

白内障超声乳化术后角膜水肿的临床分析

张超,唐红,秦萍,贾丽

作者单位:(710054)中国陕西省西安市,武警陕西总队医院眼科
作者简介:张超,女,毕业于山东大学医学院,医学硕士,主治医师,研究方向:白内障。

通讯作者:张超.zhangchao11.17@163.com

收稿日期:2012-02-10 修回日期:2012-04-12

Clinical analysis of corneal edema after cataract phacoemulsification surgery

Chao Zhang, Hong Tang, Ping Qin, Li Jia

Department of Ophthalmology, Shaanxi Provincial Corps Hospital, Chinese People's Armed Police Forces, Xi'an 710054, Shaanxi Province, China

Correspondence to: Chao Zhang, Department of Ophthalmology, Shaanxi Provincial Corps Hospital, Chinese People's Armed Police Forces, Xi'an 710054, Shaanxi Province, China. zhangchao11.17@163.com

Received:2012-02-10 Accepted:2012-04-12

Abstract

• AIM: To analyze the correlative factors of the corneal edema after cataract phacoemulsification.

• METHODS: The relations between the corneal edema and age, rigidity of lens nucleus, glaucoma, diabetes in 532 cases (564 eyes) after cataract phacoemulsification were studied.

• RESULTS: There were 118 eyes of corneal edema in 564 eyes, the rate of corneal edema was 20.9%. The incidence of patients older than 70 was 24.0%, ϕ level of lens nucleus was 36.9%, ϕ_1 level of lens nucleus was 100%, patients with operation for glaucoma was 68.1%, and patients with diabetes was 48.6%.

• CONCLUSION: Corneal edema after cataract phacoemulsification surgery has parallel correlation with age and rigidity of lens nucleus. It's easy to occur in patients with diabetes or operation for glaucoma. While, patients with no ocular operation, diabetes mellitus have a lower rate of corneal edema and lighter reaction.

• KEYWORDS: cataract; phacoemulsification; corneal edema

Zhang C, Tang H, Qin P, et al. Clinical analysis of corneal edema after cataract phacoemulsification surgery. *Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci)* 2012;12(5):906-908

摘要

目的:探讨白内障超声乳化术后角膜水肿的相关因素。

方法:通过观察 532 例 564 眼白内障超声乳化术后第 1d 角膜水肿的情况,分析角膜水肿与年龄、核硬度、合并青光眼、糖尿病的关系。

结果:患者 564 眼中角膜水肿共计 118 眼,发生率为 20.9%。其中 70 岁以上角膜水肿占 24.0%,IV 级核占 36.9%,V 级核为 100%。其中抗青光眼术后白内障角膜水肿比例为 68.1%,合并有糖尿病白内障角膜水肿比例为 48.6%。

结论:白内障超声乳化术后角膜水肿程度与年龄、核硬度程度呈平行关系;糖尿病和抗青光眼术后的患者角膜容易发生水肿反应,反之无眼部手术病史、糖尿病史患者术后角膜水肿发生率低,水肿反应轻。

关键词:白内障;超声乳化;角膜水肿

DOI:10.3969/j.issn.1672-5123.2012.05.30

张超,唐红,秦萍,等.白内障超声乳化术后角膜水肿的临床分析.国际眼科杂志 2012;12(5):906-908

0 引言

白内障超声乳化手术具有切口小、损伤小、术后视力恢复快等优点,在临床中已经普遍开展。角膜水肿是超声乳化术后常见的并发症。现将我院 2006-01/2011-01 收治白内障患者 532 例 564 眼角膜水肿情况进行回顾和分析,报告如下。

1 对象和方法

1.1 对象 收集 2006-01/2011-01 白内障患者 532 例 564 眼,男 284 例,女 248 例;年龄 <50 岁 71 例 80 眼,50~70 岁 109 例 126 眼,>70 岁 352 例 358 眼。其中抗青光眼术后 69 例 69 眼,合并糖尿病者 203 例 212 眼。先天性白内障、外伤性白内障以及合并其他疾病(青光眼术后除外)的白内障均排除,且术中无明显的手术并发症。晶状体核硬度按 Emery-Little 的分级标准,Ⅰ级 92 眼(16.3%),Ⅱ级 98 眼(17.4%),Ⅲ级 164 眼(29.1%),Ⅳ级 198 眼(35.1%),Ⅴ级 12 眼(2.1%)。

