

结膜淋巴管扩张症的临床病理分析

冉洁^{1*}, 夏多胜^{2*}, 王福利², 苏渲迪², 郑乐乐², 王玉瑾²

引用:冉洁,夏多胜,王福利,等. 结膜淋巴管扩张症的临床病理分析. 国际眼科杂志, 2026,26(7):1276-1280.

基金项目:甘肃省自然科学基金(No.23JRRA1459)

作者单位:¹(730000)中国甘肃省兰州市,甘肃中医药大学;
²(730050)中国甘肃省兰州市第一人民医院 甘肃中医药大学第二临床医学院

*:冉洁和夏多胜对本文贡献一致。

作者简介:冉洁,女,在读硕士研究生,研究方向:小儿斜弱视、眼表疾病;夏多胜,男,硕士,副主任医师,研究方向:白内障、眼表疾病。

通讯作者:王玉瑾,女,硕士,主任医师,硕士研究生导师,研究方向:小儿斜弱视、眼表疾病. 13993149459@163.com

收稿日期:2026-02-04 修回日期:2026-05-20

摘要

目的:分析结膜淋巴管扩张症(CL)的病理学特征、免疫表型及影像学表现,明确其组织起源,探索可能的病因机制,为临床诊断与治疗提供理论依据。

方法:本研究为单中心、描述性横断面研究,纳入2023年2月至2025年9月在我院接受手术治疗的CL患者的术后标本,并进行常规HE染色及免疫组织化学染色(D2-40、CD31、CD34、CK),使用眼前节相干光断层扫描(AS-OCT)观察病变的形态。结合临床资料,对病理结果进行综合分析。

结果:共纳入CL患者32例32眼的术后标本,其中女23例(72%),男9例(28%),平均年龄 53.03 ± 12.47 岁。所有患者均表现为球结膜下单发或多发透明囊性隆起,术后病理表现为结膜下淋巴管扩张,管腔由单层扁平内皮细胞衬里,伴随周围固有层水肿及炎症浸润。所有患者D2-40均阳性,证实为淋巴管起源;部分病例同时存在CD31与CD34的表达。AS-OCT显示病变为单房或多房性低反射囊腔。手术完整切除后平均随访16.2 mo无复发。

结论:CL是一种以淋巴管扩张为特征的良性眼表病变,其内皮同时表达淋巴管与部分血管标记物,提示其可能属于脉管畸形谱系。AS-OCT对诊断有辅助价值,手术切除疗效确切。

关键词:结膜淋巴管扩张;免疫组织化学;眼前节相干光断层扫描

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2026.7.28

Clinicopathological analysis of conjunctival lymphangiectasia

Ran Jie^{1*}, Xia Duosheng^{2*}, Wang Fuli², Su Xuandi², Zheng Lele², Wang Yujin²

Foundation item: Natural Science Foundation of Gansu Province

(No.23JRRA1459)

¹Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou 730000, Gansu Province, China; ²Lanzhou First People's Hospital; the Second Clinical Medical College of Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou 730050, Gansu Province, China

* Co-first Authors: Ran Jie and Xia Duosheng

Correspondence to: Wang Yujin. Lanzhou First People's Hospital; the Second Clinical Medical College of Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou 730050, Gansu Province, China. 13993149459@163.com

Received:2026-02-04 Accepted:2026-05-20

Abstract

• **AIM:** To analyze the pathological features, immunophenotype, and imaging findings of conjunctival lymphangiectasia (CL), and to explore the etiological mechanisms and provide a theoretical basis for clinical diagnosis and treatment.

• **METHODS:** This single-center descriptive cross-sectional study enrolled postoperative specimens from patients with CL who underwent surgical treatment in the hospital between Feb. 2023 and Sept. 2025. Routine hematoxylin and eosin (HE) staining and immunohistochemical staining (D2-40, CD31, CD34, CK) were performed. Anterior segment optical coherence tomography (AS-OCT) was used to observe the lesion morphology. The pathological results were comprehensively analyzed combined with clinical data.

