

# 视网膜色素变性并发白内障的临床特点及术后并发症的防治进展

何梦梅,周 健

**引用:**何梦梅,周健. 视网膜色素变性并发白内障的临床特点及术后并发症的防治进展. 国际眼科杂志, 2025, 25 ( 12 ): 1953–1957.

**基金项目:**陕西省自然科学基金重点研发计划 ( No.2024SF2–GJHX–39 ); 陕西省自然科学基金青年项目 ( No.2025JC–YBQN–1074 )

**作者单位:** ( 710032 ) 中国陕西省西安市,空军军医大学西京医院眼科 全军眼科研究所

**作者简介:**何梦梅,女,博士,主治医师,研究方向:白内障发病机制和防治策略研究。

**通讯作者:**周健,女,博士,主任医师,教授,博士研究生导师,研究方向:白内障发病机制和防治策略研究. [zhoujian@fmmu.edu.cn](mailto:zhoujian@fmmu.edu.cn)

收稿日期: 2025–06–24 修回日期: 2025–11–04

## 摘要

视网膜色素变性 ( RP ) 是一种以进行性光感受器细胞变性为特征的遗传性视网膜退行性疾病,其常见的并发症白内障显著影响患者视力预后。目前,超声乳化白内障吸除联合人工晶状体植入术已成为 RP 并发白内障的主要治疗手段,但此类患者白内障术后后发性白内障、囊袋收缩综合征、人工晶状体脱位及黄斑水肿等并发症高发,严重影响手术远期疗效。文章基于最新临床研究证据,系统阐述了 RP 并发白内障的临床特征、围手术期关键技术要点及并发症防治新进展,旨在为优化 RP 并发白内障患者手术方案、改善术后视觉质量和提升远期疗效提供循证医学依据。

**关键词:**视网膜色素变性;白内障;并发症;防治

DOI:10.3980/j.issn.1672–5123.2025.12.10

## Clinical characteristics and prevention and treatment of postoperative complications of retinitis pigmentosa complicated with cataract

He Mengmei, Zhou Jian

**Foundation items:** National Key Research and Development Program of Shaanxi Province ( No.2024SF2–GJHX–39 ); Natural Science Foundation of Shaanxi Province ( No.2025JC–YBQN–1074 )  
Department of Ophthalmology, Xijing Hospital, Air Force Medical University; Eye Institute of PLA, Xi'an 710032, Shaanxi Province, China

**Correspondence to:** Zhou Jian. Department of Ophthalmology,

Xijing Hospital, Air Force Medical University; Eye Institute of PLA, Xi'an 710032, Shaanxi Province, China. [zhoujian@fmmu.edu.cn](mailto:zhoujian@fmmu.edu.cn)

Received:2025–06–24 Accepted:2025–11–04

## Abstract

• Retinitis pigmentosa ( RP ) is an inherited retinal degenerative disease characterized by progressive photoreceptor cell degeneration, in which cataract—a common complication—significantly affects visual prognosis. Currently, phacoemulsification with intraocular lens implantation has become the main treatment for RP complicated with cataract. However, postoperative complications such as posterior capsular opacification, capsular contraction syndrome, intraocular lens dislocation, and macular edema occur at considerably higher rates in these patients, severely compromising the long-term outcomes of cataract surgery. Based on the latest clinical evidence, this review systematically elaborates on the clinical characteristics of RP with cataract, key perioperative surgical considerations, and recent advances in the prevention and management of complications, aiming to optimize the surgical approach, improve postoperative visual quality, and enhance long-term efficacy for RP patients, thereby providing an evidence-based medical reference.

• **KEYWORDS:** retinitis pigmentosa; cataract; complication; prevention and treatment

**Citation:**He MM, Zhou J. Clinical characteristics and prevention and treatment of postoperative complications of retinitis pigmentosa complicated with cataract. Guoji Yanke Zazhi ( Int Eye Sci ), 2025, 25 ( 12 ): 1953–1957.

