

# 糖尿病患者白内障术后继发黄斑水肿的发病机制研究进展

田峯德, 接传红, 毕徐齐, 岳冰洁, 侯小玉

引用: 田峯德, 接传红, 毕徐齐, 等. 糖尿病患者白内障术后继发黄斑水肿的发病机制研究进展. 国际眼科杂志, 2026, 26(6): 978-982.

基金项目: 北京市中医药科技发展资金项目 (No. BJZYB-2023-57); 北京市自然科学基金资助项目 (No. 7232325); 中国中医科学院眼科医院高水平中医医院课题 (No. GSP4-02-4)

作者单位: (100040) 中国北京市, 中国中医科学院眼科医院

作者简介: 田峯德, 毕业于北京中医药大学, 在读博士研究生, 研究方向: 糖尿病相关眼底病。

通讯作者: 接传红, 毕业于中国中医科学院, 博士, 主任医师, 博士研究生导师, 研究方向: 糖尿病相关眼底病的基础和临床研究. [jiechuanhong@163.com](mailto:jiechuanhong@163.com)

收稿日期: 2025-11-09 修回日期: 2026-04-15

## 摘要

糖尿病患者白内障术后继发黄斑水肿是影响术后视力的重要并发症, 其既与糖尿病患者本身存在的微血管病变、炎症反应等病理基础密切相关, 也受到白内障手术引发的眼部组织创伤、术后炎症应激等因素的影响。文章综述相关发病机制, 总结分析两者的叠加机制主要体现在炎症反应的放大、血管活性因子的失衡及血流循环障碍, 以期为临床该类患者的防治提供理论依据。

关键词: 糖尿病; 白内障术后; 黄斑水肿; 发病机制; 叠加机制

DOI: 10.3980/j.issn.1672-5123.2026.6.08

## Advances in the pathogenesis of macular edema secondary to cataract surgery in diabetic patients

Tian Yinde, Jie Chuanhong, Bi Xuqi, Yue Bingjie, Hou Xiaoyu

**Foundation items:** Beijing Traditional Chinese Medicine Science and Technology Development Fund Project (No. BJZYB-2023-57); Beijing Natural Science Foundation (No. 7232325); High-Level Traditional Chinese Medicine Hospital Project of the Eye Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences (No. GSP4-02-4)

Eye Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing 100040, China

**Correspondence to:** Jie Chuanhong. Eye Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing 100040, China. [jiechuanhong@163.com](mailto:jiechuanhong@163.com)

Received: 2025-11-09 Accepted: 2026-04-15

## Abstract

• Secondary macular edema following cataract surgery in diabetic patients is a major complication that impairs postoperative visual acuity. It is not only closely associated with the pathological basis including microvascular lesions and inflammatory responses intrinsic to diabetic patients, but also influenced by factors such as ocular tissue trauma and postoperative inflammatory stress induced by cataract surgery. This review summarizes the relevant pathogenesis and analyzes that the superposition mechanism of these two factors is mainly manifested by the amplification of inflammatory reactions, the imbalance of vasoactive factors, and impaired blood circulation, aiming to provide a theoretical basis for the prevention and management of this complication in such patients in clinical settings.

• **KEYWORDS:** diabetes; post-cataract surgery; macular edema; pathogenesis; superposition mechanism

**Citation:** Tian YD, Jie CH, Bi XQ, et al. Advances in the pathogenesis of macular edema secondary to cataract surgery in diabetic patients. *Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci)*, 2026, 26(6): 978-982.

## 0 引言

随着目前人口老龄化趋势的进展, 年龄相关性眼病及全身病的发生率都随之增加。白内障作为影响老年人视力的主要眼病, 手术是其首要治疗手段。虽目前手术方式先进, 安全性较高, 但其作为眼部的有创性治疗手段, 仍有可能发生术后黄斑囊样水肿 (pseudophakic cystoid macular edema, PCME) 等并发症, 对术后视力造成影响。糖尿病患者的白内障患病率是普通人群的 2-5 倍<sup>[1]</sup>, 加之需要高频率及高质量的眼底筛查及治疗, 往往需尽早清除白内障的影响为后续诊疗奠定基础。因此同时患有糖尿病及白内障的患者, 其面临糖尿病性黄斑水肿 (diabetic macular edema, DME) 及 PCME 的双重风险。本文将从 DME 及 PCME 的相关机制进行综述, 探讨其叠加机制在糖尿病患者白内障术后继发黄斑水肿中的重要作用。

