淋巴水肿的发病机制及治疗进展研究

冯亮1、夏华2、吴卫红2、饶弋2、朱思3、谭岁赛2*

¹吉首大学 湖南吉首 ²益阳市中心医院血管外科 湖南益阳 ³益阳市中心医院内科 湖南益阳

【摘要】淋巴水肿是一种因淋巴液回流障碍导致的慢性疾病,发病率呈上升趋势。本文综述其发病机制与治疗进展:原发性淋巴水肿与 VEGFR-3 等基因异常有关,继发性淋巴水肿多由手术、放疗、感染等因素引发。治疗方面,保守治疗以综合消肿疗法为主,结合物理技术与新型药物;外科治疗通过 LVA、VLNT 等手术重建淋巴通路,干细胞技术展现应用潜力。目前存在早期诊断困难、个体化方案不足等问题,未来需在靶向药物、人工智能诊断等方向深入研究,以推动淋巴水肿诊疗的精准化与高效化。

【关键词】淋巴水肿:发病机制:综合消肿疗法:超显微外科

【收稿日期】2025年5月18日 【出刊日期】2025年6月24日

DOI 10.12208/j.ijcr.20250278

Research on the pathogenesis and treatment progress of lymphedema

Liang Feng¹, Hua Xia², Weihong Wu², Yi Rao², Si Zhu³, Suisai Tan^{2*}

¹Jishou University, Jishou, Hunan

【Abstract】 Lymphedema is a chronic disease caused by the disorder of lymphatic fluid reflux, and its incidence rate is on the rise. This article reviews its pathogenesis and treatment progress: Primary lymphedema is related to gene abnormalities such as VEGFR-3, while secondary lymphedema is mostly caused by factors such as surgery, radiotherapy, and infection. In terms of treatment, conservative treatment mainly focuses on comprehensive swelling reduction therapy, combined with physical techniques and new drugs. Surgical treatment reconstructs lymphatic pathways through surgeries such as LVA and VLNT, and stem cell technology shows its application potential. At present, there are problems such as difficulties in early diagnosis and insufficient individualized plans. In the future, in-depth research is needed in directions such as targeted drugs and artificial intelligence diagnosis to promote the precision and efficiency of lymphedema diagnosis and treatment.

Keywords Lymphedema; Pathogenesis; Comprehensive anti-swelling therapy; Ultra-microsurgery

淋巴水肿是一种以淋巴液回流障碍为特征的慢性疾病,其发病率随肿瘤手术、放疗及感染性疾病的增加而逐年上升。淋巴系统作为人体循环系统和免疫系统的重要组成部分,承担着维持组织液平衡、运输脂肪及脂溶性物质、参与免疫反应等关键功能。当淋巴系统受损,淋巴液无法正常回流,就会导致淋巴水肿的发生,进而引发一系列病理生理改变,严重影响患者的生活质量[1]。

近年来,随着对淋巴水肿研究的不断深入,其发病

机制逐渐明晰,治疗方法也日益多样化。本文系统梳理 淋巴水肿的发病机制,结合国内外最新研究成果,探讨 其治疗策略的创新与突破,旨在为临床实践提供理论 依据。

1 淋巴水肿的发病机制

淋巴水肿根据病因可分为原发性和继发性两大类, 两者的发病机制存在显著差异。原发性淋巴水肿主要 源于遗传因素导致的淋巴管发育异常,而继发性淋巴 水肿则多由后天因素,如手术、感染、肿瘤等破坏淋巴