## 0 引言

视网膜色素变性 ( retinitis pigmentosa , RP ) 是以进行性视网膜光感受器细胞损伤为特征的慢性遗传性视网膜退行性疾病<sup>[1]</sup>。典型的 RP 主要表现为以眼底视乳头颜色蜡黄、视网膜血管狭窄、骨细胞样色素沉着为主的三联征、慢性进行性视野缺失、夜盲、视网膜电图异常或熄灭,最终导致视力减退甚至丧失<sup>[2]</sup>。其病情发展缓慢,多数累及双眼且视力预后不佳。白内障是 RP 最常见并发症之一。相较于年龄相关性白内障患者,RP 患者更早发生晶状体混浊<sup>[3]</sup>。目前,对于 RP 并发白内障主要的手术方式为白内障超声乳化吸除联合人工晶状体 ( intraocular lens , IOL ) 植入术。然而,RP 并发白内障患者的术后并发症发生率远

高于年龄相关性白内障患者,包括后发性白内障 (posterior capsular opacification, PCO)、囊袋收缩综合征 (capsule contraction syndrome, CCS)、玻璃体后脱离、术后眼内压升高、以及 IOL 脱位等。鉴于手术风险的特殊性,RP 并发白内障患者手术指征及时机选择尚存争议,临床决策需重点关注围术期并发症预防策略及系统性长期随访方案。本文系统阐述 RP 并发白内障的特殊临床表现与手术并发症防治新进展,为提升手术远期疗效提供循证依据。

1 RP 并发白内障的临床特点

1.1 RP 并发白内障 RP 并发的白内障中约 41%–60% 为后囊膜下型白内障 (posterior subcapsular cataract, PSC)<sup>[4]</sup>, 与年龄相关性白内障相比,其具有发病早且发病率高等特点。近年来,RP 眼内的微炎症环境受到广泛关注。研究表明,促炎细胞因子是晶状体赤道部细胞沿后囊向后迁移和 PSC 形成的潜在启动因子<sup>[5]</sup>。Gwon 等<sup>[6]</sup>发现在兔玻璃体内注射一种非特异性炎症介质球蛋白 A 可以诱发前房及玻璃体腔炎症反应,并诱导 PSC 的形成。研究发现,RP 并发白内障患者房水中 PDGF-AA、MMP2、MMP3、MMP-7、MMP-8、PAI-1 和 TSP-2 等细胞因子表达量明显高于正常白内障患者,提示这些细胞因子在 RP 患者 PSC 发病机制中可能发挥作用<sup>[7]</sup>。临床研究表明,房水闪辉增加是 PSC 形成的重要危险因素<sup>[4]</sup>,这些研究提示 RP 眼内炎症水平增高可能与 PSC 密切相关。

RP 患者的微炎症不仅存在于眼内,其全身炎症因子谱同样发生了改变。RP 患者血清 IL-8 表达增高,且与患者的视力、平均视网膜敏感度、视网膜中心凹区域视网膜厚度、椭圆体带宽度呈负相关<sup>[8]</sup>。RP 患者外周血高敏 C 反应蛋白升高,且与中枢视功能的快速恶化呈正相关,推测可能与 RP 的疾病进展相关<sup>[8-9]</sup>。全血中性粒细胞计数与淋巴细胞计数比值 (neutrophil count to lymphocyte count ratio, NLR) 是一种系统性炎症反应标志物,在很多全身性疾病中表达增高,研究发现,RP 并发白内障患者外周血 NLR 升高,且与 PSC 混浊程度呈正相关,NLR 可作为预测 RP 并发 PSC 严重程度的指标<sup>[10]</sup>,提示 RP 患者的系统炎症水平增高即慢性微炎症状态可能是导致晶状体发生 PSC 的重要原因。

研究推测,氧化应激可能在 RP 患者白内障形成中发挥作用。Zigler 等<sup>[11]</sup>将体外培养的大鼠晶状体组织暴露于胎牛的视杆细胞外节或其分泌的主要脂肪酸 (二十二碳六烯酸) 中,发现晶状体损伤程度与培养基中脂质过氧化程度密切相关。同样,对 RP 动物模型 RCS 大鼠的研究表明,其晶状体中谷胱甘肽还原酶的活性降低<sup>[12]</sup>,提示 RP 相关白内障的发生机制与氧化应激密切相关。综上所述,RP 并发白内障的发生不仅受眼内局部微炎症环境、氧化应激的影响,还与全身微炎症环境密切相关,但目前眼内局部微环境和全身微炎症的因果关系还有待进一步研究阐明。