## 1 黄斑水肿的定义和分类

1882 年 Tartuferi 首次提出后极液体积聚的病理生理学假说, 随后法国人 Nuel 创造了“黄斑水肿”这一术语<sup>[2]</sup>。黄斑水肿并非一种独立的眼科疾病, 而是视网膜黄斑区在多种因素的影响下, 出现血-视网膜屏障 (blood-retinal barrier, BRB) 的破坏或视网膜 Müller 细胞的肿胀, 导致黄斑区视网膜增厚甚至功能受损的病理状态<sup>[3]</sup>。根据液体积聚的原因可将黄斑水肿分为细胞内水肿与细胞外水肿<sup>[4]</sup>, BRB 的破坏是 DME 及 PCME 的主要病理特征, 属于

细胞外水肿的范畴,眼底主要表现为视网膜水肿增厚,光学相干断层扫描仪(optical coherence tomography, OCT)均可见囊样黄斑水肿,DME 还可见浆液性视网膜脱离型水肿及海绵状弥漫性视网膜增厚型水肿<sup>[5]</sup>。临床上二者在OCT上的主要鉴别要点为:DME 多可见硬性渗出及微动脉瘤,PCME 则无此类表现;DME 的囊样水肿多以外核层受累为主,而 PCME 常见内核层囊样改变及视网膜下积液。对不典型病例可借助荧光素眼底血管造影进一步鉴别,但目前临床应用较少<sup>[6]</sup>。

## 2 糖尿病患者黄斑水肿机制

### 2.1 BRB 破坏

BRB 是调节离子、蛋白质和水进出视网膜的生理屏障,由内屏障(inner blood-retinal barrier, iBRB)和外屏障(outer blood-retinal barrier, oBRB)构成。其中相邻视网膜内皮细胞之间的紧密连接是 iBRB 建立的基础,此外,突起覆盖在视网膜内皮细胞层下方基膜表面的星形胶质细胞与 Müller 细胞以及包裹在基膜内且与内皮细胞紧密接触的周细胞,作为重要的信号接收及传导中介,一旦丢失将影响相关信号的传导并造成屏障功能破坏,通透性增加<sup>[7]</sup>,这整个系统被称为神经血管单元(NVU),是当下的研究热点<sup>[8]</sup>。oBRB 主要是由相邻的视网膜色素上皮细胞(retinal pigment epithelium, RPE)之间的紧密连接建立的,此外 Bruch 膜及脉络膜毛细血管在 oBRB 的构成上也扮演了重要角色。BRB 中相关紧密连接结构的破坏或内皮细胞、周细胞等相关细胞结构及代谢的紊乱都会导致异常液体体积聚在视网膜神经上皮层,从而导致黄斑水肿的发生,这可能与局部释放的细胞因子和诱导的炎症反应相关<sup>[9]</sup>。

长期高血糖可引发视网膜细胞缺血缺氧,进而使缺氧诱导因子-1(HIF-1)表达上调,激活血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)基因并促进其表达<sup>[10]</sup>。VEGF 升高可诱导紧密连接蛋白 occludin 及 ZO-1 发生磷酸化,导致血管内皮细胞旁通透性增加<sup>[11]</sup>。同时,VEGF 还可通过激活丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)通路,促进内皮细胞增殖与迁移,最终诱导新生血管形成<sup>[12]</sup>。另外,高血糖可显著促进视网膜细胞内超氧化物生成,且该过程主要源于线粒体功能异常<sup>[13]</sup>。氧化应激可直接损伤 RPE 细胞结构,破坏其屏障完整性,进而损害 oBRB,参与 DME 的发生发展<sup>[14]</sup>。

### 2.2 炎症与免疫反应的激活

目前越来越多的研究发现低度炎症反应在糖尿病视网膜病变(diabetic retinopathy, DR)的发生中扮演着重要的角色,白细胞介素-1 $\beta$ 、单核细胞趋化蛋白-1 和肿瘤坏死因子- $\alpha$ (tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )等炎症因子已被证实在 DR 患者的玻璃体和视网膜中有所增加<sup>[15]</sup>,这些炎症因子多通过 NF- $\kappa$ B、MAPK、JAK/STAT 等通路激活视网膜炎症反应,驱动疾病的进展。