²Department of Vascular Surgery, The Central Hospital of Yiyang, Yiyang, Hunan

³Department of Internal medicine, The Central Hospital of Yiyang, Yiyang, Hunan

^{*}通讯作者: 谭岁赛

系统结构与功能所致^[2]。深入探究其发病机制,有助于 为临床精准诊断和有效治疗提供理论支撑。

1.1 原发性淋巴水肿的遗传基础

原发性淋巴水肿通常由遗传因素导致,涉及多个 与淋巴管发育和功能相关的基因异常,这些基因的突 变或表达异常会导致淋巴管的发育不全、功能障碍,进 而引发淋巴水肿。

(1)淋巴管发育相关基因异常:血管内皮生长因子受体 3(VEGFR-3)基因在淋巴管的发育过程中扮演着关键角色,其突变与先天性淋巴水肿,如 Nonne-Milroy 氏症密切相关^[3]。正常情况下,VEGFR-3 能够与血管内皮生长因子 C(VEGF-C)和血管内皮生长因子 D(VEGF-D)特异性结合,激活下游信号通路,促进淋巴管内皮细胞的增殖、迁移和分化,从而保障淋巴管的正常发育。当 VEGFR-3 基因发生突变时,会阻断淋巴管内皮细胞的分化及迁移过程,导致淋巴管网发育不全,使淋巴液无法正常回流,最终引发淋巴常肿。研究表明,在一些原发性先天性淋巴水肿患者中,检测到 VEGFR-3 基因的杂合错义突变,致使 VEGFR-3信号途径被阻断,淋巴管新生受阻,在相应的小鼠模型中,也出现了肢体水肿和腹水的症状。

除了 VEGFR-3 基因, Prox1 和 SOX18 基因在淋巴管的发育和功能维持中也起着不可或缺的作用。Prox1 是淋巴管发生的关键基因,在胚胎和生后淋巴管内皮细胞中特异性表达。在 Prox1 基因敲除的小鼠胚胎中,来自静脉的内皮细胞无法定向迁移和发育形成淋巴管,会出现严重的水肿,出生后不久便会死亡;而在存活下来的 Prox1 杂合子成年鼠中,毛细淋巴管网稀疏,毛细淋巴管扩张,导致淋巴液回流不畅,引发淋巴水肿。SOX18 作为分子开关,可以诱导淋巴内皮细胞的分化。当 SOX18 基因发生调控失衡时,会导致其表达异常,过度表达的 SOX18 可以诱导血管内皮细胞向淋巴内皮细胞转化,引起淋巴细胞过度分化,导致淋巴管发育畸形,造成淋巴管功能障碍,最终引发淋巴水肿。

(2)胚胎发育缺陷:在胚胎发育过程中,促血管生成素信号通路对淋巴系统的发育至关重要。研究发现^[4],Ang2 缺陷小鼠模型中出现毛细淋巴管发育不全及集合淋巴管平滑肌异常,导致严重的淋巴水肿。正常情况下,促血管生成素 2 (Ang2)与酪氨酸激酶受体2 (Tie2)结合,在维持淋巴管内皮细胞的稳定性、调节淋巴管的生成和重塑等方面发挥着关键作用。当Ang2 基因缺陷时,会破坏淋巴管的正常发育和结构完

整性,使淋巴管无法有效地运输淋巴液,从而导致淋巴液在组织间隙积聚,引发淋巴水肿。这提示促血管生成素信号通路在淋巴系统发育中起着不可或缺的作用,其异常会导致胚胎发育缺陷,进而引发原发性淋巴水肿。

1.2 继发性淋巴水肿的病理机制

继发性淋巴水肿是由后天因素引起的,常见的原因包括手术、放疗、感染、炎症和肿瘤等。这些因素会破坏淋巴系统的结构和功能,导致淋巴液回流受阻,从而引发淋巴水肿^[5]。随着病情的发展,还会出现一系列病理生理改变,如组织纤维化、炎症反应加剧等,进一步加重淋巴水肿的症状。