1.2 晶状体悬韧带异常 Dikopf 等<sup>[13]</sup>的研究显示,18.8% 的 RP 并发白内障患者存在不同程度的悬韧带薄弱,该比例显著高于年龄相关性白内障患者。通过扫描电子显微镜和超声生物显微镜观察,可发现 RP 患者晶状体存在散在的悬韧带丢失<sup>[14]</sup>。然而在术前检查中,仅有少数患者

(3.75%) 表现出晶状体半脱位的明显体征。识别这些体征有助于提醒术者调整手术方案,在白内障手术中尽量减少对悬韧带的过度牵拉,从而降低相关并发症风险。

目前,关于 RP 患者晶状体悬韧带薄弱的发生机制,存在以下几种假说:(1) RP 早期的玻璃体液化可能与晶状体悬韧带的薄弱相关;(2) RP 变性视网膜组织释放的毒性因子可直接损伤悬韧带,并可能同时介导 PSC 的发生<sup>[15]</sup>;(3) RP 特征性的早期、进展性、向心性 (对称或非对称) 前囊环收缩产生的应力,可能牵拉并导致本已薄弱的悬韧带进一步拉长甚至断裂<sup>[16]</sup>;(4) RP 眼内存在的慢性微炎症环境可能引起进行性的悬韧带损伤<sup>[17]</sup>。然而,上述假说均尚未得到明确证实,RP 患者悬韧带异常的确切发生机制仍有待深入研究阐明。

鉴于悬韧带异常的高发性,术前应详细评估。对于已存在悬韧带松弛或局部断裂的患者,预防性措施至关重要。囊袋张力环 (capsular tension ring, CTR) 是一种不同于 IOL 的囊袋内移植物,可以扩张晶状体的囊袋,通过均匀分布晶状体悬韧带的拉力,在囊袋赤道部提供稳定性,使轻度半脱位的囊袋复位。RP 晶状体悬韧带功能呈进行性减退。对比 RP 并发白内障常规手术组和 CTR 植入组的长期临床结局发现,两组患者术后视力均有提高,且 CTR 组术后前囊环收缩的比例低于对照组<sup>[18]</sup>,然而,植入 CTR 患者仍可发生严重的迟发型 IOL 囊袋复合体脱位,尤其是在长眼轴患者中<sup>[19]</sup>。植入 CTR 虽然可以减少前囊环的收缩及 IOL 的偏心,但由于晶状体悬韧带进行性溶解,IOL 囊袋复合体的脱落不可避免。因此,相对于采用 CTR 来抑制 IOL 囊袋复合体的脱位,抑制悬韧带的溶解可能对预防 RP 并发白内障患者 IOL 囊袋复合体的脱位更为有效。

对于悬韧带薄弱的 RP 并发白内障患者术中植入 CTR 是否必要尚无明确定论。对于严重的或进展性的晶状体悬韧带退化,可能采用其他的 IOL 固定方式更为可靠,如改良型 CTR 缝合固定于巩膜,或采用其他囊内支撑装置。此外,近年来飞秒激光辅助白内障手术技术快速发展,其可提供精准、低能量的前囊膜切开效果,减少对悬韧带的超声能量冲击和机械牵拉,尤其适用于此类高风险眼。

1.3 黄斑水肿 随着近年来光学相干断层扫描技术的广泛应用,RP 患者中黄斑囊样水肿 (cystoid macular edema, CME) 的检出率呈逐渐增高趋势,约为 10%–50%<sup>[20]</sup>。CME 是影响 RP 并发白内障患者术后视力的主要原因之一,且好发于年龄较小的 RP 患者。在不同遗传型 RP 中,常染色体显性遗传患者 CME 发生率最高 (52%–71%),而 X 染色体连锁型 RP 患者的 CME 发生率最低<sup>[21]</sup>。