1.2 方法

1.2.1 手术方法 患者配合满意,眼窝不深,睑裂可以正常开大者均采用表面麻醉;若患者紧张配合不满意,眼窝深,睑裂小者,采用球周麻醉,给予 20g/L 利多卡因 2~2.5mL 注射,加用丁卡因表面麻醉。麻醉满意后开睑器开睑,做 10:00~11:00 方位角膜缘 3.2mm 的隧道切口,2:00 方位做辅助切口,前房注入黏弹剂,行连续环形撕囊,水分离晶状体核,行囊袋内超声乳化清除晶状体核,使用自动注吸头吸除残留的晶状体皮质,植入折叠人工晶状体于囊袋内,眼用平衡盐溶液灌注,水密封口,角膜缘隧道切口自行闭合,前房保持良好,涂典必殊眼膏,遮盖术眼。若晶状

表1 角膜水肿与核硬度的关系

角膜水肿 分级	核硬度分级			
	I ~ II级核	III级核	IV级核	V级核
0~1级	8	12	39	2
2级	0	11	24	3
3级	0	2	9	5
4级	0	0	1	2

体核达到V级,采用超声劈核手法娩出方法,具体如下:麻醉满意后开睑器开睑,10:00~11:00方位角膜缘后3~4mm做弧形巩膜隧道切口,长约5mm,用3.2mm角膜穿刺刀经巩膜隧道穿刺进入前房,2:00方位做辅助切口,前房注入黏弹剂,行连续环形撕囊,用超声乳化头吸住晶状体核,经辅助切口用劈核器帮助超声乳化头将晶状体核劈开,退出超声乳化头,用晶状体圈套器将1/2晶状体核分两次手法娩出,用I/A清除晶状体皮质,植入折叠人工晶状体于囊袋内,眼用平衡盐溶液灌注,水密切口,角巩缘隧道切口自行闭合,前房保持良好,涂典必殊眼膏,遮盖术眼。

1.2.2 角膜水肿的分类 0级为角膜透明无水肿;1级为角膜局限性薄雾状水肿,角膜内皮面光滑,虹膜纹理尚清晰可见;2级为角膜浅灰色水肿,角膜内皮面粗糙,虹膜纹理模糊;3级为角膜弥漫性灰白色水肿,角膜内皮面呈龟裂状,虹膜纹理视不清;4级为角膜乳白色水肿,眼内结构视不清^[1]。

1.2.3 角膜水肿的治疗方法 对0~2级水肿者,局部用典必殊眼液和眼膏点眼,治疗后均在1wk以内消退;对3级水肿者,除局部滴药外,球周注射地塞米松5mg,隔天1次,自制角膜营养液(500g/L葡萄糖20mL+三磷酸腺苷二钠注射液40mg+维生素B₁₂500μg)每小时1次频繁点眼,促进角膜水肿吸收并营养角膜组织,并加用200g/L甘露醇250mL静滴1次。经治疗后80%患者均在1wk左右消退;对于4级水肿者,在上述治疗基础上加用地塞米松10mg静滴或口服强的松,能量合剂静脉滴注。经治疗1mo左右也完全消退,恢复透明。