(1) 手术与放疗损伤: 在乳腺癌、盆腔肿瘤等手术治疗中,淋巴结清扫是常见的操作,目的是清除可能存在癌细胞转移的淋巴结,以降低肿瘤复发的风险[6]。然而,这种操作不可避免地会切断淋巴管,导致淋巴液回流的通路被阻断。此外,术后的放疗虽然能够杀死残留的癌细胞,但也会对淋巴管造成损伤,引发淋巴管纤维化。纤维化后的淋巴管弹性降低,管腔狭窄甚至闭塞,使得淋巴液无法顺利通过,从而潴留于组织间隙,引发淋巴水肿。

淋巴液中富含蛋白质,当淋巴液潴留时,高浓度的蛋白质会刺激成纤维细胞增殖。成纤维细胞会合成并分泌大量的胶原蛋白和其他细胞外基质成分,导致皮下组织纤维化。纤维化的组织会压迫周围的淋巴管和血管,进一步阻碍淋巴液和血液的回流,形成恶性循环,使淋巴水肿不断加重。有研究表明,乳腺癌根治术后,约有20%-30%的患者会出现上肢淋巴水肿,且随着时间的推移,水肿程度可能会逐渐加重。

(2) 感染与炎症反应: 丝虫病是由丝虫寄生在人体淋巴管内引起的寄生虫病, 曾是导致肢体淋巴水肿的重要原因之一[7]。丝虫在淋巴管内寄生、繁殖, 会直接破坏淋巴管的结构, 导致淋巴管阻塞。同时, 丝虫感染还会诱发机体的免疫反应, 引发慢性炎症。炎症细胞浸润淋巴管周围组织, 释放多种炎症介质, 如肿瘤坏死因子- a(TNF- a)、白细胞介素- 6(IL-6)等, 这些炎症介质会损伤淋巴管内皮细胞, 导致淋巴管狭窄或闭塞, 进一步加重淋巴液回流障碍。

丹毒是一种由乙型溶血性链球菌感染引起的急性 淋巴管炎,好发于下肢和面部。丹毒反复发作会破坏淋 巴管和淋巴结的结构和功能,导致淋巴水肿。在炎症过 程中,炎症因子的持续释放会刺激成纤维细胞增生,促 使胶原蛋白合成增加,导致组织纤维化。随着纤维化程 度的加重,淋巴管被进一步挤压,淋巴液回流更加困难,从而使淋巴水肿逐渐加重,形成恶性循环^[8]。

(3)肿瘤侵袭与转移:肿瘤细胞具有侵袭和转移的特性,当肿瘤侵犯淋巴管时,会直接阻塞淋巴管,使淋巴液无法正常流动。此外,肿瘤细胞还可通过淋巴结转移,破坏淋巴结的正常结构和功能,影响淋巴回流网络^[9]。其中乳腺癌细胞可通过腋窝淋巴结转移,导致腋窝淋巴结肿大、粘连,破坏淋巴管的正常通路,从而引起上肢淋巴水肿。肿瘤的生长还会压迫周围的淋巴管和血管,进一步加重淋巴液和血液回流障碍,导致淋巴水肿的发生和发展。

2 淋巴水肿的治疗进展

淋巴水肿的治疗是一个复杂而长期的过程,目前主要包括保守治疗和外科治疗两种方式。保守治疗适用于淋巴水肿的各个阶段,是淋巴水肿治疗的基础,旨在促进淋巴液回流,减轻水肿症状,延缓病情进展;外科治疗则主要用于保守治疗效果不佳或病情较为严重的患者,通过手术重建淋巴通路或减少组织负荷,达到治疗淋巴水肿的目的。近年来,随着医学技术的不断进步,淋巴水肿的治疗方法也在不断创新和完善,为患者带来了更多的治疗选择和更好的治疗效果。

