

超声乳化术后的角膜水肿危险因素、预防及治疗综述

张奇, 陈舒婷, 叶子, 李朝辉

解放军总医院第三医学中心眼科医学部, 北京 100853

摘要: 超声乳化术后角膜水肿的核心在于角膜内皮细胞损伤导致的“泵-屏障”功能失调, 其发生受患者自身、术中操作及术后管理等多重危险因素影响。因此, 防治必须系统化: 首要在于预防, 强调通过精细的术前评估与优化的手术技术减少内皮损伤; 一旦发生, 则需个体化阶梯处理, 轻中度水肿以药物促吸收为主, 而对应药物无效的严重水肿、后弹力层脱离或角膜失代偿, 则需手术干预。综上, 成功防治依赖于对危险因素的全面识别、精细的围手术期管理及针对性治疗, 而未来根本性的突破方向在于如何促进内皮细胞的有效再生与修复。

关键词: 角膜水肿; 白内障; 角膜后弹力层脱离; 超声乳化术

中图分类号: R772.2

文献标志码: A

文章编号: 2095-5227(2025)11-1083-07

DOI: 10.12435/j.issn.2095-5227.25092402

引用本文: 张奇, 陈舒婷, 叶子, 等. 超声乳化术后的角膜水肿危险因素、预防及治疗综述 [J]. 解放军医学院学报, 2025, 46 (11): 1083-1089.

Risk factors, prevention and treatment of corneal edema after phacoemulsification

ZHANG Qi, CHEN Shuting, YE Zi, LI Zhaohui

Senior Department of Ophthalmology, the Third Medical Center of PLA General Hospital, Beijing 100853, China

Corresponding author: LI Zhaohui. Email: zhaohuili650@hotmail.com

Abstract: The core issue of corneal edema after phacoemulsification lies in the dysfunction of the "pump-barrier" mechanism caused by damage to corneal endothelial cells. Its occurrence is influenced by multiple risk factors, including patient-specific conditions, intraoperative procedures, and postoperative management. Therefore, prevention and treatment must be systematic: the primary focus is on prevention, emphasizing meticulous preoperative assessment and optimized surgical techniques to minimize endothelial damage. Once edema occurs, a personalized, stepwise approach is required. Mild to moderate edema is primarily managed with medications to promote absorption, while severe edema unresponsive to medication, Descemet's membrane detachment, or corneal decompensation necessitate surgical intervention. In summary, successful management relies on the comprehensive identification of risk factors, meticulous perioperative care, and targeted treatment. The fundamental breakthrough for the future lies in promoting effective regeneration and repair of endothelial cells.

Keywords: corneal edema; cataract; descemet's membrane detachment; phacoemulsification

Cited as: Zhang Q, Chen ST, Ye Z, et al. Risk factors, prevention and treatment of corneal edema after phacoemulsification [J]. Acad J Chin PLA Med Sch, 2025, 46(11): 1083-1089.

白内障是全球首位致盲性眼病。据世界卫生组织统计, 由白内障导致的失明人数约占全球总失明人数的33.4%, 患者人数超过1 000万, 是重大的公共卫生问题^[1]。目前, 手术是治疗白内障唯一公认有效的方法^[2]。超声乳化术是白内障手术的标准操作流程, 也是近几十年来治疗白内障最常采用的手术方式, 其技术从切口类型到人工晶状体的结构等各个方面都得到了完善。超声乳化手术后出现的角膜水肿是一种术后并发症, 不仅延缓术后早期视力的恢复, 还可能进展为角膜失代

偿甚至大疱性角膜病变, 严重影响患者的生活质量^[3]。因此, 正确认识角膜水肿发生的危险因素, 并采取有效的预防和治疗措施, 对于提升手术效果安全性及患者满意度至关重要。本文旨在综述近年来关于白内障术后角膜水肿相关危险因素、临床预防策略及治疗方法的最新研究进展, 旨在为眼科医师的临床实践提供参考。

1 角膜水肿的病理生理学

角膜水肿此前被定义为角膜上皮层、基质层和内皮层的异常肿胀^[4]。随着认识的深入, 现代观点将其核心归结为由过度吸水引起的角膜基质层炎症, 液体积聚导致角膜透明度下降, 影响超过90%的光线传输与折射, 从而严重损害视力^[5]。白