TNF- $\alpha$  是由单核巨噬细胞分泌的一种小分子蛋白,其不仅通过诱导炎症基因的表达直接驱动炎症反应的发生,还通过诱导细胞死亡、免疫反应等间接驱动炎症的发生<sup>[16]</sup>。与非糖尿病患者相比糖尿病患者血清中 TNF- $\alpha$  水平有所增加<sup>[17]</sup>。TNF- $\alpha$  通过降低紧密连接蛋白 ZO-1 和 claudin-5 的蛋白质和 mRNA 含量并改变细胞定位,从而增加视网膜的通透性<sup>[18]</sup>。同时 TNF- $\alpha$  可通过抑制胰岛素信号传导,增加 IRS-1(Ser307)的磷酸化以及降低总 IRS-1 水平,从而促进视网膜内皮细胞凋亡<sup>[19]</sup>。

白细胞介素(interleukins, ILs),简称白介素,是指免疫应答过程中白细胞间相互作用的细胞因子,不同白介素的分子结构和受体不同,决定了其激活的信号通路和下游效应的不同,因此有促炎和抗炎细胞因子之分。IL-1 $\beta$  会引起视网膜炎症反应并伴随 BRB 的破坏<sup>[20]</sup>,IL-23/IL-17 轴通过激活氧诱导视网膜病变(OIR)模型视网膜巨噬细胞中的 NLRP3 炎症小体来促进视网膜新生血管的形成<sup>[21]</sup>。而 IL-10 可以诱导抗炎巨噬细胞比例的增加,并有效抑制 oBRB 破坏和血管泄漏<sup>[22]</sup>,IL-27 在视网膜和大脑中具有神经保护活性,可通过调节促炎和抗炎细胞因子、氧化应激等途径来促进神经元存活<sup>[23]</sup>。但需要注意的是,关于其作用机制的研究处于起步阶段,用于临床治疗的证据未来仍需深入探究。

细胞间黏附分子-1(intercellular adhesion molecule 1, ICAM-1)又称 CD54,其通过促进白细胞与血管内皮细胞的黏附,从而促进炎症反应的发生。有文献指出 ICAM-1 表达增加会导致内皮细胞渗漏、细胞骨架重组和连接改变,说明 ICAM-1 与血管内皮细胞的损伤和通透性增加有关<sup>[24]</sup>。糖尿病患者视网膜和脉络膜血管中 ICAM-1 的表达显著升高,其可能通过增强白细胞黏附,导致毛细血管阻塞和内皮细胞损伤,参与 DME 的发生发展<sup>[25]</sup>。

此外,激肽释放酶-激肽系统(kallikrein kinin system, KKS)是体内重要的炎症调节系统,激肽原在激肽释放酶的裂解下产生激肽,其中缓激肽作用最强。糖尿病大鼠视网膜中缓激肽-1 受体水平升高,KKS 的激活会诱导视网膜血管通透性增加、血管扩张和视网膜增厚,参与 DR 中 iBRB 的分解<sup>[26]</sup>。

### 2.3 神经退行性病变

目前越来越多的学者发现,糖尿病患者在视网膜微血管发生异常改变之前已出现了视网膜神经节细胞的丢失,因此其相关分子机制的研究成为当前研究的热点。糖尿病视网膜神经变性(diabetic retinal neurodegeneration, DRN)是在高血糖环境中由于氧化应激、代谢紊乱、神经营养因子失衡等多种因素造成的 NVU 正常功能受损<sup>[27]</sup>。有研究发现糖尿病大鼠视网膜谷氨酸、氧化应激和一氧化氮均升高<sup>[28]</sup>。谷氨酸作为一种重要的神经递质,其浓度的升高会对视网膜神经节细胞产生毒性<sup>[29]</sup>。同时,DR 患者体内会出现色素上皮衍生因子(PEDF)、脑源性神经营养因子(BDNF)等视网膜神经保护因子水平的失衡<sup>[30-31]</sup>,从而导致视网膜神经节细胞死亡、血管通透性增加和炎症反应的发生。在高血糖条件下,活化的神经胶质细胞不仅参与神经毒性,还会产生促炎细胞因子,从而诱导炎症反应的发生,增加血管通透性,加剧神经炎症环境。神经炎症与血管炎症的相互作用,通过 NF- $\kappa$ B 和 MAPK 信号通路协同加剧水肿,会导致神经血管调节失衡,进一步加剧血管损伤和水肿形成<sup>[32]</sup>。

## 3 白内障术后黄斑水肿机制

### 3.1 炎症反应的激活

目前白内障手术已经非常成熟,但其作为一种眼部的机械操作,不可避免地对眼内组织造成一定的干扰和影响。白内障手术激发的包括前列腺素在内的其他炎性介质的释放,会导致视网膜周围毛细血管的通透性增加,造成异常液体的积聚,从而导致视网膜囊样改变<sup>[33]</sup>。相关动物实验已证实,接受白内障超声乳化摘除术的幼兔,房水中 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$  和 IL-6 含量增加,并在术后 7-14 d 达到高峰<sup>[34]</sup>。而接受晶状体囊外摘除术的小鼠,视网膜中 IL-1 $\beta$  和 CCL2 基因表达显著上调,