2 结果

本组白内障患者532例564眼,术后早期(术后1~3d)发生角膜水肿者118例118眼,发生率为20.9%。其中男53例,女65例;年龄<50岁,出现角膜水肿11眼(13.8%);50~70岁出现角膜水肿21眼(16.7%);>70岁出现角膜水肿86眼(24.0%)。其中抗青光眼术后出现角膜水肿47眼(68.1%),合并糖尿病者出现角膜水肿103眼(48.6%)。晶状体核硬度为I~II级,出现角膜水肿8眼(4.2%),均为I级角膜水肿;III级核出现角膜水肿25眼(15.2%),其中I级角膜水肿12眼,2级角膜水肿11眼,3级角膜水肿2眼;无4级角膜水肿发生。IV级核198眼中出现角膜水肿73眼(36.9%),其中0~1级角膜水肿39眼,2级角膜水肿24眼,3级角膜水肿9眼,4级角膜水肿1眼。V级核12眼(100%)均出现角膜水肿,其中1级角膜水肿2眼,2级角膜水肿3眼,3级角膜水肿5眼,4级角膜水肿2眼(表1)。由此可见,角膜水肿的发生随着晶状体核硬度增加而明显增加。抗青光眼术后再次

行白内障手术角膜水肿比例为68.1%,较本组统计的角膜水肿发生率(20.9%)明显增加。糖尿病患者角膜水肿比例为48.6%,较本组统计的角膜水肿发生率(20.9%)亦明显增加。患者年龄越高,晶状体核硬度越硬,角膜水肿发生率明显增加。故白内障超声乳化手术早期角膜水肿发生率与晶状体核硬度成正相关性,与抗青光眼术后以及合并糖尿病有紧密的相关性。

3 讨论

有研究表明超声乳化术后第1d角膜水肿可达87.39%^[2],角膜内皮损伤在超声乳化术后十分普遍。超声乳化术的主要工作原理就是利用流体动力学通过灌注与抽吸产生负压破碎混浊的晶状体核并吸除皮质,是一个能量释放的过程^[3]。在超声手术中,超声探头高频振动产生的能量以及乳化颗粒的机械性损伤不可避免的对角膜内皮细胞的结构、数量、和正常生理功能产生影响^[4]。角膜的透明度很大程度上取决于角膜内皮的屏障功能、内皮细胞的钠泵功能以及Na⁺-K⁺-ATP酶的代谢活性。角膜内皮损伤后不能再生,仅通过剩余细胞增大和爬行来覆盖、填补损伤,这种代偿能力是有限的。随着年龄增长,角膜内皮细胞数量逐渐减少。国内研究者报告,从10岁到85岁,内皮细胞平均密度可以从3300个细胞/mm²下降到2200个细胞/mm²,当内皮细胞密度低于400个细胞/mm²,可以导致角膜水肿^[5]。超声乳化术中使用超声能量的大小、时间的长短直接影响了术后角膜内皮细胞的情况,能量越高、时间越长,角膜内皮细胞胞质内、细胞间越容易存在空泡,术后甚至术中就会发生角膜内皮细胞水肿。国内有研究分析发现,超声能量和时间构成的超声累积能量复合参数与晶状体硬度和术后角膜水肿的发生率均呈正相关^[6]。还有研究中亦证实了白内障超声乳化术后第1d角膜水肿程度与角膜内皮细胞丢失呈平行相关^[7]。

白内障超声乳化术后角膜水肿的原因比较复杂,诸如患者自身因素如:高血压、青光眼、糖尿病等、角膜内皮细胞的数量和功能、晶状体核的硬度、有无其他眼部并发症、手术的次数、手术器械进出眼内造成的机械损伤、超声波的热灼伤、振荡伤及晶状体核碎片对内皮细胞的撞击伤、黏弹剂、灌注液以及注入眼内的器械消毒液的化学伤等^[8]。有报道高血压、糖尿病患者角膜内皮六边形细胞减少,细胞变异系数增加,超声乳化手术更容易产生角膜内皮损伤^[9,10]。本组资料显示角膜水肿发生率与晶状体核硬度密切相关:I~II级核水肿比例为4.2%,III级核水肿比例为15.2%,IV级核水肿比例为36.9%,V级核水肿比例为100%。主要原因是超声能量随着晶状体核硬度增加而显著增加。为了减少超声能量使用,我们均采用器