收稿日期: 2025-09-24

基金项目: 省部级课题

第一作者: 张奇, 医师。Email: zhang15210112191@163.com

通信作者: 李朝辉, 主任医师, 教授。Email: zhaohuili650@hotmail.com

com

内障术后角膜水肿的主要病因是角膜内皮细胞损伤^[6]。角膜内皮细胞在维持基质脱水 and 保持光学透明度方面起着至关重要的作用^[7]，通过其特有的钠-钾-ATP酶泵功能主动将基质内液体排出，并依靠细胞间的紧密连接形成屏障，共同维持角膜脱水状态(水含量<78%)和光学透明度^[8-9]。内皮细胞计数是评估后部角膜完整性的关键指标，维持角膜透明度所需的最小内皮细胞密度约为500个/mm²^[10]。超声乳化手术导致的角膜水肿与内皮细胞丢失密切相关，其根本机制在于内皮系的“泵-屏障”功能失调。内皮细胞不可再生，受损后依靠邻近细胞增大、移行覆盖创面，此过程导致细胞密度下降和形态学改变，临床常表现为内皮细胞计数减少和中央角膜厚度(central corneal thickness, CCT)增加^[11-12]。

2 超声乳化术后出现角膜水肿的病因及危险因素

超声乳化术后发生角膜水肿，常见原因包括机械损伤、化学损伤、炎症反应以及患者原有的基础疾病^[13]。

2.1 患者自身因素

患有Fuchs角膜内皮营养不良或虹膜角膜内皮(iridocorneal endothelial, ICE)综合征等角膜内皮疾病的患者，因其角膜内皮细胞存在固有的功能障碍、形态异常及代偿功能临界，在接受白内障手术后发生持续性角膜水肿的风险较高^[14-15]。假性剥脱综合征患者的角膜内皮上可附着大量典型的假性剥脱物质团块，导致内皮层显得不规则且断续^[16]。高龄和晶状体核的硬度高是术后角膜水肿的危险因素，Hu等^[17]通过测量102例白内障患者术前角膜厚度为(511.79±31.46) μm，在手术结束时，角膜厚度为(539.19±33.88) μm，比术前增加了(27.37±13.64) μm，总体增加了5.3%；分析发现高龄和致密性核性白内障患者术后角膜水肿的发生率较高，其原因可能是随着年龄的增长，角膜的结构和功能出现明显退化，包括角膜内皮细胞减少、神经纤维减少、角膜知觉的减退和生物力学值的降低等^[13]。高血糖状态可激活多元醇通路，其中醛糖还原酶活性增高是关键环节，导致山梨醇在角膜内皮细胞内蓄积，渗透压升高，Na⁺-K⁺-ATP酶泵活性受抑，最终造成内皮细胞泵功能失代偿，水分滞留于角膜基质，形成角膜水肿^[18]。一项研究表明糖尿病患者术后第一周内皮细胞平均损

失为(472.7±369.1)个/mm²，而非糖尿病组的平均损失则较低，为(165.7±214.6)个/mm²^[18]。眼内高压持续时间与角膜内皮损伤的严重程度密切相关，在白内障合并青光眼的情况下，如果发作持续时间少于72 h，平均内皮细胞数量为2 106个/mm²；如果发作持续时间超过72 h，则为759个/mm²^[19]。长期高血压状态可对角膜内皮细胞造成慢性损害，降低其细胞密度与功能的稳定性，削弱其生理储备功能^[20]。此类患者在接受内眼手术时，其角膜内皮更易因手术应激而突破功能失代偿阈值，从而导致术后持续性角膜水肿的风险显著增加。前段炎症与中央内皮细胞密度降低有关^[21]。一项横断面研究纳入了葡萄膜炎患者的56只眼和健康受试者的53只眼，发现葡萄膜炎患者的内皮细胞分析平均值为(2 540±619)个/mm²，健康受试者的内皮细胞分析平均值为(2 834±413)个/mm²，两组间差异有统计学意义($P=0.01$)^[22]。角膜的创伤史也是内皮损伤和细胞数量减少的原因之一，这可能会在手术后加剧损伤，严重情况下导致基质肿胀或大疱性角膜炎^[13]。

2.2 术中因素

各种术中因素，如外科医生的经验、器械损伤、灌洗液毒性、眼内药物毒性及角膜后弹力层脱离(descemet's membrane detachment, DMD)等并发症，都可能导致患者术后角膜水肿^[13]。器械损伤与角膜内皮损伤相关的手术因素包括超声能量、冲洗液的流速、手术时长、晶状体核碎片的反弹、人工晶状体(intraocular lens, IOL)的接触、气泡以及器械的接触^[23]。上皮层和内皮层共同维持基质层的水分平衡，从而保障角膜的清澈透明，如果在超声乳化手术过程中使用了过量的局部麻醉剂或超声振动，可能会出现上皮水肿^[17]。创伤性水肿是指在手术后由于角膜组织承受过度压力或由于意外原因而出现的肿胀现象^[23-24]。这种压力可能源于超声乳化仪产生的过高能量，会损害内皮细胞^[17,25]。导致组织承受过度压力的其他因素包括前房狭窄，较浅的前房在手术过程中更有可能导致多种操作空间受限引发的并发症^[19]。另有研究表明超声乳化能量显著加剧了内皮细胞的凋亡与自噬，该过程的主要机制为超声波在房水中引发的声学空化效应，此效应可促进大量活性氧的生成，从而诱发氧化应激损伤^[25]。角膜后弹力层是角膜内皮细胞的基底膜，对于维持角膜的透明度也有着不可或缺的作用，白内障摘除术后出现