在术后 30 min 显著,术后 2 wk 内保持<sup>[35]</sup>。此外,白内障手术产生的残留晶状体上皮细胞会上调 CXCL1、S100a9、CSF3、COX-2、CCL2、LCN2 和 HMOX1 等蛋白水平,从而诱导白内障术后炎症的发生<sup>[36]</sup>。临床观察亦显示<sup>[37-38]</sup>,白内障术后患者房水中 VEGF、MCP-1、IL-6 等浓度与术后黄斑中心凹厚度呈正相关,提示白内障术后黄斑中心凹厚度的增厚与相关炎症反应的激活相关。尽管现有研究初步揭示了白内障术后炎症与黄斑水肿的关联,但针对手术对眼后段影响的系统性研究仍相对有限。当前动物模型多以兔、大鼠及小鼠为主,其中兔眼解剖结构与体积更接近人眼,可实施超声乳化抽吸术,在术式上能够一定程度模拟人类白内障手术;而饲养与建模更为便捷的大小鼠,受限于眼部解剖与手术设备条件,多采用晶状体囊外摘除术,难以完全复刻临床小切口超声乳化联合人工晶状体植入的标准术式。这一模型与临床术式的差异,可能导致基础研究结果与临床实际存在一定偏差,是现阶段该领域研究存在的明显局限。综合来看,现有研究虽已明确术后炎症因子参与黄斑水肿的发生发展,但受动物模型与术式复刻程度的制约,相关机制结论仍存在部分争议,仍有待进一步归纳与深入探讨。

**3.2 玻璃体黄斑牵拉** 玻璃体黄斑牵拉综合征(vitreomacular traction syndrome, VMTS)是指由于玻璃体后皮质的残余物依附于视网膜内界膜上,在玻璃体后脱离的过程中导致了视网膜黄斑部的牵拉<sup>[39]</sup>,从而导致黄斑区结构出现黄斑裂孔、黄斑囊样水肿等表现,临床上常表现为视物变形、视力下降等。白内障手术虽不直接接触玻璃体,但手术操作和术后眼内环境的变化可能间接引发玻璃体与黄斑的异常关联。有相关文献报道了常规白内障手术后出现急性短暂性玻璃体黄斑牵拉的病例,在术后几周后可自行缓解<sup>[40]</sup>。其可能是手术过程中的机械刺激或眼内压力波动导致玻璃体后界膜部分脱离,未完全脱离的部分会持续牵拉黄斑区导致的。同时,手术创伤会引发炎症,炎症介质可能增加玻璃体与黄斑表面的黏附力,从而加重牵拉效应。玻璃体黄斑牵引导致 CME 的假说已经在组织病理学上得到证实<sup>[41]</sup>。此机制在常规白内障术后相对少见,更多见于高度近视或玻璃体后脱离不完全的患者。

**3.3 视网膜光损伤** 可见光是自然光中可以被人眼感知的一部分光,波长越短,能量越高,穿透力也就越强。蓝光的波长最短,更易到达视网膜造成光化学损害。晶状体是光线过滤的核心结构,成人晶状体逐渐呈淡黄色,可过滤 50%-70% 的短波可见光(主要为蓝光波段),对视网膜形成动态保护平衡。接受白内障手术的患者由于打破了正常眼的光线过滤平衡,术中和术后多种光线暴露均可能通过光损伤机制造成视网膜的损害<sup>[42]</sup>。有研究发现避免手术显微镜对视网膜光化学损伤的安全暴露时间:不使用滤光片及使用紫外线辐射(UVR)滤光片时为 3 min,使用黄色滤光片时为 10 min,以及使用组合滤光片时为 49 min<sup>[43]</sup>。这表明长时间的手术显微镜光照射仍有造成视网膜光损伤的可能,其可能与视网膜光损伤后 Caspase-3 含量增加,从而促进视网膜光感受器细胞凋亡有关<sup>[44]</sup>。白内障术后人工晶状体的蓝光过滤能力通常弱于天然晶状体,导致视网膜对蓝光的暴露风险显著增加。蓝光照射后会促进 ARPE-19 细胞内炎症因子 IL-6 mRNA 等表达水平上调,同时会激活 NF- $\kappa$ B 信号通路,导

