维普资讯 http://www.cqvip.com

50-52,138

文章编号：0253-3626(2000)01-0050-04

R776.106

(17)

人工晶体植入术后瞳孔膜形成的原因及其防治

李平华，陶永贤，周　希，彭　惠
（重庆医科大学临床学院眼科 400016）

四

摘　要　选择1992年至1997年间白内障囊外摘除(ECCE)手术植入国产后房型人工晶体和应用国产粘弹剂的一组病例，将其分组对瞳孔膜形成的发生率及其危险因素进行分析。结果发现瞳孔膜的发生率在老年性白内障684眼中为11.8%,其中糖尿病组为19%，高血压组为21.7%，高血压合并糖尿病组为31.8%,成熟期白内障组7%,未熟期组为15.1%,ECCE组11.8%,超声乳化(Phaco)组12%；另外，外伤性、先天性和并发葡萄膜炎的白内障组分别为28.3%、43.8%和33.3%。经统计学分析，白内障伴有高血压和糖尿病合并高血压；未熟期白内障；外伤性、先天性和并发性白内障植入人工晶体术后，瞳孔膜的发生率明显增高。

关键词　瞳孔膜；人工晶体；白内障　　人工晶体植入术
中国图书分类法分类号：R779.66　　**文献标识码**：A　　**收稿日期**：1998-12-28

Analysis of the causes, prevention and treatment of pupillary membrane formation following intraocular lens implantation

LI Ping-hua, et al
Department of Ophthalmology, College of Clinical Medicine

Abstract: The statistical analysis of the incidence and risk factors of the pupillary membrane formation was made on a series of patients with extracapsular cataract extraction (ECCE) or phacoemusification (Phaco) with domestic posterior chamber intraocular lens (PC IOL) implantation and domestic viscoelastic material application from 1992 to 1997.The results indicated that the total incidence of pupillary membrane was 11.8% (81/684 eyes) in the senile cataract group. The incidence of pupillary membrane was respectively 21.7%, 19% and 31.8% in the groups of patients with hypertension, diabetes and combined; it was 7% and 15.1% in the mature and immature cataract groups; and it was 11.8% and 12% in the ECCE and Phaco groups. In addition, the incidence of pupillary membrane was 28.3%, 43.8% and 33.3% in the groups with traumatic cataract, congenital cataract, and cataract due to uveitis, respectively. The results of statistical analysis suggest that the incidence of pupillary membrane formation following cataract surgery with PC IOL implantation shows a significant increase in the patients with hypertension , diabetes with hypertension, immature cataract , traumatic, congenital cataract and cataract due to uveitis.

Key Words: Pupillary membrane; Intraocular lens; Cataract

瞳孔膜的形成是人工晶体(IOL)植入术后早期并发症之一，其发生率与诸多因素有关，确切的病因尚不明了，为探讨其防治措施，我们对有关瞳孔膜形成的临床因素进行了观察及统计分析研究，现将结果报导如下。

1　临床资料

1.1　一般资料　选择了1992年1月至1997年10月间应用国产聚甲基丙烯酸甲酯(PMMA)IOL和国产粘弹剂的一组病例，其中老年性白内障658例684眼，发生瞳孔膜81眼(11.8%)；外伤性、先天性和并发葡萄膜炎的白内障共87例99眼，发生瞳孔膜34眼(34.3%)。老年性白内障的年龄为55~92岁，平均69.5岁。

1.2　手术情况　白内障行常规囊外摘除(ECCE)，Phaco组均选择中切口(5.5mm~6mm)的病例。灌注液为单纯平衡液（未加肾上腺素），手术前、后均未用抗前列腺素类药物。

1.3　随访时间　术后1周内每日1次，其后每周至半月1次到术后3个月，以后每半年一次。

1.4　瞳孔膜分级　在裂隙灯显微镜下分为三级，轻度：瞳孔区出现未融合在一起的小片状薄膜，虹膜无后粘；中度：瞳孔区有大片状薄膜，遮盖1/2瞳孔以上，透过膜可见其后的IOL,有或无虹膜后粘；重度：整个瞳孔区为灰白色或白色厚