的DMD是一种威胁视力的并发症^[26]。在白内障手术中使用钝性器械、无意中将器械插入角膜基质与后弹力层之间、不恰当的切口、主切口过紧、在冲洗和抽吸过程中损伤角膜后弹力层、人工晶状体或超声探头的插入以及手术医生经验不足都会导致DMD,术后发生急性角膜水肿^[27]。

2.3 术后因素

超声乳化术后前房玻璃体残留是导致角膜内皮功能失代偿的重要危险因素。脱出的玻璃体直接接触并摩擦角膜内皮,造成持续的机械性损伤;滞留在前房的玻璃体作为一种异物,可诱发慢性炎症反应,释放的炎性因子进一步对内皮细胞产生生物性损伤,这种机械性与生物性的双重打击,最终导致顽固性角膜水肿^[26]。IOL与角膜内皮的持续性接触是一种严重的术后并发症,直接物理接触会引发内皮细胞的大量、快速脱落;同时IOL的阻隔会严重干扰房水在内皮层的正常流动与交换,导致细胞营养障碍及代谢废物堆积,从而在急性和慢性阶段均引发顽固性角膜水肿^[26]。超声乳化术后一过性高眼压常见原因包括黏弹剂残留、炎症碎屑(炎性细胞、蛋白质和微小组织碎片)阻塞或激素药物反应^[19]。患者对防腐剂(如苯扎氯铵)或药物成分产生毒性或过敏反应,也是引起角膜水肿的原因之一^[28]。研究表明超声乳化术后低眼压也会角膜水肿,其机制尚不明确,可能是由于组织中的张力丧失所致^[26]。慢性低眼压可干扰房水动力学稳态,并改变眼前节微环境,从而破坏角膜的正常代谢,角膜内皮细胞泵功能失代偿导致角膜水肿^[29]。

3 超声乳化术后角膜水肿的预防

预防超声乳化术后角膜水肿,除了控制上述的危险因素外,还包括精细的术前评估、优化手术技术、精细操作、优化黏弹剂及术中用药等。

3.1 精细的术前评估

测量角膜厚度已成为检测和诊断角膜水肿最常用的方法,主要指标是中央角膜厚度^[30],可采用光学与超声波技术结合在术前对角膜厚度进行测量。有研究表明超过原始角膜厚度10%是诊断角膜水肿的一个指标^[13]。也有一些研究表明,该参数可能会忽略亚临床或轻度的角膜肿胀^[31]。

角膜内皮镜检查可以在术前进行形态学分析。对疑似有原发角膜内皮疾病或有多次手术史的患者,在内皮细胞缺失的情况下,细胞的平均面积

增加和平均密度减少^[12]。变异系数、六边形率以及平均细胞面积,会因内皮损伤的程度和角膜水肿的持续时间而出现异常。对于内皮细胞计数偏低的患者,医生会选择创伤更小的手术方案,并提前告知患者术后水肿风险较高的可能性。

光学相干断层扫描(optical coherence tomography, OCT)是一种非接触式技术,能够生成眼部组织的高分辨率横截面图像。前段OCT^[32-33]能够精确地呈现前段结构,因此可用于各种角膜和眼表疾病。还可以测量伤口处的切口结构和角膜厚度,若角膜广泛水肿且无法进行详细临床检查时,能确定泪膜破裂时间的面积和大小、角膜厚度以及瘢痕程度。Yan等^[34]对144例白内障患者进行回顾性队列研究,Logistic回归分析表明,术前内皮细胞密度与术后角膜水肿独立关联($P<0.05$)。

共焦显微镜在角膜水肿的情况下可以检测角膜内皮状态,提供对角膜水肿的高质量逐层分析,从而为可能的诊断提供线索^[12]。精细的术前评估能够确定基线内皮细胞密度和形态,促进手术计划,并有助于识别术后角膜失代偿风险升高的个体。

3.2 优化手术技术和精细操作

3.2.1 飞秒激光辅助白内障手术 飞秒激光辅助白内障手术(femtosecond laser-assisted cataract surgery, FLACS)的一项核心优势在于其能显著降低手术中的超声乳化能量,可能减少对角膜内皮的机械损伤。Ganesan等^[35]的随机对照研究显示,FLACS组患者术后的角膜内皮细胞密度显著高于常规手术组(423.55 个/ mm^2 vs 380.25 个/ mm^2),这一差异兼具统计学与临床意义。这表明,对于角膜内皮细胞储备较低的患者,FLACS在保护内皮细胞方面具有潜在优势。Léda等^[36]的研究为此提供了直接证据:在相对核硬度高的白内障病例中,FLACS组的累积耗散能量显著低于常规超声乳化组($7.99\% \pm 1.94\%$ vs $9.72\% \pm 2.42\%$, $P=0.017$)。这种能量上的优势直接转化为对内皮细胞的保护作用。此外,该研究还指出FLACS与更好的术后视力和屈光结果相关^[35]。维持角膜内皮细胞密度能有效预防角膜水肿。