致炎症因子释放增加从而诱导细胞炎症和凋亡<sup>[45-46]</sup>。相关炎症通路的激活可导致血管的渗漏,黄斑水肿的发生,但其与光损伤的关联性有待进一步探究。现代人工晶状体多含蓝光滤过功能,与天然晶状体过滤能力差异已缩小,仅部分非蓝光滤过型人工晶状体可能增加蓝光暴露风险。

#### 4 糖尿病患者白内障术后黄斑水肿的叠加机制

美国眼科学会分析 2016-2019 年间接接受白内障手术的 310 万例患者术后发生黄斑水肿的几率为 0.8%,平均发病时间为 6 wk<sup>[47]</sup>。而糖尿病患者由于长期高血糖导致的视网膜血管病变和神经损伤,其术后黄斑水肿发生率显著高于普通患者,约为普通患者的 3.2 倍以上。有研究发现,糖尿病患者术后中央黄斑厚度上升幅度更大,而脉络膜厚度显示相反趋势—非糖尿病眼增厚(265→275  $\mu$ m),而糖尿病眼则变薄(229→223  $\mu$ m),提示微血管脆性增加<sup>[48]</sup>,且术前已出现 DR 的患者术后黄斑水肿的发生几率更高<sup>[49]</sup>。这些差异不仅源于糖尿病本身与手术创伤各自的影响,更关键的是两者在病理生理层面存在协同叠加效应,即糖尿病背景下的代谢与微环境异常,可放大手术创伤引发的分子与细胞反应,形成恶性循环。下文将从炎症、血管通透性及血流循环三个层面阐释其叠加机制。

**4.1 炎症反应的放大效应** 糖尿病患者本身长期处于慢性低度的炎症状态,而白内障手术作为一种创伤性操作,也会激发眼部的炎症反应,因此糖尿病患者行白内障手术后会放大炎症反应的程度,加速诱导黄斑水肿的发生。在分子层面,手术创伤及高糖环境均可独立激活 NF- $\kappa$ B、JAK/STAT 等关键炎症信号通路,两者叠加激活会驱动下游 IL-6 等炎症因子的爆发式释放。有研究证实,糖尿病患者白内障术后血清 IL-6 及 TNF- $\alpha$  含量会急剧升高,且较非糖尿病患者升高幅度更大,其中伴有增殖期糖尿病性视网膜病变(proliferative diabetic retinopathy, PDR)的患者升高幅度最大<sup>[50]</sup>。这些因子可进一步通过 JAK/STAT 通路扩大炎症信号,增加视网膜内皮通透性和血管渗漏<sup>[51]</sup>。在细胞层面,高糖环境可使 Müller 细胞与小胶质细胞基础性升高<sup>[52]</sup>,分泌更多炎症介质。然而,目前关于白内障手术创伤在细胞水平对视网膜胶质细胞的直接影响仍缺乏深入研究。手术造成的机械性损伤作为一种强烈的病理刺激,极有可能进一步激活上述胶质细胞,引发炎症级联反应并放大局部炎症。由此可见,糖尿病患者对白内障手术创伤的应激反应更为敏感,术后炎症因子释放更剧烈且持续时间更长;长期存在的慢性炎症环境会直接破坏视网膜血管屏障的完整性,引发血管渗漏与组织液异常积聚,是术后黄斑水肿发生的重要原因。综上,围绕高糖状态下白内障手术对视网膜细胞及炎症交互作用的细胞实验研究,仍有待进一步深入开展与系统探索。

**4.2 血管活性因子的失衡** VEGF 是调控血管通透性的关键因子,糖尿病患者视网膜长期的缺血缺氧会诱导 VEGF 的过量表达,从而增加血管的通透性,并促进血管内皮细胞增殖迁移,诱导新生血管的生成。白内障手术的创伤应激可通过炎症通路(如 NF- $\kappa$ B、JAK/STAT 等)进一步强烈诱导 VEGF 的表达,从而产生叠加效应。研究显示,糖尿病患者房水中 VEGF 水平与术后黄斑水肿风险呈正相关<sup>[53]</sup>。术后发生黄斑水肿的患者,其房水 VEGF 浓度在术后 4 wk 显著高于未发生者,提示 VEGF 可作为预测术后黄斑厚度增加的重要指标<sup>[54]</sup>,因此手术创伤可能会进

一步诱发 VEGF 释放,进而破坏血管内皮完整性,增加血管渗漏风险,关键在于炎症因子(如 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ )能够与 VEGF 信号通路产生交叉,协同上调彼此的表达并放大其下游效应。