作者介绍：李平华（1956-12出生），男，副教授

维普资讯 http://www.cqvip.com

膜遮盖，不能透见其后的IOL,虹膜均有后粘连。本组115眼瞳孔膜中，轻度58眼(50.4%),中度40眼(34.8%),重度17眼(14.8%)。

1.5 瞳孔膜出现时间 多在术后5～7天出现，本组有92眼(80%),2～4天发生15眼(13%)、8眼(7%)在术后10～15天发生。

1.6 瞳孔膜的治疗 采用强的松龙0.3ml或地塞米松2.5mg结膜下注射，并用1%的托品酰胺或2%的后马托品眼液散瞳，效果良好，轻度者一般3～5天消退；中度一般7～10天消退；重度者则需较长时间，一般要3周到1个月，且不易完全吸收。有2眼厚膜者术后2个月未见明显改善，用激光将其打开。视力一般恢复较好，本组115眼中，矫正视力≥0.5者有85眼(73.9%),低于0.5者多由弱视、玻璃体混浊、视网膜病变等引起。

1.7 并发症 由瞳孔膜引起的并发症本组发现有青光眼2眼；IOL偏位(轻度)3眼；虹膜后粘致瞳孔不圆或固定25眼。

2 结 果

2.1 老年性白内障组(见表1)

瞳孔膜的形成在性别之间及ECCE和Phaco之间均无统计学上的差异。而成熟期与未熟期白内障相比，后者明显高于前者($P<0.001$);高血压和高血压合并糖尿病与无高血压和糖尿病的老年性白内障相比，差异也很明显;虽然单有糖尿病者的瞳孔膜发生也高达19%,但本组统计无显著性差异。

2.2 其他类型白内障组（见表2）

虽然外伤性、先天性和并发葡萄膜炎的白内障三组间无统计学上的差异，但与老年性白内障组相比，均显示出显著差异。

3 讨 论

人工晶体植入后瞳孔膜形成的影响因素较多，确切的病因也不十分清楚。Miyake[1]认为干性消毒的IOL;残留的晶体成分和上皮细胞；血房水屏障的破坏；另眼以前曾作过白内障手术是发生纤维蛋白反应的四个重要因素,且认为这些因素引起瞳孔膜形成均可通过免疫反应的机制来解释。Nishi[2]认为晶体上皮细胞对纤维蛋白的发生起了重要作用。Wedrich[3]发现术后发生纤维蛋白渗出的危险因素有青光眼、葡萄膜炎、玻璃体切割和硅油的应用、假性剥脱综合征、糖尿病和虹膜手术。粘弹剂的质量和IOL的工艺和材料对瞳孔膜的形成也有影响[4]。从我们的资料看，在IOL、粘弹剂、灌注液相同和未用前列腺素药物等条件一致的情况下观察，发现在老年性白内障组中，伴有高血压和高血压合并糖尿病者，IOL植入术后容易发生瞳孔膜。单有糖尿病而无高血压者，虽然统计学上无显著差异，但瞳孔膜的发生率也高达19%，如病例增多，可能会显示

表1 老年性白内障与瞳孔膜

类别	眼数	瞳孔膜 (%)	类别	眼数	瞳孔膜 (%)
男	298	33 (11.5)	女	386	48 (12.4)
ECCE	526	62 (11.8)	Phaco	158	19 (12)
成熟期	279	20 (7)	未熟期	405	61 (15.1)
糖尿病	21	4 (19)			
高血压	83	18 (21.7)	无高血压和糖尿病	536	45 (8.4)
糖尿病合并高血压	44	14 (31.8)			

表2 其他类型白内障与瞳孔膜

类别	男 (眼)	女 (眼)	平均年龄	总眼数	瞳孔膜 (%)
外伤性	32	14	24.1	46	13 (28.3)
先天性	25	7	7.5	32	14 (43.8)
并发性	6	15	32.4	21	7 (33.3)
合计	63	36		99	*P=0.364*

* 与老年性白内障684眼相比较

维普资讯 http://www.cqvip.com

出差异。另外，与是否伴有糖尿病性视网膜病变也有关系[1]，我们的21例单有糖尿病者术后仅发现2例有少量的视网膜点状出血。高血压和糖尿病容易发生术后纤维蛋白反应的原因，可能是二者均可引起眼内小血管的损害，导致血管的通透性增加[5,6]，从而使眼内手术后，血-房水屏障的破坏加重，进而造成前房内的纤维蛋白元和抗体等成分增加，最终导致纤维蛋白含量增多而致纤维膜的形成。另外，糖尿病者又有凝固系统的功能亢进而纤溶系统的功能不足[6]，导致纤维蛋白易产生又不易清除，所以，在高血压合并糖尿病者，更容易发生瞳孔膜，本组统计高达31.8%。

白内障成熟期和未熟期在瞳孔膜的形成上也显示出显著的差异($P<0.001$)，这可能是后者在手术时晶体皮质不易清除干净，术中眼内操作时间相对较长，对虹膜等眼内组织的损伤相对较重，以致对血-房水屏障的破坏作用相对增大等因素有关。