• **RESULTS:** A total of postoperative specimens from 32 eyes of 32 patients with CL were enrolled, including 23 females (72%) and 9 males (28%), with a mean age of 53.03 ± 12.47 y. All patients presented with single or multiple transparent cystic elevations beneath the bulbar conjunctiva. The postoperative pathological manifestations were characterized by dilation of conjunctival lymphatic vessels lined with a single layer of flattened endothelial cells, accompanied by edema and inflammatory infiltration in the surrounding stroma. All cases were positive for D2-40, confirming a lymphatic origin; some cases also expressed CD31 and CD34. AS-OCT revealed the lesions as unilocular or multilocular cystic spaces with low reflectivity. After complete surgical resection, the mean follow-up period was 16.2 mo with no recurrence.

• **CONCLUSION:** CL is a benign ocular surface lesion characterized by lymphatic vessel dilation. The endothelium co-expresses lymphatic and some vascular markers, suggesting that CL may belong to the spectrum of vascular malformations. AS-OCT has adjunctive diagnostic value, and surgical resection has definitive therapeutic efficacy.

• **KEYWORDS:** conjunctival lymphangiectasia; immunohistochemistry; anterior segment optical coherence tomography

Citation: Ran J, Xia DS, Wang FL, et al. Clinicopathological analysis of conjunctival lymphangiectasia. *Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci)*, 2026,26(7):1276-1280.

0 引言

结膜淋巴管扩张症(conjunctival lymphangiectasia, CL)是一种在外界刺激作用下导致结膜淋巴管进行性扩张的良性、复发性疾病。临床表现多样,可分为弥漫性与局灶性淋巴管扩张,多表现为透明或淡黄色、充满液体的囊泡样隆起。CL的病因至今尚未形成统一观点,主流假说倾向于机械梗阻学说,即因炎症、手术、外伤等因素导致局部淋巴回流受阻,淋巴管内压力上升,最终引发淋巴管被动性扩张^[1]。此外,也可能与全身性因素相关。有研究提示CL或许是某些系统性疾病在眼部的表现,例如遗传性甲状腺素淀粉样变、Klippel-Tréna、Turner's syndrome、神经纤维瘤等^[2-4]。这些疾病或通过影响全身淋巴管发育,或通过局部组织压力改变,间接导致结膜淋巴管循环障碍。然而,CL的总体发病率较低,大多数病例为特发性,因此很难对其病因进行深入研究。目前,关于CL的超微结构特征、内皮细胞表型及其与邻近组织关系的系统研究仍较少,多数文献集中于临床表现与治疗方案的描述。本研究旨在填补这一空白,通过对32例在我院眼科行手术治疗的CL患者术后标本行病理检测,现将其病理结果报告如下。

1 对象和方法

1.1 对象 本研究为单中心、描述性横断面研究,纳入2023年2月至2025年9月在兰州市第一人民医院确诊并接受手术治疗的CL患者的术后标本。纳入标准:(1)经裂隙灯检查明确诊断为CL;(2)病灶较大、有明显异物感、影响外观或保守治疗无效,自愿接受手术治疗;(3)术前及术后临床、病理资料完整;(4)无全身手术禁忌证,能耐受手术。排除标准:(1)合并有其他严重眼病(如活动性角膜炎、青光眼、葡萄膜炎);(2)病理标本染色质量不佳,无法准确判读;(3)临床资料不完整。本研究取得医学伦理委员会审查批准(批准号:2025A-27),所有参与者均签署知情同意书。

1.2 方法 所有患者均在局部麻醉下行病变结膜完整切除术。手术原则为沿囊肿边界完整切除,切除范围达巩膜表层,术中谨慎操作,避免损伤角膜缘干细胞及穹窿结膜^[5]。手术标本均及时用10%的中性福尔马林充分固定,常规脱水、透明、石蜡包埋,3-4 μm薄切片、HE染色,以及免疫组织化学染色(D2-40、CD31、CD34、CK),光镜下观察。免疫组化采用Bench Mark GX罗氏机染法。D2-40、CD31、CD34、CK均购于福州迈新生物技术开发有限公司,操作步骤和抗原修复按说明书进行,设阳性及阴性对照。因眼前节相干断层扫描(anterior segment optical coherence tomography, AS-OCT)检查仅用于临床特征不典型或需鉴别诊断的患者,故本组中15例术前接受了AS-OCT检查,评估病变的层次结构、内部反射特性及其与下方巩膜的关系。