**4.3 血流循环障碍** 长期高血糖会引起脉络膜毛细血管基底膜增厚、内皮细胞功能障碍及周细胞丢失,导致脉络膜毛细血管网结构异常与灌注不足。光学相干断层扫描血管成像研究证实,糖尿病患者黄斑区脉络膜毛细血管血流密度显著低于健康人群<sup>[55]</sup>,白内障手术后,眼内代谢需求增加,正常情况下会通过自身调节机制增加脉络膜血流以满足需求。然而,糖尿病患者的脉络膜血管系统因结构与自身调节功能受损,无法有效代偿,导致术后脉络膜厚度不增反降<sup>[48]</sup>,这种血流供应与代谢需求的严重不匹配,使黄斑区陷入进行性加重的缺血缺氧状态。

缺血缺氧的后果是多重且叠加的,会直接诱导 VEGF 的高表达,通过上述机制破坏血管屏障,激活炎症通路,同时缺氧本身即是 NF- $\kappa$ B 等通路的激活剂。因此,血流循环障碍并非孤立因素,它通过加剧缺血缺氧,成为持续驱动炎症反应与 VEGF 表达的上游因素,上述三层叠加机制相互关联、相互影响,共同构成了糖尿病患者白内障术后黄斑水肿发生发展的重要病理基础。

## 5 小结

糖尿病患者在接受白内障手术后黄斑水肿的发生风险显著增高,其背后机制复杂,这可能与糖尿病患者本身的病理基础与白内障手术的创伤在分子、细胞及组织水平上相互作用产生的级联放大效应相关。目前尚缺乏对糖尿病患者白内障术后黄斑水肿直接机制的相关研究,临床治疗方面主要以抗炎及抗 VEGF 治疗为主,虽能起到一定的控制效果,但尚未实现精准靶向干预。未来对于两者交叉机制的研究,有望明确这一并发症发生的相关通路及关键调控因子,为临床用药提供更科学的指导。

**利益冲突声明:** 本文不存在利益冲突。

**作者贡献声明:** 田崑德论文选题与修改,初稿撰写;毕徐齐、岳冰洁、侯小玉文献检索;接传红选题指导,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] Zarei-Ghanavati S, Hadi Y, Habibi A, et al. Cataract and diabetes: review of the literature. *J Cataract Refract Surg*, 2024, 50(12):1275-1283.

[2] Wolfensberger TJ. The historical discovery of macular edema. *Documenta Ophthalmol*, 1999, 97(3):207-216.

[3] Scholl S, Kirchhof J, Augustin AJ. Pathophysiology of macular edema. *Ophthalmologica*, 2010, 224(Suppl. 1):8-15.

[4] Narayanan R, Kuppermann BD. Intracellular edema. *Macular Edema. Develop Ophthalmol*, 2017, 58:21-26.

[5] Zhang JF, Zhang JX, Zhang CY, et al. Diabetic macular edema: current understanding, molecular mechanisms and therapeutic implications. *Cells*, 2022, 11(21):3362.

[6] Fouad YA, Karimaghani S, Elhusseiny AM, et al. Pseudophakic cystoid macular edema. *Curr Opin Ophthalmol*, 2025, 36(1):62-69.

[7] Hang ZC, Li YX, Ren WJ, et al. The blood-retinal barrier in ocular pathologies: an updated narrative review. *Int Ophthalmol*, 2025, 46(1):10.

[8] Nian S, Lo ACY, Mi YJ, et al. Neurovascular unit in diabetic retinopathy: pathophysiological roles and potential therapeutic targets. *Eye Vis*, 2021, 8(1):15.

[9] Cunha-Vaz J, Bernardes R, Lobo C. Blood-retinal barrier. *Eur J Ophthalmol*, 2011, 21(6\_suppl):3-9.

[10] Usenko KO, Strubechevska O, Rykov SO, et al. Growth factor and hypoxia-inducible factor alpha content in the retina of male Wistar rats in experimental diabetic retinopathy and the effect of cellular protein kinase blockade. *Front Endocrinol*, 2025, 16:1643445.

[11] Antonetti DA, Barber AJ, Hollinger LA, et al. Vascular endothelial growth factor induces rapid phosphorylation of tight junction proteins occludin and zonula occludens 1. *J Biol Chem*, 1999, 274(33):23463-23467.

[12] Rousseau S, Houle F, Landry J, et al. p38 MAP kinase activation by vascular endothelial growth factor mediates actin reorganization and cell migration in human endothelial cells. *Oncogene*, 1997, 15(18):2169-2177.

[13] Miller DJ, Cascio MA, Rosca MG. Diabetic retinopathy: the role of mitochondria in the neural retina and microvascular disease. *Antioxidants*, 2020, 9(10):905.