Phaco与ECCE相比，其瞳孔膜的发生率报导不一[1,4,7,8]。有报道Phaco组多于ECCE组($P<0.05$)[1]。Nishi[2]通过超声波清除晶体上皮细胞，结果发现纤维膜形成有所减少。本组统计二者无显著差异($P=0.985$)。二者与瞳孔膜发生的关系还有待进一步的探讨。

外伤性、先天性和并发葡萄膜炎的白内障在IOL植入后的瞳孔膜形成明显增多。这可能与儿童对手术的创伤反应较大、对异物(IOL)反应较为强烈、组织增生较为活跃等因素有关。对葡萄膜炎者，可能是术中对虹膜的损伤较大（分离虹膜后粘连）、长期反复的炎性刺激致角膜缘与葡萄膜血管扩张充血，以致炎性反应明显等因素有关。至于外伤性白内障，则影响因素较为复杂。本组统计其发生率高达28.3%，这可能因本组病例的穿孔伤较多(76%)；晶体破裂(11眼)；眼内异物(14眼)；虹膜损伤(15眼)占较大比例；年龄较老年性白内障组年青；对手术及IOL的反应较大等诸多因素有关。

本研究结果表明，高血压及其合并糖尿病、未熟期白内障、外伤性、先天性和并发葡萄炎的白内障等，均为植入IOL后易发生瞳孔膜的临床因素，在术前、术后均应重视，并采取一些相应的防治措施。

关于瞳孔膜的预防，我们认为除应用高质量的IOL、粘弹剂、灌注液等外，术中轻柔精细的操作，以尽量减少眼内组织的损伤，并尽可能清除晶体皮质和晶体上皮细胞尤为重要。此外，据报道手术前后用与不用抗前列腺素类药如1%的Indomethacin眼液，瞳孔膜的发生率分别为2.4%和18.8%($P<0.001$)[1]。用肝素行表面修饰的IOL和未修饰的IOL相比，纤维蛋白沉着在IOL表面的发生率在术后二周分别为5.5%和11.9%($P<0.01$)[8]。本组病例手术前后均未用抗前列腺素类药，这可能也是瞳孔膜发生率较高的原因之一。

对于瞳孔膜的治疗，一般应用皮质类固醇类药物及散瞳治疗的效果良好。特别是轻、中度者，基本可吸收完全。但对于重度者，则所需时间较长，多在1个月左右，且不易完全吸收，多遗留有虹膜后粘连。因此，治疗的关键是术后密切随访，特别是临床上有易引起术后瞳孔膜形成因素的病例，以便早期发现，及时治疗，尽量避免重度瞳孔膜的发生。否则，长时间的瞳孔膜存留，可引起许多并发症，包括IOL的偏位、瞳孔阻滞性青光眼、瞳孔固定、视力下降以及持续散瞳引起的畏光和长期应用皮质类固醇引起的副作用[9]。为使瞳孔膜快速的消除，近年来应用T-PA(组织型纤溶酶原激活剂)3～25UG前房内注射[3,9,10,11]，获得良好效果。一般给药后30min～4h可将其完全溶解，且副作用少而轻，是治疗瞳孔膜较为理想的药物。但应在瞳孔膜形成的早期应用，形成三周后应用效果不好[3,11]。

参 考 文 献

[1] Miyake K, Maekubo k,Miyake Y, et al . Pupillary fibrin membrane[J]. Ophthalmology . 1989 ; 96 (8): 1228 ～ 1233

[2] Nishi O, Fibrinous membrane formation on the posterior chamber lens during the early postoperative period[J]. J Cataract Refract Surg 1988 ; 14 : 73 ～ 77

[3] Wedrich A ; Menapace R; Muhlbauer-Ries E, The use of recombinant tissue plasminogen activator for intracameral fibrinolysis following cataract surgerg[J]. Intern Ophthalmol. 1995; 18 :277 ～280

[4] 施玉英，张淑芬. 人工晶体植入术后瞳孔膜形成的临床分析[J]，中华眼科杂志，1994;30(6):411～413

[5] Kayazawa F, Miyake K , Ocular fluorophotometry in patients with essential hypertension[J].Arch Ophthalmol. 1984 ; 102:1169 ～ 1170