3.2.2 扭动模式超声乳化术 扭动超声是超声乳化技术的一项重大进步。其原理是使超声探头进行左右摆动,而非传统的纵向运动。这种模式能在更低的能量水平下实现更高效的晶状体乳化,并缩短超声时间,从而可能减少对角膜内皮的损

伤。Sabur等^[37]的研究纳入了150只眼进行扭动超声和传统纵向超声对比,发现传统组的乳化深度和平均扭转幅度都显著降低($P<0.05$),提示更低的能量与更低的内皮细胞损失有关,减少术后出现角膜水肿。

3.2.3 劈核八分法 劈核八分法是一种通过预分割晶状体核以优化超声乳化效率的手术技术。其核心步骤是先将硬核劈成多个小碎片。这种预分割方式使得在后续乳化吸出过程中所需的超声波能量显著降低。超声波能量是导致角膜内皮损伤的主要因素,降低能量直接有助于保护内皮细胞。同时,该技术还能缩短整体手术时间,从而减轻手术本身对眼内组织的刺激和创伤,降低术后角膜水肿的发生率^[38-39]。

3.2.4 IOL壳技术 IOL壳技术是一种相对新颖的手术方法,其核心在于将IOL作为物理屏障,在超声乳化过程中保护角膜内皮。一项前瞻性随机对照研究(纳入80只眼)证实了该技术的有效性,40只眼行常规手术,40只眼行IOL壳技术手术,发现在术后第7天,IOL壳技术组的平均角膜内皮细胞损失率(10.29%)显著低于常规手术组(14.37%);至术后第30天,其保护效应依然显著(IOL壳技术组 vs 常规手术组: 16.88% vs 23.32%),差异均具有统计学意义($P<0.05$)^[40]。这表明,IOL壳技术能有效减少超声乳化手术导致的内皮细胞损失。

3.3 优化眼用黏弹剂

黏弹剂在白内障手术中发挥着至关重要的作用,能够维持前房的稳定性、保护眼内结构并提高手术精度。硫酸软骨素和透明质酸钠(Chondroitin Sulfate-Hyaluronic Acid, CS-HA)混合制成的黏弹剂,Hsiao等^[41]通过一项回顾性研究分析表明,使用CS-HA黏弹剂时,术后内皮细胞密度的下降幅度明显小于其他黏弹剂的情况,强调了CS-HA黏弹剂在白内障手术后保护角膜内皮完整性方面的潜在益处。

黏弹性自适应眼用黏弹剂能够根据流速表现出黏性和分散两种不同的行为,与其他黏弹剂相比,它在减少内皮细胞损失方面可能具有优势^[42]。

软壳技术采用两步法进行操作,先应用一种分散型黏弹剂(如CS-HA黏弹剂)来在角膜内皮上形成保护屏障。再引入一种黏合型黏弹剂,以保持前房深度并有助于手术操作。通过充分利用每种黏弹剂类型的独特特性,这种方法能优化内皮保护效果,尤其适用于角膜受损的情况^[40]。

3.4 术中用药

在白内障手术中应用药物,特别是抗氧化剂,是保护角膜内皮的一种有前景的策略。其有效性在动物模型研究中得到了初步证实。在机制层面,Hsueh等^[43]的研究表明,抗坏血酸可能通过激活ERK磷酸化通路来促进内皮细胞增殖,从而减轻损伤。Hsueh等^[44]发现,在手术冲洗液中加入抗坏血酸可使超声乳化术导致的内皮细胞损失减少约70%。这些发现提示,将抗氧化剂作为手术辅助手段具有潜力。然而,目前证据多源于动物实验,其安全性和在人体中的有效性尚需更多高质量的临床研究来验证。