统计学分析:使用SPSS 25.0统计软件进行分析。采

用Shapiro-Wilk检验对计量资料进行正态性检验,对于符合正态分布的计量资料,采用 $\bar{x} \pm s$ 表示。计数资料以 $n(\%)$ 表示。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 纳入患者一般资料 本研究共纳入CL患者32例32眼,其中男9例,女23例;年龄28-80(平均 53.03 ± 12.47)岁;左眼14例,右眼18例,均为单侧发病;病程2 d-6 mo(平均2 mo)。其中外斜视术后3例,白内障术后3例,1例曾因畸胎瘤接受全身化疗,其余患者无明确相关病史。21例患者无任何症状,仅在照镜子时偶然发现肿物,5例患者表现为无明显诱因的眼表不适和/或异物感,9例有流泪症状。临床裂隙灯下检查见结膜局部隆起。根据病变大小、位置及周围组织黏连情况,分别选择以下手术方式:单纯结膜病损切除术(10眼)、结膜病损切除联合羊膜移植术(13眼)、结膜病损切除联合结膜囊成形术(3眼)、结膜病损切除联合结膜移植术(6眼)。术中见所有结膜淋巴管扩张均位于球结膜下,部分与巩膜壁黏连,呈透明囊状,包膜完整,囊腔内液体透明且无结晶颗粒、毛发等附属组织。术后随访3-34(平均16.2)mo,所有患者均未复发。

2.2 临床病理特征分析 切除组织多为灰白色或灰褐色,米粒至绿豆大小,包膜完整的软质结节,手术前后裂隙灯照片见图1。HE染色在低倍镜下可见结膜下显著扩张的管腔结构,管壁菲薄。高倍镜下确认,所有扩张管腔的内衬细胞均为单层扁平或立方状上皮细胞,未见复层鳞状上皮或柱状上皮,无杯状细胞。管腔周围固有层呈现疏松水肿。其中12例在扩张的淋巴管旁可见伴随的毛细血管扩张。20例间质中可见血管旁散在的慢性炎性细胞浸润。免疫组织化学结果:32例D2-40呈强阳性表达;3例接受CK检测的患者,其囊壁内皮均为阴性,而表面的结膜上皮细胞阳性;10例接受CD31检测患者均显示阳性;4例接受CD34检测患者全部阳性,见图2。

2.3 AS-OCT 影像特征 AS-OCT观察到病变位于结膜层内,下方巩膜界面完整、连续,扩张的淋巴管表现为一个或多个圆形、卵圆形或相互融合的低反射区(代表充满透明淋巴液的扩张腔隙),口径大小不一,这些低反射空间常被高反射隔膜所分割^[6],形成“多房性”外观,见图3。

3 讨论

3.1 病理生理机制 眼的淋巴引流系统对于维持眼表微环境稳定至关重要,而结膜中则含有眼睛最丰富且结构复杂的淋巴管网。通常分为两层:浅层上皮淋巴管网管径细小,在结膜上皮形成多角形的网眼;深层淋巴管网位于结膜下纤维层中,管径相对粗大。它们相互连接,并最终与内、外眦部的眼脸淋巴管相连,引流至区域淋巴结^[7]。该系统参与清除组织间隙多余液体、蛋白质和代谢废物,以及参与免疫监视和炎症反应。如在青光眼滤过术后,房水部分依赖球结膜淋巴管引流,其功能状态直接影响手术成功率^[8];在角膜移植中,淋巴管新生与免疫排斥反应密切相关^[9]。

CL本质上是结膜局部淋巴引流系统的功能与结构异常。我们的病理观察发现,所有病例均存在固有层水肿,且超过半数病例伴有炎症细胞浸润,这强烈支持“炎症或阻塞-引流不畅-压力增高-管腔扩张”这一病理生理过程。此外,手术史(占本组病例的19%)和化疗史病例进