2.1 保守治疗策略

综合消肿疗法(CDT):CDT 是目前国际上应用最广、疗效最为肯定的淋巴水肿保守治疗方法,它通过手法淋巴引流(MLD)、多层压力包扎及功能锻炼等多种手段,综合促进淋巴液回流,改善患肢功能。手法淋巴引流是 CDT 的核心技术之一,治疗师通过特定的手法和顺序,模拟正常淋巴液流动的方向和速度,对体表淋巴系统进行轻柔的按压和按摩,促进淋巴液从周围组织向中央淋巴系统回流。多层压力包扎则是在手法淋巴引流后,使用低弹性绷带对患肢进行包扎,通过施加适当的压力,增加淋巴管内压力,促进淋巴液回流,同时还能减轻组织水肿,防止淋巴液再次积聚。功能锻炼也是 CDT 的重要组成部分,患者在压力制品的佩戴下进行规律、有效的功能锻炼,如行走、做操等,能加快淋巴循环,对缓解患肢水肿,改善肢体功能具有非常重要的作用。

临床研究数据表明^[10], CDT 可使患肢体积减少 20% - 50%, 显著提升患者生活质量。经过 1-2 个疗程的 CDT 治疗,患者的患肢组织水肿程度显著减轻,患肢周径显著缩小,肢体周径与组织水肿变化具有非常显著的相关性。CDT 治疗过程较为复杂,需要专业的治疗师进行操作,且治疗周期较长,患者需要长期坚持,

这在一定程度上限制了其广泛应用。

新型物理治疗技术:随着科技的不断进步,一些新型物理治疗技术逐渐应用于淋巴水肿的治疗,为患者提供了更多的治疗选择。

气压治疗:气压治疗是一种通过序贯加压促进液体回吸收的物理治疗方法[11]。该疗法使用专门的气囊装置,对患肢进行周期性的充气和放气,通过施加不同程度的压力,促进淋巴液和组织间液的回流,减轻水肿症状。气囊压迫疗法通常需要结合 CDT 进行,以避免单纯使用气囊压迫导致淋巴管损伤。研究表明,气囊压迫疗法可以有效地减轻淋巴水肿患者的肢体肿胀,但在使用过程中需要根据患者的具体情况调整压力和治疗时间,以确保治疗的安全性和有效性。

光生物调节治疗 (PBM): 光生物调节治疗是利用低强度激光或其他光源对组织进行照射,通过光化学反应刺激细胞的代谢和功能,促进淋巴管再生和修复,从而改善淋巴水肿症状^[12]。PBM 具有非侵入性、无副作用等优点,在临床应用中显示出一定的疗效,短期疗效显著,能够减轻肢体肿胀,改善局部血液循环。然而,目前关于 PBM 治疗淋巴水肿的长期效果还需要进一步的临床研究验证,其作用机制也有待进一步深入探讨。

高热烘绑疗法:高热烘绑疗法是通过热效应增强 淋巴管输送能力的一种治疗方法。该疗法利用特制的 加热设备,对患肢进行加热,使局部温度升高,促进血 管扩张,增强淋巴管的输送能力,从而促进淋巴液回流。 同时,在加热后对患肢进行包扎,进一步促进淋巴液的 吸收和回流。高热烘绑疗法还可以减少丹毒的发作频 率,这可能与热效应改善了局部的免疫环境和血液循 环有关。临床实践表明^[13],高热烘绑疗法对于一些淋 巴水肿患者具有较好的治疗效果,但在治疗过程中需 要注意防止烫伤等并发症的发生。

药物治疗探索:药物治疗是淋巴水肿治疗的重要组成部分,但目前临床上尚未有特效药物[14]。传统的香豆素类药物曾被用于淋巴水肿的治疗,新型纳米药物递送系统的研究为淋巴水肿的药物治疗带来了新的希望。

香豆素类药物:香豆素类药物,被认为可以通过促进蛋白质分解,减轻淋巴水肿患者组织间隙中高蛋白淋巴液的积聚,从而缓解水肿症状[15]。其作用机制可能是通过激活巨噬细胞,增强其对蛋白质的吞噬和分解能力,降低淋巴液的胶体渗透压,减少液体在组织间隙的潴留。然而,临床研究对香豆素类药物的疗效存在