4 超声乳化术后角膜水肿的治疗

超声乳化术后角膜水肿的治疗大致可分为保守治疗和手术治疗,在某些情况下也会采用两者相结合的方式。

4.1 保守治疗

4.1.1 糖皮质激素 对于由炎症因素引起的角膜水肿,急性期使用糖皮质激素通常能有效缓解症状。其作用不仅在于抗炎,也可以通过激活内皮泵功能来防止水肿发生^[26,45]。然而,不同给药方式的疗效与安全性存在差异。Sali等^[45]研究表明术后前房内注射曲安奈德组的内皮细胞密度显著降低(2 418 vs 2 249, $P=0.019$),而结膜下注射地塞米松组的内皮细胞密度则无统计学差异(2 541 vs 2 492, $P=0.247$)。与结膜下注射地塞米松组相比,前房内注射曲安奈德组术后内皮细胞密度也显著更低($P=0.011$)。使用糖皮质激素的主要风险在于可能引起眼压升高,甚至诱发激素性青光眼。因此,应避免频繁使用,并在病情控制后于数周至数月内逐渐减量。若眼压升高,通常可联合使用抗青光眼药物进行控制,但需谨慎选择局部碳酸酐酶抑制剂,因其可能抑制内皮细胞的碳酸酐酶泵,反而加重角膜水肿^[13,26]。总体而言,继发性角膜水肿在根除病因后多可自行消退。但对于由角膜结构改变或营养不良引起的角膜水肿,治疗则更为复杂。

4.1.2 高渗溶液 高渗溶液(如5%氯化钠滴眼液)是治疗角膜水肿的常用药物。其作用机制在于建立渗透梯度,从角膜基质中“抽吸”水分,从而减轻水肿、增加角膜上皮表面的泪膜张力,以恢复透明度^[45]。然而,该疗法有效的一个重要前提是角膜上皮必须完整且功能正常。因为完整的上皮充当着一层半透膜,能允许水分子自由通过以

实现脱水,同时阻止角膜内的电解质等物质外漏,从而维持渗透压差。

4.1.3 靶向细胞信号通路的创新药物 近年来,Rho激酶抑制剂(如利帕舒地尔)作为一种能够促进角膜内皮愈合的药物疗法受到广泛关注,其疗效得到了初步临床证据的支持。一项随机对照研究显示,在超声乳化术后90~120天,使用Rho激酶抑制剂的患者组内皮细胞密度平均仅损失4.5%,显著低于对照组的14.1%($P=0.0003$)^[46]。在机制层面,Moloney等^[47]的研究指出,该药物可通过增强内皮细胞的黏附、迁移和增殖能力,促使剩余细胞覆盖损伤区域并增强液体泵出功能。这一机制表明,Rho激酶抑制剂对于Fuchs角膜内皮营养不良等疾病,具有促进内皮功能修复的治疗潜力,避免了手术干预。

4.1.4 抗氧化剂 辅酶Q10作为一种重要的线粒体辅助因子,凭借其强大的抗氧化特性,其对眼部组织的保护潜力日益受到关注。Güvenç等^[48]的一项回顾性研究为此提供了初步证据。该研究纳入了88例白内障患者,结果显示,与对照组相比,接受辅酶Q10治疗的患者其角膜水肿消退更快($P=0.019$),角膜厚度减少更显著($P=0.003$),且角膜透明度获得改善。这表明辅酶Q10可能对促进术后角膜水肿的消退具有积极作用。然而,研究者也指出,这些有益的观察结果仍需通过设计严谨的前瞻性研究加以证实。

4.1.5 绷带镜 对于因大疱性角膜炎或角膜高级别营养不良症而出现上皮大疱的患者,佩戴绷带式角膜接触镜(bandage contact lens, BCL)可通过覆盖裸露的神经末梢来有效缓解疼痛^[26,49-50]。然而,长期佩戴BCL需高度警惕感染风险。因此,治疗期间应预防性使用抗生素眼药水,并对患者进行密切随访。需要注意的是,BCL本身可能引起角膜低氧状态,导致乳酸等代谢产物积聚,可能反而加剧角膜肿胀^[50]。鉴于BCL仅为姑息疗法,根本解决之道在于条件允许时,尽早安排行角膜移植手术。

4.2 手术治疗

在术后初期出现DMD症状时,需要通过向眼内注入空气或惰性气体的方式进行手术干预^[51]。大多数DMD为周边型,并会自行消退。如果大的、中央的DMD未能得到妥善处理,可能会导致角膜功能失调和混浊。对于小的、周边的、平面的DMD且边缘未卷曲的病例,其病情进展风险较

低,存在自发性复位的可能性,可优先考虑采取保守治疗策略,密切观察病情变化。然而对于非平面、中央型DMD、有卷曲边缘且长度超过2mm的病例,则需要进行手术治疗^[52-53]。对于由不可逆内皮损伤导致的迟发性或持续性角膜水肿,治疗方案包括光治疗性角膜切除术、角膜交联术(corneal cross-linking, CXL)以及各类角膜移植术(内皮移植术或穿透性角膜移植术)^[26]。其中,近年来研究显示,CXL可作为大面积角膜水肿的一种有效干预手段。其原理是一种光聚合技术,在核黄素(光敏剂)存在下,应用特定波长的紫外线照射,诱导角膜基质胶原纤维产生新的共价键,从而增加角膜的硬度和生物力学强度^[13]。一些研究表明,角膜交联术可以使角膜基质变紧致,并通过改善内皮泵功能或减少角膜水分含量来减轻水肿严重的角膜的肿胀^[13,51]。但也有许多学者存在质疑,需要更多的随机对照试验来进一步评估角膜交联术对角膜水肿的影响。