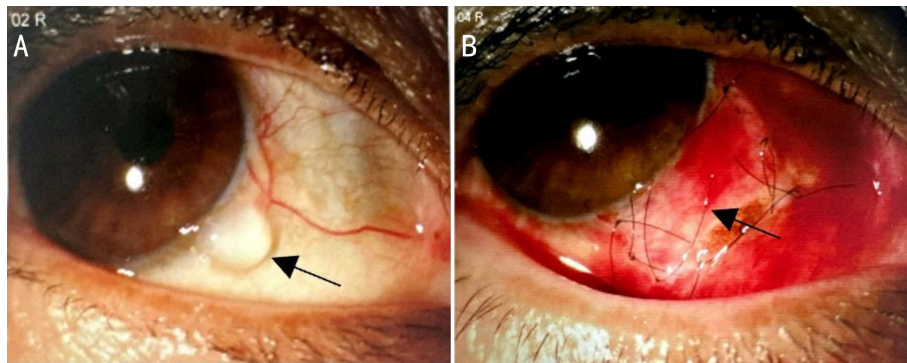


图1 纳入患者手术前后裂隙灯照片 A:术前显示球结膜局限性,黑色箭头示透明水泡样隆起;B:结膜病变切除+羊膜移植术后1 d,显示术区平整,愈合良好。

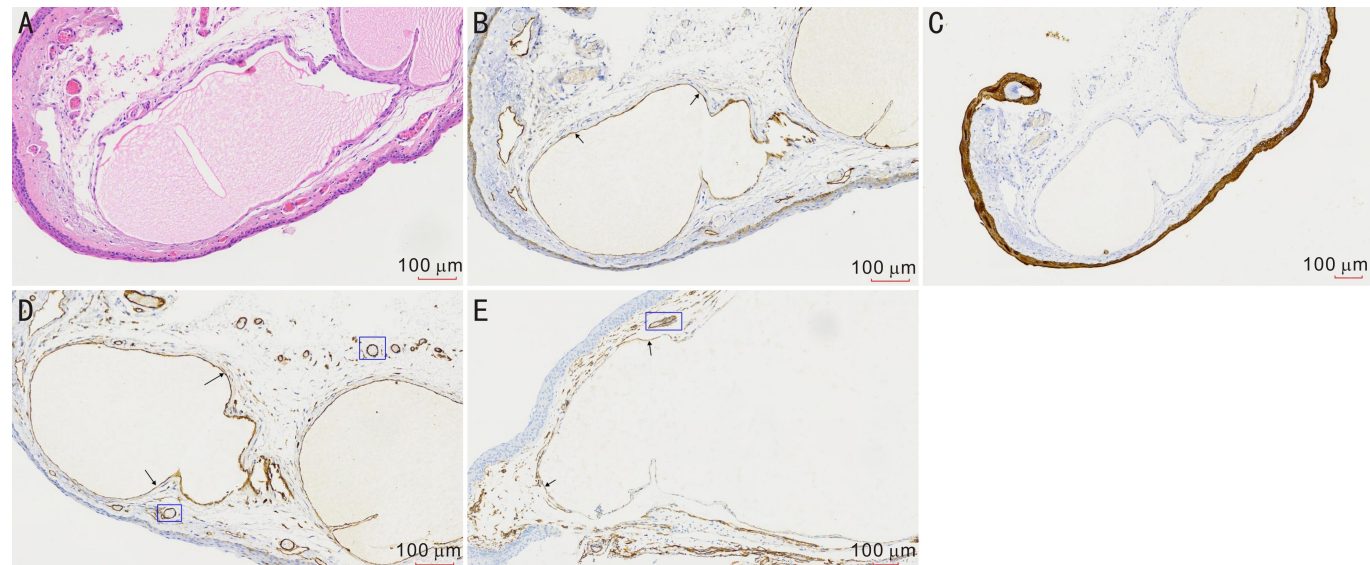


图2 结膜淋巴管扩张症的组织病理学与免疫组化图像(代表性视野) A:可见扩张的毛细淋巴管及毛细血管,并少数炎症细胞浸润;B:可见 D2-40 染色阳性;C:可见结膜上皮 CK 染色阳性;D:可见淋巴管扩张区域(黑色箭头)及毛细血管区(蓝色方框)均 CD31 染色阳性;E:可见淋巴管扩张区域(黑色箭头)及毛细血管区(蓝色方框)均 CD34 染色阳性。