目前,RP 并发黄斑水肿的机制尚未明确。研究推测 RP 并发黄斑水肿的发生与视网膜色素上皮 (retinal pigment epithelium, RPE) 细胞功能失调密切相关。其机制可能在于:RP 患者的 RPE 萎缩性改变可破坏细胞极性,导致跨 RPE 电位差升高,进而损伤 RPE 泵功能,破坏血-视网膜屏障,最终引发液体渗漏<sup>[22]</sup>。Heckenlively 等<sup>[23]</sup>发现,伴 CME 的 RP 患者房水闪辉值显著高于不伴 CME 者。RP 并发 CME 患者体内视网膜抗体的检出率也明显高于

RP 不伴 CME 患者<sup>[24]</sup>,提示自身免疫炎症反应参与其中。此外,müller 细胞的水肿及功能失调<sup>[25]</sup>,亦是 RP 并发 CME 的重要病理因素。

2 RP 患者白内障术后常见并发症

**2.1 PCO** PCO 是 RP 并发白内障患者术后最常见的并发症,其发生率高达 63%–84%,其中 41.1%–52.5%需激光后囊膜切开术以维持更好的视力<sup>[26]</sup>。研究证实,晶状体上皮细胞的增生、迁移、分化是 PCO 重要病理基础。RP 并发白内障术后,眼内血–房水屏障的破坏、炎性细胞因子释放增加和手术创伤使晶状体上皮细胞的接触抑制消失,晶状体上皮细胞发生增生、迁移和上皮–间充质转分化。因此,RP 眼内及全身的微炎症环境可能是导致 PCO 高发的重要原因。

预防是降低 PCO 发生的关键。首先,IOL 材质的选择至关重要,具有直角方边设计的疏水性丙烯酸酯 IOL 可产生显著的屏障效应,抑制 LECs 迁移<sup>[27]</sup>,肝素涂层 IOL 可能通过将表面特性改变为亲水性来减少炎性细胞的粘附,进而降低 PCO 的发生。其次,术中彻底进行水分离、抛光前囊膜和后囊膜可有效减少 LECs 残留。植入 CTR 不仅能稳定囊袋,也可降低 PCO 发生率<sup>[28]</sup>。近年来,载药型 CTR 成为研究热点,其充分利用 CTR 的机械屏障作用、支撑作用以及药物的缓释作用,有效抑制 PCO 的发生。抗炎药物已被证实具有抑制 PCO 形成的作用,但由于残留的 LECs 的特殊位置,抗炎滴眼液很难维持有效的药物浓度。Lei 等<sup>[29]</sup>在细胞和兔眼中均证实载药型 CTR 通过缓释抗炎药物能有效抑制残余晶状体上皮细胞的增生,并抑制 PCO 的发生。这种药物运载系统在 PCO 防治的临床应用中有很大的潜力。因此,进一步研发矩形边缘设计的 CTR 和可生物降解的载药型高分子材料 CTR 将为临床中进一步提高白内障术后视觉质量提供有意义的应用价值。对于已形成的 PCO,Nd:YAG 激光后囊膜切开术是标准治疗方法。但需注意,该操作可能增加视网膜脱离、CME 等风险,尤其在 RP 并发白内障患者中需格外谨慎。

**2.2 CCS** CCS 是影响白内障术后视力并导致 IOL 偏位的关键因素之一。在 RP 合并白内障的患者中,CCS 于术后 1 mo 即可出现。Hayashi 等<sup>[30]</sup>的研究报告显示:RP 并发白内障患者术后 6 mo 晶状体前囊环开口面积缩小比例高达 45.2%,显著高于正常人群白内障术后的 4.6%;并且,38.3%的 RP 并发白内障患者前囊环开口面积收缩至小于 10 mm<sup>2</sup>,需行 Nd:YAG 激光前囊切开术。目前关于 RP 术后高发 CCS 的机制尚不清楚,白内障术后残余 LECs 的纤维化反应与细胞外基质紊乱共同作用可能是 CCS 的病理基础<sup>[7, 14]</sup>。蛋白质组学分析发现,RP 并发白内障患者房水中 Tenascin-C 水平显著升高。Tenascin-C 可与晶状体上皮细胞表面的 Toll 样受体 4 结合,介导上皮–间充质转化,这可能是刺激 RP 并发白内障患者术后 PCO 形成的潜在机制,并可能参与 CCS<sup>[31]</sup>。此外,RP 患者存在血–视网膜屏障和血–房水屏障破坏,导致血液来源的细胞因子释放入房水,房水中高表达的细胞因子可能促进晶状体上皮细胞的增生和迁移,加速前囊环收缩<sup>[32]</sup>。另一方面,当合并晶状体悬韧带薄弱时,其对囊袋的牵拉力降低,可能使前囊膜在炎症微环境下更易发生快速收缩。然