在过去的数十年间,穿透性角膜移植术(penetrating keratoplasty, PK)曾是治疗各类药物无法控制的角膜终末期病变的标准术式^[13,54]。尽管其总体成功率较高,但术后移植排斥反应仍是主要风险,可能导致供体植片失功及严重视力损害^[54-55]。对于因角膜超微结构发生不可逆改变(如严重瘢痕化)而无法通过内皮修复实现康复的病例,PK目前仍是重要的终极治疗手段。

5 结语

超声乳化白内障吸除术是当前治疗白内障的主流术式,以其高效和安全著称。术后角膜水肿的发生受多种因素影响。因此,系统识别其危险因素对于指导临床诊断、制定个体化防治策略至关重要。为最大限度减少内皮损伤,围术期应采取一系列预防措施,包括精细的术前评估(如角膜内皮细胞功能)、优化手术技巧与精细操作以及合理选择与应用黏弹剂等术中辅助材料。一旦发生角膜水肿,治疗应针对其根本病因及患者的具体临床表现。随着现代诊断技术的进步,潜在的病因可能更早识别,若能在早期干预,通过恢复内皮泵功能与上皮屏障完整性,多数角膜水肿则可以迅速缓解,且不遗留永久性角膜损伤。尽管如此,对于因先天性内皮营养不良、高龄相关的生理性衰减或病理性内皮缺陷所致的内皮细胞功能不全,目前仍缺乏根本性的治疗手段。如何实现

内皮细胞在结构与功能上的真正再生与修复，是未来研究中待突破的关键科学问题。

作者贡献 张奇：论文撰写；陈舒婷：收集数据；叶子：审读和修订，监督指导；李朝辉：审读和修订。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突。