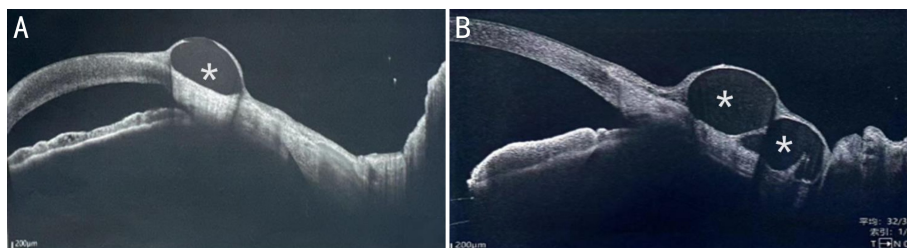


图3 纳入患者 AS-OCT 图像 A:单个圆形低反射囊腔,边界清晰,位于结膜层内;B:多个低反射囊性区,被高反射隔膜分割,病变未侵及下方巩膜。

一步提示,局部组织的创伤、纤维化或全身性因素可能成为淋巴回流梗阻的始动因素。然而,高达 78% 的特发性病例则指向更复杂的、尚未被认识的分子或遗传机制,这些机制可能影响了淋巴管的发育、稳定性或瓣膜功能。

3.2 免疫表型分析 细胞角蛋白(cytokeratin, CK)主要存在于上皮细胞中,是形成角质的细胞的主要骨架的蛋白质。文献研究表明 CK 对组织分化具有高度的保守性和特异性,与增殖和上皮分化密切相关。CK 可以识别大部分酸性(I型)和碱性(II型)细胞角蛋白,用于标记上皮细胞和上皮细胞来源^[10]。CK 在所有检测病例中为阴性,有效排除了结膜上皮植入性囊肿的可能性,后者内衬未复层鳞状上皮且 CK 强阳性^[11]。

D2-40 在人胚胎眼部可表达于结膜的淋巴管,也可表达于结膜和角膜上皮、角膜内皮、小梁网和视神经鞘,在虹

膜表面和虹膜、睫状体不表达。D2-40 不与血管内皮发生交叉反应,已被用作免疫组织化学染色中淋巴管细胞的特异性标记物^[12],在本组所有患者中均呈阳性,这一结果明确地证实了这些扩张的管腔来源于淋巴管系统,是诊断 CL 的“金标准”病理依据。

同时,我们观察到淋巴管内皮细胞中的 CD31 和 CD34 阳性表达。CD31 是内皮细胞间连接的组成部分,可表达于淋巴管内皮。而值得注意的是,本组中接受 CD34 检测的 4 例患者其扩张淋巴管内皮均为阳性表达。CD34 作为典型的血管内皮及造血干细胞标志物^[13],其在淋巴管病变中的表达是一个值得深究的现象。这一发现与 Al Ghadeer 等^[14]报道的案例相似,其研究发现具有符合“淋巴管扩张”组织学特征的扩张通道内衬的内皮细胞中缺乏一致的 D2-40 免疫反应性,并且这些内皮细胞的抗

CD34 抗体染色阳性,表明其起源于血管,认为 CL 所表现的是一系列异常的脉管异常,建议用结膜淋巴管静脉曲张来描述这种情况,但结合本组 D2-40 普遍阳性的结果,我们观察到一种重叠或混合的表型。这提示,CL 在病理学上可能呈现一个疾病谱系:一端为表现为经典淋巴表型(D2-40+/CD34-)的单纯性扩张,另一端则可能显示出更接近脉管畸形的特征(D2-40+/CD34+)。后者的形成机制可能是多重的:既可能是微观水平的淋巴管-静脉交通(支持混合畸形假说)^[15-16],也可能是由于慢性炎症或梗阻压力,通过介导的信号通路,导致了淋巴管内皮的获得性表型转化。

本研究中,免疫组化检测在不同标志物上的样本量并不一致,主要是因为这是一项回顾性分析,样本收集的时间跨度较长,部分标志物没能在所有样本中都完成检测。这种设计上的不统一,可能会带来一定的选择偏倚,使得某些标志物的阳性率在样本代表性上存在局限,也影响了对混合表型发生率的准确统计,以及更深入的亚组分析。尽管如此,关键淋巴管内皮标志物 D2-40 在所有样本中均完成检测,为本研究明确结膜淋巴管扩张症的淋巴管起源提供了可靠的依据。