（下转第38页）

维普资讯 http://www.cqvip.com

3 讨 论

DNA旋转酶为喹诺酮类药物作用靶位，该酶通过暂时切断DNA双链，促使DNA复制转录中形成的超螺旋松解，或使松弛DNA链形成超螺旋空间构型。喹诺酮类药物通过嵌入断裂DNA链中间，形成DNA－酶－药物三者复合物，阻止DNA拓扑异构变化，妨碍细菌DNA复制、转录，以达到杀菌目的。深入研究发现，细菌DNA被切断后，末端与酶第122位酪氨酸结合，该位点在空间结构中与第88位氨基酸相邻，第88位氨基酸与其周边氨基酸共同构成喹诺酮类药物结合位点，这些位点氨基酸发生变异后，药物与酶亲合力下降，细菌敏感性降低，该区域被称为耐喹诺酮类决定区(quinolone resistant determining region，QRDR)，尤以67～106位氨基酸范围较为显著[7]。

本文通过PCR直接测序法，测定S275及耐药株RG1 QRDR序列，发现其序列与鼠伤寒沙门菌、大肠埃希菌及铜绿假单胞菌有高度同源性，相应碱基同源性达92.51%、97.72%及77.35%，推定氨基酸序列仅分别有3、2及13处差异，且大多集中于67～106位氨基酸以外，可见伤寒沙门菌DNA旋转酶A亚单位结构与其它细菌相似，喹诺酮类抗菌机理也应相近。

对伤寒沙门菌RG1序列测定，仅发现其247位碱基为G，相应83位氨基酸为Ala，与伤寒沙门菌275的T及Ser不同，导致83位点亲水性降低，药物与之亲合力下降，所测NA、OFLX及CPFX对其MIC值较对S275上升达32倍或以上。该变化与其它细菌有相似之处，敏感菌株第83位Ser被疏水氨基酸如Phe，Ile或Ala所替换[4,5,7]，为细菌耐喹诺酮类主要原因。

从以上结果可见，伤寒沙门菌与其它细菌gyrA QRDR区呈高度同源，喹诺酮类抗菌作用机理相似，伤寒沙门菌耐喹诺酮类主要机制在于该区域发生变异。

参 考 文 献

[1] 汪 复，朱德妹，张婴元. 上海部分医院细菌耐药性监测及其临床意义[J].中华传染病杂志，1996;14:149~151

[2] Willmott CJR, Maxwell A. A single point mutation in the DNA gyrase A protein greatly reduces binding of fluroquinolone to the gyrase-DNA complex[J]. Antimicrob Agent Chemother, 1993;37:126~127

[3] Sambrook J, Fritsch EF, Maniatis T. Molecular cloning, a laboratory manual[M]. 2nd ed. Cold Spring Harbor Laboratory Press. New York, 1989

[4] Yoshida H, Kogima T, Yamagishi J, et al. Quinolone resistant mutation of gyrA gene of Escherichia coli[J].Mol Gen Genet, 1988;211:1~7

[5] Griggs DJ, Gensberg K, Piddock LJV. Mutation in gyrA gene of quinolone resistant Salmonella serotypes isolated from humans and animals[J]. Antimicrob Agent Chemother, 1996;40: 1009~1013

[6] Kureish A, Diver JM, Beckthold B, et al. Cloning and nucleotide sequence of Pseudomonas aeruginosa DAN gyrase gyr A gene from strain PAO1 and quinolone-resistant strain[J]. Antimicrob Agent Chemother,1994;38:1994~1952

[7] Yoshida H,Aogaki M,Nakamura M,et al. Quinolone resistance determining region in the DNA gyrase gyrA gene of Escherichia coli[J]. Antimicrob Agent Chemother, 1990;34:1271 ~1276

（上接第52页）

[6] Little H L , Alterations in blood elements in the pathogenesis of diabetic retinopathy[J]. Ophthalmology, 1981; 88:647～654

[7] 陈 辉，胡 楠，程新梁. 人工晶体前膜的易患因素和处理[J]. 中国实用眼科杂志, 1996;14(1):47 ～ 49

[8] Borgioli DM , Coster DJ , Fan RT, et al.. Effect of haparin surface modification of intraocular lenses on signs of postoperative inflammation after extracapsular cataract extraction[J] Ophthalmology, 1992; 99(8) : 1248 ～ 1254

[9] Moon J, Chung S, Myong Y, et al . treatment of postcataract fibrinous membrans with tissue plasminogen activator[J]. Ophthalmology, 1992; 99(8) : 1256 ～ 1259

[10] Lesser GR , Osher RH, Whipple D, et al . Treatment of anterior chamber fibrin follwing cataract surgery with tissue plasminogen activator[J]. J Cataract Refract Surg, 1993; 19(3) : 301 ～ 305

[11] Williams DF , Bennett SR, Abrams GW, et al . Low-dose intraocular tissue plasminogen activator for treatment of postvitrectomy fibrin formation[J] . Am J Ophthalmol, 1990; 109 : 606 ～ 607