参考文献

- Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study, GBD 2019 Blindness and Vision Impairment Collaborators. Global estimates on the number of people blind or visually impaired by diabetic retinopathy: a meta-analysis from 2000 to 2020 [J]. *Eye (Lond)*, 2024, 38 (11): 2047-2057.
- Reis T, Lansingh V, Ramke J, et al. Cataract as a cause of blindness and vision impairment in Latin America: progress made and challenges beyond 2020 [J]. *Am J Ophthalmol*, 2021, 225: 1-10.
- Ang MJ, Afshari NA. Cataract and systemic disease: A review [J]. *Clin Exp Ophthalmol*, 2021, 49 (2): 118-127.
- Attzs MS, Lakhani BK, Jayakumar D, et al. Late onset corneal oedema in pseudophakia and the concept of “blooming” with intraocular lens injectors [J]. *Eye*, 2022, 36 (11): 2221-2222.
- Diez-Ajenjo MA, Luque-Cobija MJ, Peris-Martínez C, et al. Refractive changes and visual quality in patients with corneal edema after cataract surgery [J]. *BMC Ophthalmol*, 2022, 22 (1): 242.
- Davies E. Case series: novel utilization of rho-kinase inhibitor for the treatment of corneal edema [J]. *Cornea*, 2021, 40 (1): 116-120.
- Chu MJ, Song M, Palmares T, et al. Rhopressa-induced corneal edema: a case report [J]. *J Med Case Rep*, 2021, 15 (1): 182.
- Chow SC, Chan JC. Review on the use of topical ocular hypertonic saline in corneal edema [J]. *Cornea*, 2021, 40 (4): 533-539.
- Wu YM, Liu YB, Feng YC, et al. Evolution of therapeutic strategy based on oxidant-antioxidant balance for fuchs endothelial corneal dystrophy [J]. *Ocul Surf*, 2024, 34: 247-261.
- Da Silva F, Linhares JMM, Lira M. What intrinsic factors affect the central corneal thickness? [J]. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2025, 45 (1): 315-332.
- Chen HC, Huang CW, Yeh LK, et al. Accelerated corneal endothelial cell loss after phacoemulsification in patients with mildly low endothelial cell density [J]. *J Clin Med*, 2021, 10 (11): 2270.
- Erdinest N, Tabi M, Shemesh N, et al. Clinical evaluation of ripasudil for corneal edema: a large-scale retrospective cohort study [J]. *J Clin Med*, 2025, 14 (15): 5572.
- Briceno-Lopez C, Burguera-Giménez N, García-Domene MC, et al. Corneal edema after cataract surgery [J]. *J Clin Med*, 2023, 12 (21): 6751.
- Ong Tone S, Kocaba V, Böhm M, et al. Fuchs endothelial corneal dystrophy: The vicious cycle of Fuchs pathogenesis [J]. *Prog Retin Eye Res*, 2021, 80: 100863.
- Sun YX, Duan XM, Fang YX, et al. Long-term surgical outcomes of combined Ahmed glaucoma valve implantation and phacoemulsification with intraocular lens implantation for patients with glaucoma secondary to iridocorneal endothelial syndrome [J]. *BMC Ophthalmol*, 2024, 24 (1): 476.
- Yüksel N, Yılmaz Tuğan B. Pseudoexfoliation glaucoma: clinical presentation and therapeutic options [J]. *Turk J Ophthalmol*, 2023, 53 (4): 247-256.
- Hu J, Zhao C, Luo Y, et al. Real-time corneal thickness changes during phacoemulsification cataract surgery [J]. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2023, 261 (6): 1609-1618.
- Jing ZF, Hao JH, Sun LJ, et al. Analysis of influencing factors of corneal edema after phacoemulsification for diabetic cataract [J]. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)*, 2023, 69 (4): 164-171.
- Xie ZJ, Wu QY, Qu JH, et al. Impact of postoperative intraocular pressure elevation on graft endothelial cells in non-preexisting glaucoma eyes undergoing descemet membrane endothelial keratoplasty: a cohort study [J]. *BMC Ophthalmol*, 2024, 24 (1): 460.
- Cong L, Pan XJ, Xia YP, et al. The effects of acute angle closure crisis on corneal endothelial cells in patients with type 2 diabetes mellitus [J]. *Front Endocrinol*, 2022, 13: 956780.
- Vaiculiene R, Rylskytė N, Baguzyte G, et al. Risk factors for fluctuations in corneal endothelial cell density (Review) [J]. *Exp Ther Med*, 2022, 23 (2): 129.
- Cetin EN, Bozkurt K, Akbulut S, et al. Corneal and anterior chamber morphology in patients with noninfectious intraocular inflammation [J]. *Arq Bras Oftalmol*, 2021, 84 (3): 220-224.
- Chen K, Xu WY, Sun SS, et al. Corneal endothelial cells and acoustic cavitation in phacoemulsification [J]. *World J Clin Cases*, 2023, 11 (8): 1712-1718.
- Lee R, Ong J, Sampige R, et al. Corneal edema and the endothelium in spaceflight [J]. *Aerosp Med Hum Perform*, 2025, 96 (7): 569-577.
- Alemi H, Wang SD, Blanco T, et al. The neuropeptide α -melanocyte-stimulating hormone prevents persistent corneal edema following injury [J]. *Am J Pathol*, 2024, 194 (1): 150-164.
- Sharma N, Singhal D, Nair SP, et al. Corneal edema after phacoemulsification [J]. *Indian J Ophthalmol*, 2017, 65 (12): 1381-1389.
- Ruggeri F, Rullo D, Maugliani E, et al. The role of anterior segment optical coherence tomography in post-cataract surgery Descemet membrane detachment [J]. *Int Ophthalmol*, 2025, 45 (1): 74.
- Dowler KK, Vientós-Plotts A, Giuliano EA, et al. Molecular and microbiological evidence of bacterial contamination of intraocular lenses commonly used in canine cataract surgery [J]. *PLoS One*, 2022, 17 (11): e0277753.
- Yang C, An Q, Zhou H, et al. Research progress on the impact of cataract surgery on corneal endothelial cells [J]. *Adv Ophthalmol Pract Res*, 2024, 4 (4): 194-201.
- Bamdad S, Bolkheir A, Sedaghat MR, et al. Changes in corneal thickness and corneal endothelial cell density after phacoemulsification cataract surgery: a double-blind randomized trial [J]. *Electron Physician*, 2018, 10 (4): 6616-6623.
- Ishikawa S, Kato N, Takeuchi M. Quantitative evaluation of corneal epithelial edema after cataract surgery using corneal densitometry: a prospective study [J]. *BMC Ophthalmol*, 2018, 18 (1): 334.
- Han SB, Liu YC, Liu C, et al. Applications of imaging technologies in fuchs endothelial corneal dystrophy: a narrative literature review [J]. *Bioengineering (Basel)*, 2024, 11 (3): 271.