因此,未来的研究需要扩大样本量,并联合使用更多特异性标记物,如淋巴管内皮透明质酸受体-1(lymphatic endothelial hyaluronan receptor 1,LYVE-1)、淋巴管内皮特异性转录因子(lymphatic endothelial hyaluronan receptor 1, Prox-1)以及更特异的血管标记物,设置一套标准化的抗体组合,来准确界定病变内皮细胞的分子特征^[17-18],为未来探索其分子机制和个体化治疗策略提供新的思路。

3.3 AS-OCT 的辅助价值 AS-OCT 在本病管理中具有重要价值。它不仅能够无创地确认病变的囊性、低反射本质及其与巩膜的关系(图 2),更重要的是,其显示的“房性”或“分隔状”内部结构是 CL 的相对特征性影像学表现。相比传统裂隙灯,AS-OCT 由于高分辨率的结构特征,能更清晰显示结膜下低反射区,有助于区分 CL 与实性肿瘤、出血性病变及其他眼表囊性病变;对于球结膜下肿胀合并角膜溃疡型淋巴管扩张症(图 4),其鉴别诊断可直接影响到治疗方式的选择及预后。此外,AS-OCT 还可作为一种有效的筛查和随访工具。

3.4 治疗策略与展望 本组病例通过手术完整切除均取得良好疗效且无复发,符合其良性、局限性、有包膜的病理特征。手术成功的关键在于完整切除囊壁,防止淋巴液再次积聚。对于范围较大或位于重要功能区的病变,联合羊膜或结膜移植有助于减少术后瘢痕,并加速眼表愈合。由

于本研究中不同手术方式对应的样本量不大,且各类术式均获得了良好的临床效果,故未对不同术式的术后并发症及恢复周期进行分层对比分析。从目前的初步观察来看,不同手术方式在短期预后方面未见明显差异,但这一结论仍需更大样本量的前瞻性研究进一步验证。

从病理发现引申至治疗,未来可探索更多靶向性策略:(1)抗炎治疗,鉴于间质炎症的普遍存在,对于早期、轻度或复发性病例,更强劲或更持久的局部抗炎治疗是否可减轻水肿、缓解梗阻,值得研究。(2)淋巴管靶向治疗,随着对淋巴管生长因子,如血管内皮生长因子-C/D(vascular endothelial growth factor-C/D, VEGF-C/D)及其受体血管内皮生长因子受体-3(vascular endothelial growth factor receptor-3, VEGFR-3)通路的深入理解,未来研究针对该通路的治疗手段,以调控异常淋巴管的生长和通透性^[19]。(3)微创介入,对于单纯性 CL,像治疗其他部位淋巴管畸形一样,尝试硬化剂(如博来霉素、聚多卡醇)囊腔内注射^[20],使其囊壁黏连闭合,避免手术创伤,是一个有潜力的研究方向。

3.5 研究创新性 既往关于 CL 的研究多为个案或小样本病例系列,免疫表型分析不够系统,且同时进行病理与影像观察的研究较少^[15]。本研究在 D2-40 之外补充检测了 CD31、CD34 及 CK,发现部分病例同时表达血管内皮标志物,提示该病变可能处于从单纯淋巴管扩张到淋巴血管混合表型的连续变化中。同时,描述了 CL 在 AS-OCT 上呈单房或多房性低反射囊腔的特征。与 Al Ghadeer 等^[14]研究相比,两者在免疫表型上存在一定差异:该研究发现扩张通道内皮 D2-40 染色不一致甚至阴性、CD34 阳性,倾向于这是一种结膜淋巴管静脉曲张;而本研究所有病例均呈一致的 D2-40 阳性,部分病例阶段性表达 CD34,即 D2-40 与 CD34 共表达。造成这种差异的可能原因包括样本本身的异质性,CL 可能包含从纯淋巴管扩张到淋巴血管混合表型的连续谱系;此外,抗体敏感度或判读标准的差别以及病例构成如有眼部手术史比例的不同也可能产生影响。本研究在一致 D2-40 阳性的基础上提出,CL 可能处于从单纯淋巴管扩张到淋巴血管畸形的谱系之中。