[14] Miller WP, Sunilkumar S, Dennis MD. The stress response protein REDD1 as a causal factor for oxidative stress in diabetic retinopathy. *Free Radic Biol Med*, 2021, 165:127-136.

[15] Xu GT, Zhang JF, Tang L. Inflammation in diabetic retinopathy: possible roles in pathogenesis and potential implications for therapy. *Neural Regen Res*, 2023, 18(5):976-982.

[16] van Loo G, Bertrand MJM. Death by TNF: a road to inflammation. *Nat Rev Immunol*, 2023, 23(5):289-303.

[17] Yilmaz A, Kaymaz T, Yakar B, et al. Serum levels of GDF-15, betatrophin, TNF- $\alpha$  and IL-6 in diabetic patients with and without diabetic complications. *Saudi Med J*, 2025, 46(9):1033-1038.

[18] Weigelt CM, Zippel N, Fuchs H, et al. Characterization and validation of in vitro and in vivo models to investigate TNF- $\alpha$ -induced inflammation in retinal diseases. *Trans Vis Sci Tech*, 2022, 11(5):18.

[19] Jiang YD, Zhang QH, Soderland C, et al. TNF $\alpha$  and SOCS3 regulate IRS-1 to increase retinal endothelial cell apoptosis. *Cell Signal*, 2012, 24(5):1086-1092.

[20] Barros Ferreira L, Ashander LM, Ma YF, et al. Effects of tumor necrosis factor- $\alpha$  and interleukin-1 $\beta$  on human retinal endothelial cells. *Cytokine*, 2024, 173:156407.

[21] Sui AL, Chen XP, Yao YY, et al. The IL-23/IL-17 axis promotes the formation of retinal neovascularization by activating the NLRP3 inflammasome in macrophages in an experimental retinopathy mouse model. *Immunology*, 2021, 164(4):803-816.

[22] Lee SJ, Noh SE, Jo DH, et al. IL-10-induced modulation of macrophage polarization suppresses outer-blood-retinal barrier disruption in the streptozotocin-induced early diabetic retinopathy mouse model. *FASEB J*, 2024, 38(9):e23638.

[23] Hackam A, Nortey A, Garces K. Exploring the role of interleukin-27 as a regulator of neuronal survival in central nervous system diseases. *Neural Regen Res*, 2022, 17(10):2149-2152.

[24] Clark PR, Manes TD, Pober JS, et al. Increased ICAM-1 expression causes endothelial cell leakiness, cytoskeletal reorganization and junctional alterations. *J Invest Dermatol*, 2007, 127(4):762-774.

[25] McLeod DS, Lefer DJ, Merges C, et al. Enhanced expression of intracellular adhesion molecule-1 and P-selectin in the diabetic human retina and choroid. *Am J Pathol*, 1995, 147(3):642-653.

[26] Liu J, Feener EP. Plasma kallikrein-kinin system and diabetic retinopathy. *Biol Chem*, 2013, 394(3):319-328.

[27] Sachdeva MM. Retinal neurodegeneration in diabetes: an emerging concept in diabetic retinopathy. *Curr Diabetes Rep*, 2021, 21(12):65.

[28] Dionysopoulou S, Wikstrom P, Walum E, et al. Investigation of the effects of a novel NOX2 inhibitor, GLX7013170, against glutamate excitotoxicity and diabetes insults in the retina. *Pharmaceuticals*, 2024, 17(3):393.