而,RP 并发白内障患者术后 CCS 与悬韧带薄弱、断裂两者间确切的因果关系目前尚无定论,两者可能互为因果或存在共同促进因素。

持续进展的 CCS 会对悬韧带产生不平衡的收缩应力。若不及时干预,可能引发严重的并发症,包括 IOL 囊袋内脱位、屈光状态改变、复视、眩光<sup>[16]</sup>,甚至导致视网膜和睫状体脱离。因此,术后需密切观察患者临床表现,一旦发现前囊纤维化或广泛收缩征象,应尽早行 YAG 激光前囊切开术,以阻止前囊环进一步收缩。鉴于悬韧带薄弱与 CCS 之间存在相互影响的病理机制,建议术中选择较大的撕囊口并辅以较小的放射状切开,这种联合方式可为患者带来更好的临床获益。此外,通过前囊抛光等手段尽可能清除残留的 LECs,对减少 LECs 纤维化也具有重要临床意义。

IOL 的材质和设计显著影响前囊环收缩。研究显示,一片式聚甲基丙烯酸甲酯 (polymethylmethacrylate, PMMA) IOL 在抑制囊袋皱缩和维持 IOL 居中方面优于三片式 PMMA IOL,但其不耐高温、弹性有限,难以适应现代小切口 (≤2.2 mm) 白内障手术。相比之下,目前西方国家最常用的疏水性丙烯酸酯材质本身有助于降低 CCS 风险。在设计方面,三片式疏水性丙烯酸酯 IOL 凭借其独立硬性样能有效抵抗囊环收缩力、降低前囊膜纤维化程度,从而显著减少 CCS 风险;而一片式丙烯酸酯 IOL 的样抵抗力较弱,更易诱发 CCS。硅凝胶襻板式 IOL 则被证实最易引起前囊环口收缩,应避免用于 RP 并发白内障患者。因此,为最大限度降低 RP 并发白内障患者术后 CCS 风险,推荐优先选用三片式疏水性丙烯酸酯 IOL。IOL 表面的特殊处理也可能起到降低 CCS 的作用,将细胞外基质蛋白与 IOL 表面结合,可通过促进囊袋–IOL 黏附进一步抑制晶状体上皮细胞的迁移,从而降低 CCS 的发生率。

**2.3 IOL 的偏位和脱位** IOL 偏位或脱位可导致屈光状态异常、眩光加重,从而降低白内障术后视觉质量。IOL 脱位可分为早期脱位和迟发型脱位,早期脱位主要发生在术后 1 wk,与 IOL 样不对称植入、术中囊袋破裂或晶状体悬韧带直接损伤有关。RP 并发白内障患者术后 IOL 偏位/脱位发生率显著高于常规患者,且以迟发型囊袋内脱位为主,迟发型 IOL 囊袋内脱位可发生在术后数年,进展性晶状体悬韧带薄弱甚至断裂是其主要原因。前囊膜纤维化致 CCS 是导致 IOL 脱位的另一原因:前囊环向心性收缩使其对悬韧带拉力不均衡,进一步导致悬韧带局部的薄弱或断裂,造成 IOL 的偏心或脱位。此外,手术过程中高灌注、高负压吸引等机械损伤可能造成 IOL 远期脱位。Lee 等<sup>[14]</sup>报告双眼 IOL 在 1 mo 内同时脱位的患者,此患者双眼分别在 8 a 前和 6 a 前行超声乳化白内障吸除术,而且晶状体悬韧带的断裂在 12:00 方向最为严重,提示超声乳化手术操作可能比囊外白内障摘除术对悬韧带造成更显著的远期机械损伤风险。