争议。有研究认为,该类药物在治疗淋巴水肿方面效果 不明显,且可能存在一定的副作用,如肝功能损害等, 这限制了其在临床上的广泛应用。

新型纳米药物递送系统:近年来,新型纳米药物递送系统的研究为淋巴水肿的药物治疗提供了新的思路。例如,靶向淋巴管的 Bay K8644 纳米颗粒,通过将药物包裹在纳米载体中,实现了对淋巴管的靶向递送。这种纳米颗粒能够特异性地与淋巴管内皮细胞表面的受体结合,将药物精准地输送到病变部位,提高药物的局部浓度,增强治疗效果。同时,纳米载体的使用还可以减少药物在全身的分布,降低药物的毒副作用,展现出局部高效、全身低毒的优势。目前,这类新型纳米药物递送系统大多还处于实验研究阶段,尚未广泛应用于临床,但它们为淋巴水肿的药物治疗带来了新的希望。

2.2 外科治疗创新

超显微外科技术:超显微外科技术的发展为淋巴水肿的治疗带来了革命性的突破,淋巴管-静脉吻合术和血管化淋巴结移植术等超显微外科手术,能够直接重建淋巴通路,恢复淋巴液的正常回流,为淋巴水肿患者提供了更有效的治疗选择。

淋巴管-静脉吻合术(LVA): 淋巴管-静脉吻合术 是在 30 - 40 倍显微镜下,将直径仅有 0.2-0.8mm 的淋 巴管与微小静脉进行吻合,重建淋巴通路,使淋巴液能 够直接流入静脉系统,从而绕过阻塞的淋巴管,恢复淋 巴液的正常回流^[16]。这种手术对手术医生的技术要求 极高,需要在显微镜下进行精细操作,确保淋巴管和静 脉的吻合口通畅。临床研究表明,LVA 术后患肢肿胀 缓解率达 80% 以上,能够显著减轻患者的症状,改善 生活质量。

血管化淋巴结移植术(VLNT): 血管化淋巴结移植术是将带血管的淋巴结组织瓣从身体的一个部位(如腹股沟、腋窝等)移植至水肿区域,利用移植的淋巴结组织重建淋巴引流功能[17]。该手术尤其适用于重度纤维化患者,这些患者的淋巴管往往已经严重受损,无法通过 LVA 等手术进行修复。通过移植健康的淋巴结组织,可以为淋巴液提供新的引流途径,促进淋巴液的回流,减轻水肿症状。在手术过程中,需要确保移植的淋巴结组织瓣的血管与受区的血管成功吻合,以保证移植组织的血液供应和淋巴引流功能的正常发挥。

复合术式优化:为了进一步提高淋巴水肿的治疗效果,减少术后并发症,临床上开始探索将多种手术方式联合应用的复合术式。联合淋巴管-静脉吻合术与血管化淋巴结移植术等手术方式,可以充分发挥不同手

术的优势,提高手术的成功率和远期疗效[18]。

联合 LVA 与 VLNT: "淋巴瓣"技术是联合 LVA 与 VLNT 的一种创新术式,通过将淋巴管-静脉吻合与血管化淋巴结移植相结合,显著提高了远期疗效,减少了术后并发症^[19]。在这种术式中,首先进行淋巴管-静脉吻合,重建部分淋巴通路,然后将带血管的淋巴结组织瓣移植到水肿区域,进一步增强淋巴引流功能。

再生医学突破:再生医学的发展为淋巴水肿的治疗带来了新的希望,干细胞治疗等再生医学技术在淋巴水肿的治疗研究中展现出了巨大的潜力,有望为淋巴水肿的治疗提供全新的解决方案^[20]。