械辅助碎核,降低无效超声,减低能量使用,减少内皮损失。对于V级硬核还采用超声劈核联合手法娩出,尽量减少角膜内皮细胞丢失,减轻水肿程度,均未发生角膜内皮细胞失代偿的严重并发症。

我们临床上观察发现,青光眼术后、糖尿病患者角膜水肿的并发症发生比例较高,本组资料分别为68.1%,48.6%。有研究发现青光眼滤过术后由于反复发作的高眼压,抗青光眼药物、手术损伤等综合作用,导致角膜内皮细胞丧失8%左右,甚至有报道一次急性青光眼发作角膜内皮细胞丧失23%左右^[3]。抗青光眼术后患者前房普遍较浅,导致白内障超声乳化过程中前房不稳定因素增加、二次内眼手术的双重损伤以及白内障超声乳化术后出现一过性高眼压均导致角膜内皮细胞损伤。此类患者行超声乳化术时更应注意手术技巧,减少术中损伤,术后应注意降低眼压,观察角膜水肿情况,及时给予药物治疗。本组资料显示预后良好,经过药物治疗,基本1~4wk水肿恢复。

糖尿病的白内障患者血-房水屏障功能破坏,房水中葡萄糖含量升高使得角膜内皮渗透性增高,导致角膜内皮细胞功能下降^[11]。这是其超声乳化术后角膜水肿的主要原因。国内外学者均报道糖尿病患者的角膜内皮对手术的损伤更为敏感^[12,13]。因此,对糖尿病患者应把血糖控制在理想水平,手术中尽量减少器械和超声能量对角膜内皮的损伤,超声乳化术后注意控制血糖及加强局部类固醇药物的治疗,有助于减轻其术后角膜水肿。

总之,通过临床病例的学习和回顾,使我们进一步了解白内障超声乳化术角膜水肿并发症的发生机制、易发因

素,对今后的临床工作有一定的指导意义。

参考文献

- 1 谢立信,姚瞻,黄钰森. 超声乳化白内障吸除术后角膜内皮细胞损伤和修复的研究. 中华眼科杂志 2004;40(2):90-93
- 2 Gavris M, Caciula D, Popa D. Phacoemulsification-personal experience on my first 507 cases. *Oftalmologia* 2004;48(1):48-52
- 3 张振平. 晶状体病学. 广州:广东科技出版社 2005:91-94,342-343
- 4 杨桂芳,周利晓,王少敏. 超声乳化白内障吸除术并发症原因分析及防治. 眼科新进展 2002;22(4):273-274
- 5 刘祖国. 眼表疾病学. 北京:人民卫生出版社 2003:37
- 6 王祥群,周丽钧,黄又丽. 超声乳化白内障吸除术中建立累积能量复合参数指标的临床意义. 中华眼科杂志 2002;38:610-613
- 7 陈力迅,吴玲,黄瑾. 白内障超声乳化术后早期角膜水肿和角膜内皮细胞丢失的相关性研究. 南京医科大学学报(自然科学版) 2007;27(6):612-616
- 8 Diaz-Valle D, Jose M, Sanchez BC. Endothelial damage with cataract techniques. *J Cataract Refract Surg* 1998;24:951-955
- 9 邱悦,王庆强,吴海龙. 高血压病患者角膜内皮细胞非接触角膜内皮显微镜观察. 国际眼科杂志 2006;6(6):1336-1338
- 10 Matsuda M, Awata T, Ohashi Y. The effects of aldose reductase inhibitor on the endothelial morphology in diabetic rats. *Curr Eye Res* 1987;6(2):391-397
- 11 Herse P, Adams L. Effects of hyperglycemia duration on rabbit corneal thickness and endothelial ATPase activity. *Acta Ophthalmol* 1995;73(2):158-161
- 12 Wesdek-Czemik A, Bartel J, Zamojska E. Evaluation of corneal endothelium morphology in diabetic patients. *Klin Oczna* 2007;109(10):410-412
- 13 吴子东,钟景贤,麦圣龙. 白内障超声乳化对糖尿病患者角膜内皮细胞的影响. 国际眼科杂志 2008;8(9):1908-1909