因此,在白内障手术前,充分评估悬韧带的状态至关重要。对于任何可疑松弛或断裂,应计划性植入 CTR 或更复杂的囊袋支撑装置 (如 Cionni 环)。术中精细操作,避免高灌注、高负压,减少对悬韧带的医源性损伤。飞秒激光辅助的精准撕囊可减少不对称应力,选择三片式 IOL

其硬性襻能提供更好的稳定性。治疗上,需根据偏位、脱位的程度和症状采取个体化方案。对于轻度偏位且无症状者,可观察。对于导致严重光学症状或脱位进行性加重的患者,手术干预是唯一选择。方式包括:(1)IOL调位术;(2)IOL取出并更换,联合经巩膜缝线固定或植入虹爪型IOL;(3)对于完整的囊袋-IOL复合体脱位,可考虑行整体复位固定术。

**2.4 白内障术后黄斑水肿** 白内障术后CME不仅是RP的常见表现,更是RP并发白内障患者行白内障摘除术后一项常见且对中心视力威胁重大的并发症。虽然CME可发生于任何白内障术后,但RP患者因其固有的血-视网膜屏障功能障碍和慢性微炎症状态,术后CME的发生风险显著高于普通人群。RP并发白内障患者术后CME的发生是多种因素叠加的结果。其核心在于血-视网膜内屏障和外屏障的功能失调,而RP眼内的微炎症环境及自身免疫反应加剧了白内障术后血-视网膜屏障的破坏,此外,部分RP并发白内障患者可能存在不完全的玻璃体后脱离,术后轻微的玻璃体黄斑牵引可能促进CME的发生和发展。

De Rojas等<sup>[33]</sup>的研究显示,即使合并CME,RP并发白内障患者行白内障摘除手术后,所有研究眼的矫正远视力(corrected distance visual acuity, CDVA)均未出现下降。然而,术前已存在的CME可能影响术后视力恢复程度,并可能影响患者及术者对手术效果的预期。因此术前评估与沟通非常重要:所有RP并发白内障患者术前均应行OCT检查,明确是否已存在CME。这对于评估手术预后、制定手术方案及与患者沟通期望值至关重要。对于术前已存在CME的患者,可考虑先行药物控制再择期手术,或于术中联合药物治疗。围手术期行强化的、长期的局部抗炎治疗是预防CME最有效的手段。建议术前1-3 d即开始使用非甾体抗炎药和皮质类固醇滴眼液联合用药。非甾体抗炎药能有效抑制前列腺素的合成,在预防CME方面作用关键。

治疗方面,一旦术后经OCT确诊为有临床意义的CME,应立即启动或加强治疗。首先应加强局部抗炎治疗,可采用非甾体抗炎药滴眼液联合皮质类固醇滴眼液,对于顽固性病例,可考虑短期使用Tenon囊下注射曲安奈德。此外,尽管针对RP并发白内障患者CME治疗的循证医学证据尚不充分,但多项研究建议将局部或口服碳酸酐酶抑制剂作为联合治疗的重要选择<sup>[34]</sup>。对于上述治疗无效的难治性CME,可考虑使用抗血管内皮生长因子药物(如雷珠单抗、贝伐单抗)玻璃体腔内注射,其可通过降低血管通透性快速减轻CME。对于明确存在玻璃体黄斑牵引的病例,可评估行玻璃体切除术的必要性。对于RP并发白内障患者,CME是一项需要从术前贯穿到术后长期随访的重点防控并发症。通过周密的术前计划、强化的围术期抗炎预防以及及时有效的阶梯化治疗,可以最大程度地降低其发生风险和对视功能的损害。