干细胞治疗:干细胞具有多向分化潜能和旁分泌功能,能够分泌多种生长因子和细胞因子,促进淋巴管再生和修复^[21]。间充质干细胞是目前研究较多的用于淋巴水肿治疗的干细胞类型,它可以来源于骨髓、脂肪等组织。在动物实验中,间充质干细胞治疗已显示出可改善淋巴功能的效果。将脂肪来源的间充质干细胞移植到鼠尾淋巴水肿模型中,发现干细胞可以参与并促进鼠尾淋巴水肿阻塞区淋巴管再生,形成淋巴回流的通道。虽然目前干细胞治疗淋巴水肿仍处于研究阶段,距离临床广泛应用还有一定距离,但这些研究结果为淋巴水肿的治疗提供了新的方向,未来有望通过进一步的研究和临床试验,实现干细胞治疗在淋巴水肿临床治疗中的转化应用。

3 挑战与展望

尽管淋巴水肿的治疗在近年来取得了显著进展,但目前仍面临诸多挑战,未来的研究方向也十分广阔。在诊断方面,早期诊断标准的不统一仍然是一个亟待解决的问题^[22]。由于缺乏特异性的生物标志物,淋巴水肿的早期诊断主要依赖于临床症状和体征,这往往导致诊断的延迟。未来,需要进一步探索和开发高灵敏度和特异性的生物标志物,结合影像学检查(如高频彩超、MRI等)及分子检测技术,实现淋巴水肿的早期精准诊断。

在治疗方面,如何制定更加个体化的治疗方案是 当前面临的重要挑战之一。不同病因、不同分期的淋巴 水肿患者,其治疗需求和反应存在差异。因此,需要根 据患者的具体情况,包括病因、病情严重程度、身体状 况等,制定精准的个体化治疗策略,以提高治疗效果, 减少不必要的治疗风险和费用。

此外,淋巴水肿的长期管理体系也有待完善。淋巴 水肿是一种慢性疾病,患者需要长期的治疗和管理。术 后康复及并发症的预防需要多学科协作,包括外科医 生、康复治疗师、护士、营养师等。同时,建立患者自 我管理教育体系,提高患者对疾病的认识和自我管理 能力,对于改善患者的预后和生活质量至关重要^[23]。

展望未来,淋巴水肿的研究方向具有广阔的前景。在药物治疗方面,基于 VEGF- C/VEGFR-3 通路的靶向药物开发是一个重要的研究方向。通过抑制或激活该信号通路,有望实现对淋巴管生成和淋巴水肿的精准调控。此外,人工智能辅助诊断技术的探索也将为淋巴水肿的早期诊断和病情监测提供新的手段。利用人工智能算法对大量的临床数据和影像资料进行分析,能够提高诊断的准确性和效率。在纳米药物递送系统方面,进一步优化纳米载体的设计,提高药物的靶向性和递送效率,将有助于提高淋巴水肿的药物治疗效果。

淋巴水肿的发病机制复杂,治疗面临诸多挑战,但随着医学技术的不断进步和研究的深入,我们有理由相信,未来将在淋巴水肿的诊断和治疗方面取得更多的突破,为患者带来更好的治疗效果和生活质量。

参考文献

- [1] 中华整形外科学分会淋巴水肿组 .外周淋巴水肿诊疗的中国专家共识[J].中华整形外科杂志,2020,36(4):355-360.
- [2] Sung H,Ferlay J,Siegel RL,et al.Global cancer statistics 2020:GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries[J].CA Cancer J Clin,2021,71(3):209-249.
- [3] Siegel RL, Miller KD, Wagle NS, et al. Cancer statistics, 2023 [J].CA Cancer J Clin, 2023, 73(1):17-48.
- [4] CARLSON J W, KAUDERER J, HUTSON A, et al. GOG 244-The lymphedema and gynecologic cancer (LEG) study: incidence and risk factors in newly diagnosed patients [J]. Gynecol Oncol, 2020, 156(2): 467-474.
- [5] 孙沣,张涤生.原发性肢体淋巴水肿发病机制研究进展[J]. 国外医学外科学分册, 2003, 30(2): 1.
- [6] 刘宁飞. 外周淋巴水肿的治疗 [J].中华整形外科杂志, 2018,34(4): 252-255.
- [7] 余富杰,赵大威,蒋小娟.乳腺癌术后相关淋巴水肿的治疗研究进展[J].重庆医学,2021,50(23):4115-4119.
- [8] 张雨田,屈子怡,谢芝宏,等.乳腺癌相关淋巴水肿的危险因素及治疗进展[J].血管与腔内血管外科杂志,2021,7(11): 1344-1348,1379.
- [9] 李晓露,王惠芬,刘细友,等.综合消肿方法治疗乳腺癌术后