在临床应用方面,本研究提供了相对系统的免疫表型数据,可为病理诊断提供更精确的依据;AS-OCT 检查可无创显示病变为单房或多房性低反射囊腔,有助于术前诊断和与其他眼表囊性病变的鉴别;并验证手术完整切除的确切疗效,而基于谱系认识,未来对于不同表型的病例可探索差异化的治疗策略。总体而言,本研究为临床诊断和病因探讨提供了新的病理与影像参考。

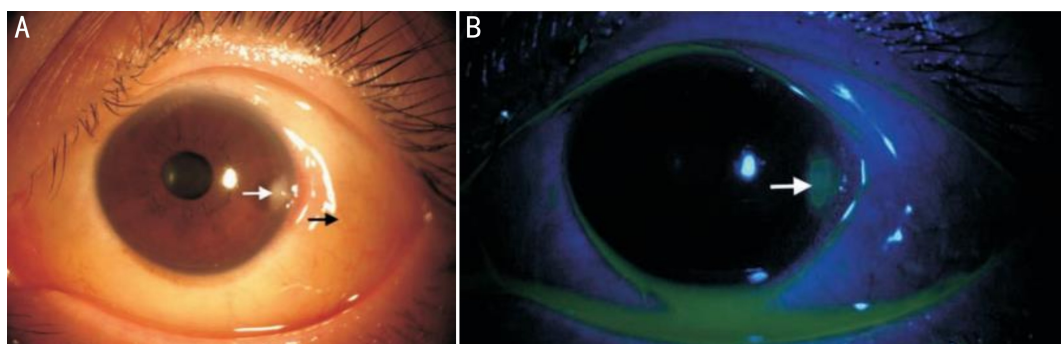


图 4 球结膜下肿胀合并角膜溃疡型淋巴管扩张症裂隙灯照片 A:白色箭头示溃疡病灶,黑色箭头示隆起的结膜;B:钴蓝光下荧光素钠染色后眼部前节照相,白色箭头示溃疡病灶。

3.6 研究局限性与未来方向 (1)本研究作为单中心回顾性病例分析,样本量有限,且免疫组化标志物的检测在不同病例间不一致,可能引入选择偏倚,限制了亚组分析和罕见表型的揭示。(2)不同手术方式因样本量小未能进行分层对比,无法确定最优手术治疗方法。平均 16.2 mo 的中期随访结果可说明手术的近期有效性,但更长期的复发情况以及疾病的自然演变过程有待进一步观察。(3)本研究主要集中于病理形态与免疫表型的描述,未涉及分子机制的探索,对淋巴管内皮获得血管表型的分子基础尚不明确。

未来需要通过多中心合作扩大样本量,进行前瞻性队列研究,并统一标准化抗体组合,以系统评估 CL 的免疫表型谱系。同时需建立长期随访队列,结合 AS-OCT 监测复发情况。在治疗策略上,应探索局部抗炎、淋巴管靶向治疗及微创硬化剂注射等非手术方法。此外,可联合单细胞测序等分子生物学技术,深入揭示结膜淋巴管扩张症内皮细胞表型转化的微环境与分子机制,为精准分型和个体化治疗提供依据。本研究作为一项系统的描述性分析,已为这些更具针对性的研究提供了基本的形态学和表型学基础。

综上所述,CL 是一种具有相对特征性病理和免疫表型的眼表脉管性疾病。深入理解 CL 需结合临床、影像与病理学资料进行多维度分析。未来研究应致力于阐明分子机制,完善分类,并探索更为精准且操作简便的治疗策略。

利益冲突声明:本文不存在利益冲突。

作者贡献声明:冉洁、夏多胜论文选题与修改,初稿撰写;王福利、苏渲迪、郑乐乐文献检索,数据分析;王玉瑾选题指导,论文修改及审阅。所有作者阅读并同意最终的文本。

参考文献

[1] Welch J, Srinivasan S, Lyall D, et al. Conjunctival lymphangiectasia: a report of 11 cases and review of literature. *Surv Ophthalmol*, 2012,57(2):136-148.