3 总结与展望

RP是一种慢性进行性遗传性视网膜疾病,其视野向心性缩窄,并最终引起视力减退甚至丧失,所以中心视力对患者尤为重要。而RP患者并发白内障严重影响患者

的中心视力,因此,了解RP并发白内障的临床特点、术后并发症的发病机理,在手术中作出正确处理,从病因学角度预防和减轻并发症,对提高RP并发白内障患者的视觉质量至关重要。未来研究应聚焦于RP悬韧带退变的精确机制、更有效的抗微炎症和抗纤维化药物、以及新型功能性囊袋支撑装置(如可降解载药CTR)的研发,以期从根本上改善RP并发白内障患者的术后远期预后。

**利益冲突声明:**本文不存在利益冲突。  
**作者贡献声明:**何梦梅论文选题,文献检索与修改,初稿撰写;周健选题指导,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] Kamde SP, Anjankar A. Retinitis pigmentosa: pathogenesis, diagnostic findings, and treatment. *Cureus*, 2023,15(10): e48006.

[2] Wu KY, Kulbay M, Toameh D, et al. Retinitis pigmentosa: novel therapeutic targets and drug development. *Pharmaceutics*, 2023,15(2): 685.

[3] Andjelic S, Drašlar K, Hvala A, et al. Anterior lens epithelium in cataract patients with retinitis pigmentosa - scanning and transmission electron microscopy study. *Acta Ophthalmol*, 2017,95(3): e212-e220.

[4] Fujiwara K, Ikeda Y, Murakami Y, et al. Risk factors for posterior subcapsular cataract in retinitis pigmentosa. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2017,58(5):2534-2537.

[5] Joy A, Al-Ghoul KJ. Basal membrane complex architecture is disrupted during posterior subcapsular cataract formation in Royal College of Surgeons rats. *Mol Vis*, 2014, 20:1777-1795.

[6] Gwon A, Mantras C, Gruber L, et al. Concanavalin A-induced posterior subcapsular cataract: a new model of cataractogenesis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1993, 34(13): 3483-3488.

[7] Lu B, Yin HF, Tang QM, et al. Multiple cytokine analyses of aqueous humor from the patients with retinitis pigmentosa. *Cytokine*, 2020,127:154943.

[8] Okita A, Murakami Y, Shimokawa S, et al. Changes of serum inflammatory molecules and their relationships with visual function in retinitis pigmentosa. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2020,61(11):30.

[9] Murakami Y, Ikeda Y, Nakatake S, et al. C-Reactive protein and progression of vision loss in retinitis pigmentosa. *Acta Ophthalmol*, 2018, 96(2):e174-e179.

[10] He MM, Wu T, Zhang LN, et al. Correlation between neutrophil-to-lymphocyte ratio and clinical manifestations and complications of retinitis pigmentosa. *Acta Ophthalmol*, 2022,100(1):e278-e287.

[11] Zigler JS, Bodaness RS, Gery I, et al. Effects of lipid peroxidation products on the rat lens in organ culture: a possible mechanism of cataract initiation in retinal degenerative disease. *Arch Biochem Biophys*, 1983,225(1):149-156.

[12] Dovrat A, Ding LL, Horwitz J. Enzyme activities and crystallin profiles of clear and cataractous lenses of the RCS rat. *Exp Eye Res*, 1993,57(2):217-224.

[13] Dikopf MS, Chow CC, Mieler WF, et al. Cataract extraction outcomes and the prevalence of zonular insufficiency in retinitis pigmentosa. *Am J Ophthalmol*, 2013,156(1):82-88.

[14] Lee HJ, Min SH, Kim TY. Bilateral spontaneous dislocation of intraocular lenses within the capsular bag in a retinitis pigmentosa patient. *Korean J Ophthalmol*, 2004,18(1):52-57.

[15] Goosey JD, Tuan WM, Garcia CA. A lipid peroxidative mechanism

for posterior subcapsular cataract formation in the rabbit: a possible model for cataract formation in tapetoretinal diseases. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1984,25(5):608–612.

[16] Ng IS, Leong WC, Sun L, et al. Late nontraumatic anterior dislocation of intraocular lens with complete capsular phimosis in retinitis pigmentosa. *Case Rep Ophthalmol*, 2021,12(2):690–693.