- 33 Zéboulon P, Ghazal W, Gatinel D. Corneal edema visualization with optical coherence tomography using deep learning: proof of concept [J]. *Cornea*, 2021, 40 (10): 1267-1275.
- 34 Yan H, Li J, Wang C, et al. The predictive value of anterior segment optical coherence tomography for postoperative corneal edema in cataract patients [J]. *Int Ophthalmol*, 2024, 44 (1): 350.
- 35 Ganesan N, Srinivasan R, Babu KR, et al. Risk factors for endothelial cell damage in diabetics after phacoemulsification [J]. *Oman J Ophthalmol*, 2019, 12 (2): 94-98.
- 36 Léda RM, Machado DCS, Hida WT, et al. Conventional phacoemulsification surgery versus femtosecond laser phacoemulsification surgery: a comparative analysis of cumulative dissipated energy and corneal endothelial loss in cataract patients [J]. *Clin Ophthalmol*, 2023, 17: 1709-1716.
- 37 Sabur H, Eroglu SA, Azarsiz SS. Efficacy of balanced torsional phacoemulsification tip for cataract surgery [J]. *J Curr Ophthalmol*, 2022, 34 (1): 74-79.
- 38 Salavat MC, Munteanu M, Chercotă V, et al. Corneal endothelial cell loss following cataract surgery in patients with type 2 diabetes mellitus: a comprehensive review [J]. *Biomedicine*, 2025, 13 (7): 1726.
- 39 Sato T. Efficacy and safety of the eight-chop technique in phacoemulsification for patients with cataract [J]. *J Cataract Refract Surg*, 2023, 49 (5): 479-484.
- 40 Huang ZQ, Zheng MY, Xu MD, et al. Observations of the efficacy of the artificial lens cushion plate technique in hard-core cataract surgery [J]. *Front Med*, 2024, 11: 1406578.
- 41 Hsiao CW, Cheng H, Ghafouri R, et al. Corneal outcomes following cataract surgery using ophthalmic viscosurgical devices composed of chondroitin sulfate-hyaluronic acid: a systematic review and meta-analysis [J]. *Clin Ophthalmol*, 2023, 17: 2083-2096.
- 42 Borkenstein AF, Borkenstein EM, Malyugin B. Ophthalmic viscosurgical devices (OVDs) in challenging cases: a review [J]. *Ophthalmol Ther*, 2021, 10 (4): 831-843.
- 43 Hsueh YJ, Meir YJ, Lai JY, et al. Ascorbic acid ameliorates corneal endothelial dysfunction and enhances cell proliferation via the noncanonical GLUT1-ERK axis [J]. *Biomed Pharmacother*, 2021, 144: 112306.
- 44 Hsueh YJ, Meir YJ, Yeh LK, et al. Topical ascorbic acid ameliorates oxidative stress-induced corneal endothelial damage via suppression of apoptosis and autophagic flux blockage [J]. *Cells*, 2020, 9 (4): 943.
- 45 Zander DB, Jiang J, Reinhard T, et al. Corneal oedema: aetiology, diagnostic testing, and treatment [J]. *Klin Monbl Augenheilkd*, 2022, 239 (6): 752-759.
- 46 Fujimoto H, Setoguchi Y, Kiryu J. The ROCK Inhibitor Ripasudil Shows an Endothelial Protective Effect in Patients With Low Corneal Endothelial Cell Density After Cataract Surgery [J]. *Transl Vis Sci Technol*, 2021, 10 (4): 18.
- 47 Moloney G, Garcerant Congote D, Hirschall N, et al. Descemet stripping only supplemented with topical ripasudil for fuchs endothelial dystrophy 12-month outcomes of the Sydney eye hospital study [J]. *Cornea*, 2021, 40 (3): 320-326.
- 48 Güvenç U, Akkaya ZY, Burcu A. Managing pseudophakic corneal edema: structural changes and preliminary observations on coenzyme Q10 use [J]. *Korean J Ophthalmol*, 2025, 39 (4): 312-322.
- 49 Gazit I, Dubinsky-Pertsov B, Or L, et al. Eye patching after cataract surgery is associated with an increased risk of short-term corneal oedema [J]. *Acta Ophthalmol*, 2021, 99 (1): e81-e85.
- 50 Oh JH, Yoo C, Kim YY, et al. The effect of contact lens-induced corneal edema on Goldmann applanation tonometry and dynamic contour tonometry [J]. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2009, 247 (3): 371-375.
- 51 Trindade LC, Attanasio de Rezende R, Bisol T, et al. Late Descemet membrane detachment after uneventful cataract surgery [J]. *Am J Ophthalmol Case Rep*, 2023, 29: 101783.
- 52 Singhal D, Sahay P, Goel S, et al. Descemet membrane detachment [J]. *Surv Ophthalmol*, 2020, 65 (3): 279-293.
- 53 Flockerzi E, Turner C, Seitz B, et al. Descemet's membrane endothelial keratoplasty is the predominant keratoplasty procedure in Germany since 2016: a report of the DOG-section Cornea and its keratoplasty registry [J]. *Br J Ophthalmol*, 2024, 108 (5): 646-653.
- 54 Xu TT, Cao R, Dong YL, et al. Analysis of risk factors of rapid attenuation of graft endothelium in the early stage after penetrating keratoplasty [J]. *PLoS One*, 2022, 17 (4): e0266072.
- 55 李燕, 梅丽娜, 吕秀珊, 等. 某三级甲等医院眼科2015—2019年角膜移植手术病因及术式变化分析 [J]. *解放军医学院学报*, 2021, 42 (11): 1143-1147.

(责任编辑: 孟晓彤)