- [29] Sucher NJ, Lipton SA, Dreyer EB. Molecular basis of glutamate toxicity in retinal ganglion cells. *Vis Res*, 1997,37(24):3483-3493.
- [30] Vivek Ram KU, Siddiqi SS, Debbarman T, et al. Serum brain-derived neurotrophic factor: an emerging marker for diabetic retinopathy. *Cureus*, 2024,16(11):e74153.
- [31] 陈镜妃, 罗启慧, 黄超, 等. 血管内皮生长因子与色素上皮衍生长因子在糖尿病猕猴视网膜病变早期的表达. *南方医科大学学报*, 2017,37(9):1217-1221.
- [32] Ramos H, Hernández C, Simó R, et al. Inflammation: the link between neural and vascular impairment in the diabetic retina and therapeutic implications. *Int J Mol Sci*, 2023,24(10):8796.
- [33] Kim SJ, Schoenberger SD, Thorne JE, et al. Topical nonsteroidal anti-inflammatory drugs and cataract surgery. *Ophthalmology*, 2015,122(11):2159-2168.
- [34] 仲苏鄂. 不同术式的白内障手术对兔房水中 TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6 含量的影响. 三峡大学, 2009.
- [35] Xu HP, Chen M, Forrester JV, et al. Cataract surgery induces retinal pro-inflammatory gene expression and protein secretion. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011,52(1):249-255.
- [36] Jiang J, Shihan MH, Wang Y, et al. Lens epithelial cells initiate an inflammatory response following cataract surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2018,59(12):4986-4997.
- [37] 余芝红, 李娜, 赵思婕, 等. 糖尿病性白内障患者房水中 vegf、il-6 水平及其与术后黄斑水肿的相关性分析. *齐齐哈尔医学院学报*, 2018,39(6):644-647.
- [38] 孙文静. Npd 患者房水中 VEGF、IL-6 及 MCP-1 浓度与白内障术后黄斑中心凹厚度的相关性研究. 南昌大学, 2025.
- [39] Gandorfer A. Epiretinal pathology of vitreomacular traction syndrome. *Br J Ophthalmol*, 2002,86(8):902-909.
- [40] Costen MJ, Williams CR, Asteriades S, et al. An unusual maculopathy after routine cataract surgery. *Eye*, 2007,21(11):1416-1418.
- [41] Rotsos TG, Moschos MM. Cystoid macular edema. *Clin Ophthalmol*, 2008,2(4):919-930.
- [42] 王健利. 手术显微镜致视网膜光损伤. *眼外伤职业眼病杂志*, 1998,5:443-444.
- [43] Michael R, Wegener A. Estimation of safe exposure time from an ophthalmic operating microscope with regard to ultraviolet radiation and blue-light hazards to the eye. *J Opt Soc Am A*, 2004,21(8):1388-1392.
- [44] 李楠, 黄秀蓉, 邓小红, 等. 手术显微镜致大鼠视网膜光损伤中 Caspase-3 的表达. *甘肃中医*, 2009,22(12):66-67.
- [45] 鞠雅哈, 汤志敏, 王宇瑶, 等. 不同波长的蓝光对人视网膜色素上皮细胞的影响. *国际眼科杂志*, 2020,20(8):1315-1319.
- [46] Yang PM, Cheng KC, Huang JY, et al. Sulforaphane inhibits blue light-induced inflammation and apoptosis by upregulating the SIRT1/PGC-1 $\alpha$ /Nrf2 pathway and autophagy in retinal pigment epithelial cells. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2021,421:115545.
- [47] Mustafalftikhar MD, Chen Dun MHS, Schein OD, et al. Cystoid macular edema after cataract surgery in the united states: IRIS<sup>®</sup> registry (intelligent research in sight) analysis. *Ophthalmology*, 2023,130(10):1005-1014.
- [48] Choudhary M, Mohanty G, Mohanty S, et al. Macular and choroidal thickness changes after cataract surgery in diabetic and non-diabetic patients: a prospective optical coherence tomography (OCT) study. *Cureus*, 2025,17(10):e95333.
- [49] Pollack A, Leiba H, Bukelman A, et al. Cystoid macular oedema following cataract extraction in patients with diabetes. *Br J Ophthalmol*, 1992,76(4):221-224.
- [50] 王育敏, 糜福恩, 梁勇, 等. 动态监测炎症因子在糖尿病性白内障人工晶体植入术中的意义. *放射免疫学杂志*, 2000,6:321-323.
- [51] Cho CH, Roh KH, Lim NY, et al. Role of the JAK/STAT pathway in a streptozotocin-induced diabetic retinopathy mouse model. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2022,260(11):3553-3563.
- [52] Fu SH, Sun WJ, Liu L, et al. Müller cells harboring exosomal lncRNA OGRU modulate microglia polarization in diabetic retinopathy by serving as miRNA sponges. *Diabetes*, 2024,73(11):1919-1934.
- [53] Funatsu H, Yamashita H, Noma H, et al. Prediction of macular edema exacerbation after phacoemulsification in patients with nonproliferative diabetic retinopathy. *J Cataract Refract Surg*, 2002,28(8):1355-1363.
- [54] Dong N, Xu B, Wang BS, et al. Aqueous cytokines as predictors of macular edema in patients with diabetes following uncomplicated phacoemulsification cataract surgery. *BioMed Res Int*, 2015,2015:126984.
- [55] Zhang YL, Qin YJ, Wang SS, et al. Higher choroidal thickness and lower choriocapillaris blood flow signal density based on optical coherence tomography angiography in diabetics. *Sci Rep*, 2021,11(1):5799.