[17] Ren H, Zhang DL, Lu MZ, et al. Genetically predicted inflammatory cytokine levels and risk of retinitis pigmentosa. *Ophthalmic Genet*, 2025,46(1):15–24.

[18] Bayyoud T, Bartz-Schmidt KU, Yoeruek E. Long-term clinical results after cataract surgery with and without capsular tension ring in patients with retinitis pigmentosa: a retrospective study. *BMJ Open*, 2013,3(4):e002616.

[19] Klysik A, Kaszuba-Bartkowiak K, Jurowski P. Axial length of the eyeball is important in secondary dislocation of the intraocular lens, capsular bag, and capsular tension ring complex. *J Ophthalmol*, 2016, 2016:6431438.

[20] Liang J, Wu XP, Chen L, et al. Comparison of intravitreal anti-VEGF agents and oral carbonic anhydrase inhibitors in the treatment of cystoid macular edema secondary to retinitis pigmentosa. *Front Pharmacol*, 2024,15:1477889.

[21] Liew G, Strong S, Bradley P, et al. Prevalence of cystoid macular oedema, epiretinal membrane and cataract in retinitis pigmentosa. *Br J Ophthalmol*, 2019,103(8):1163–1166.

[22] Heutinck PAT, van den Born LI, van Laar JAM, et al. Somatostatin analogues as a treatment option for cystoid maculopathy in retinitis pigmentosa. *BMJ Open Ophthalmol*, 2024,9(1):e001722.

[23] Heckenlively JR, Jordan BL, Aptsiauri N. Association of antiretinal antibodies and cystoid macular edema in patients with retinitis pigmentosa. *Am J Ophthalmol*, 1999,127(5):565–573.

[24] Bianco L, Arrigo A, Antropoli A, et al. Association of circulating antiretinal antibodies with clinical outcomes in retinitis pigmentosa. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2023,64(15):13.

[25] Arrigo A, Aragona E, Perra C, et al. Characterizing macular edema in retinitis pigmentosa through a combined structural and microvascular optical coherence tomography investigation. *Sci Rep*, 2023,13(1):800.

[26] Yoshida N, Ikeda Y, Murakami Y, et al. Factors affecting visual acuity after cataract surgery in patients with retinitis pigmentosa. *Ophthalmology*, 2015,122(5):903–908.

[27] Wang Y, Cao K, Li M, et al. Posterior capsular Opacification: Pathogenesis, challenges, and innovative therapeutic strategies. *Exp Eye Res*, 2025,259:110585.

[28] Chen CX, Wang JD, Zhang JS, et al. Effect of lens capsular tension ring on preventing capsular contraction syndrome in the surgery of retinitis pigmentosa combined with cataract: Retrospective case series. *Int J Clin Pract*, 2021,75(8):e14272.

[29] Lei M, Peng ZH, Dong Q, et al. A novel capsular tension ring as local sustained-release carrier for preventing posterior capsule opacification. *Biomaterials*, 2016,89:148–156.

[30] Hayashi K, Hayashi H, Matsuo K, et al. Anterior capsule contraction and intraocular lens dislocation after implant surgery in eyes with retinitis pigmentosa. *Ophthalmology*, 1998,105(7):1239–1243.

[31] Zhang BN, Wu XM, Dai YH, et al. Proteomic analysis of aqueous humor from cataract patients with retinitis pigmentosa. *J Cell Physiol*, 2021,236(4):2659–2668.

[32] Jo KS, Song JE, Lee Y. Differences in aqueous humor cytokine concentrations according to the presence of posterior subcapsular cataract: a prospective case-control study. *Immunol Invest*, 2025, 54(7):1099–1109.

[33] De Rojas JO, Schuerch K, Mathews PM, et al. Evaluating structural progression of retinitis pigmentosa after cataract surgery. *Am J Ophthalmol*, 2017,180:117–123.

[34] Nguyen XT, Thiadens AAHJ, Fiocco M, et al. Outcome of cataract surgery in patients with retinitis pigmentosa. *Am J Ophthalmol*, 2023, 246:1–9.