[2] Patil NS, Iqbal MM, Bursztyn LLC. Conjunctival lymphangiectasia and retinal angiopathy in hereditary transthyretin amyloidosis. *Int J Retina Vitreous*, 2022,8(1):4.

[3] Belliveau MJ, Brownstein S, Jackson WB, et al. Bilateral conjunctival lymphangiectasia in Klippel-Trénaunay-Weber syndrome. *Arch Ophthalmol*, 2009,127(8):1057-1058.

[4] Parlar B, Gerding H. Atypical conjunctival lymphangiectasia presenting as conjunctival horn. *Klin Monbl Augenheilkd*, 2017, 234(4):606-607.

[5] Narnoli P, Tripathy D. Lymphangiectasia hemorrhagica conjunctivae (LHC). *Orbit*, 2023,42(6):661-662.

[6] Häner NU, Zinkernagel MS. Conjunctivallymphangiectasia imaged with anterior segment OCT. *Klin Monbl Augenheilkd*, 2015,232(4):388-389.

[7] Yang YJ, Shi M, Li GY, et al. Novel discovery of a lymphatic bridge connecting Schlemm's canal to limbal and conjunctival lymphatic pathway. *Ocul Surf*, 2023,29:272-278.

[8] 祝远方,郭文毅,俞道义,等. 猕猴小梁切除术后房水引流机制的研究. 中华医学会第十二届全国眼科学术大会论文汇编, 2007:193-194.

[9] Franz N, Palme C, Franchi A, et al. Lymphatic corneal neovascularisation affects graft survival in high - risk corneal transplantation. *BMJ Open Ophthalmol*, 2025,10(1):e001961.

[10] 陈康,蔡晓峰,李旭清,等. 两种取材方法体外培养结膜细胞的实验比较. *西南国防医药*, 2014,24(12):1277-1280.

[11] Khan AO, Al - Katan H, Al - Baharna I, et al. Infected epithelialinclusion cyst mimicking subconjunctival abscess after strabismus surgery. *J AAPOS*, 2007,11(3):303-304.

[12] Becker J, Wilting J. Molecules that have rarely been studied in lymphatic endothelial cells. *Int J Mol Sci*, 2024,25(22):12226.

[13] Bouhenni RA, Al Jadaan I, Rassavong H, et al. Lymphatic and blood vessel density in human conjunctiva after glaucoma filtration surgery. *J Glaucoma*, 2016,25(1):e35-e38.

[14] Al Ghadeer H, Wang C, Alkatan H, et al. Conjunctivallymphangiectasia is likely lymphatic - venous lesions: aclinicopathologic and immunohistochemical study. *Middle East Afr J Ophthalmol*, 2023,30(4):214-219.

[15] 王福利,苏渲迪,王玉瑾,等. 结膜淋巴管扩张症的研究现状. *国际眼科杂志*, 2025,25(1):59-63.

[16] Kyprianou I, Nessim M, Kumar V, et al. A case of lymphangiectasia haemorrhagica conjunctivae following phacoemulsification. *Acta Ophthalmol Scand*, 2004,82(5):627-628.

[17] Duhon BH, Phan TT, Taylor SL, et al. Currentmechanistic understandings of lymphedema and lipedema: tales of fluid, fat, and fibrosis. *Int J Mol Sci*, 2022,23(12):6621.

[18] Castro EC, Galambos C. Prox - 1 and VEGFR3 antibodies are superior to D2 - 40 in identifying endothelial cells of lymphatic malformations—a proposal of a new immunohistochemical panel to differentiate lymphatic from other vascular malformations. *Pediatr Dev Pathol*, 2009,12(3):187-194.

[19] Tan JC, Mann S, Coroneo MT. Successfultreatment of conjunctival lymphangiectasia with subconjunctival injection of bevacizumab. *Cornea*, 2016,35(10):1375-1377.

[20] Tripathy D. Lymphangiectasiahemorrhagica conjunctivae regression with bleomycin sclerotherapy on anterior - segment optical coherence tomography. *JAMA Ophthalmol*, 2023,141(10):e231878.