- 放疗后上肢淋巴水肿临床观察[J].湖北中医大学学报, 2023, 25(3):73-76.
- [10] Document C.The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema:2020 consensus document of the International Society of Lymphology [J].Lymphology,2020,53(1):3-19.
- [11] Allam O,Park KE,Chandler L,et al.The impact of radiation on lymphedema:a review of the literature[J].Gland Surg,2020, 9(2): 596.
- [12] Kwon JG, Kim Y, Jang MY, et al. The quality of life after lympha ticovenous anastomosis in 118 lower limb lymphedema patients. Arch Plast Surg, 2023, 50(5): 514-522.
- [13] Yang JC, Wu SC, Hayashi A, et al. Selection of optimal functional lymphatic vessel cutoff size in supermicrosurgical lymphaticovenous anastomosis in lower extremity lymphedema. Plast Reconstr Surg, 2022, 149(1): 237-246.
- [14] Gabriele G, Nigri A, Chisci G, et al. Combination of suprami crosurgical lymphatico-venular anastomosis (sLVA) and lymphsparing liposuction in treating cancer-related lymphedema:Rationale for a regional one-stage approach. J Clin Med, 2024,13(10): 2872.
- [15] Wallmichrath J, Schöpfer D, Frick A, et al. Investigations on the donor limb after harvest of lymphatic vessels for lymphedema surgery. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord, 2023, 11(1):167-176.
- [16] Ciudad P, Agko M, Patel KM, et al. A single-stage triple-inset vascularized gastroepiploic lymph node transfers for the surgical treatment of extremity lymphedema. Microsurgery, 2021, 41(1):97-99.
- [17] Wu S, Coombs DM, Gurunian R. Liposuction: Concepts, safety, and techniques in body-contouring surgery. Cleve Clin J Med, 2020, 87(6): 367-375.
- [18] Donahue PMC, MacKenzie A, Filipovic A, et al. Advances in the prevention and treatment of breast cancer-related lymphedema.Breast Cancer Res Treat, 2023, 200(1): 1-14.
- [19] 刘高明,刘媛媛,胡进,等.综合消肿疗法在妇科恶性肿瘤术后外阴淋巴水肿中的应用[J].解放军护理杂志,2021,38 (10):73 76.
- [20] ANBARI A B,WANCHAI A,ARMER J M.Breast cancer related lymphedema and quality of life: a qualitative analysis over years of survivorship [J].Chronic Illness,2021,17(3): 257 - 268.

- [21] ZHENG Y, ZHANG S, LI J, et al. "Overlapping lockup" lymphaticovenous anastomosis: A useful addition for supermicrosurgeons [J]. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord, 2024, 12(1):101684.
- [22] CHUNG J H, BAEK S O, PARK H J, et al. Efficacy and patient satisfaction regarding lymphovenous bypass with sleeve-in anastomosis for extremity lymphedema [J]. Arch Plast Surg,2019,46(1):46-56.
- [23] FORTE A J, KHAN N, HUAYLLANI M T, et al.

Lymphaticovenous anastomosis for lower extremity lymphedema: A systematic review [J]. Indian J Plast Surg,2020,53(1):17-24.

版权声明: ©2025 作者与开放获取期刊研究中心(OAJRC) 所有。本文章按照知识共享署名许可条款发表。 https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/

