

白内障术后干眼的神经免疫机制及围手术期防治策略

王雪娇^{1,2}, 俞方良^{1,2}

引用: 王雪娇, 俞方良. 白内障术后干眼的神经免疫机制及围手术期防治策略. 国际眼科杂志, 2026, 26(7): 1185-1191.

作者单位: ¹(330006) 中国江西省南昌市, 南昌大学附属眼科医院; ²(330006) 中国江西省南昌市, 南昌大学

作者简介: 王雪娇, 在读硕士研究生, 研究方向: 白内障。

通讯作者: 俞方良, 主任医师, 硕士研究生导师, 研究方向: 白内障、青光眼. yfl5518@qq.com

收稿日期: 2026-01-18 修回日期: 2026-05-14

摘要

白内障术后干眼(PCSDE)是白内障手术最常见的并发症之一,其发生率介于9.2%-72.6%,其中约20%的患者症状会长期存在。随着屈光性白内障手术时代的到来,患者对术后视觉质量的期望不断提高,干眼成为影响手术满意度的关键因素。近年来,研究揭示神经感知异常和免疫炎症反应的交互作用是PCSDE慢性化的重要机制,心理神经因素的作用也日益受到关注。文章旨在从这一新视角出发,系统阐述PCSDE的病理机制及相关影响因素,包括手术操作因素(切口设计、手术时间、技术选择)、患者自身因素(年龄、睑板腺功能、全身疾病、心理状态)以及围手术期管理因素(药物毒性、消毒剂使用)等多方面内容。同时,结合最新临床研究证据,总结综合防治策略,包括术前优化眼表状态、术中眼表保护技术以及术后个性化治疗方案。深入了解PCSDE的多因素机制对提升白内障手术质量和改善患者预后具有重要意义。文章系统构建了基于神经免疫心理交互机制的PCSDE全程防治新框架,为提升屈光性白内障手术时代的视觉质量和患者满意度提供了关键的理论更新与实践指导。

关键词: 白内障术后干眼; 手术源性干眼; 神经免疫调节; 心理因素; 睑板腺功能障碍; 围手术期管理

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2026.7.13

Neuroimmune mechanisms and perioperative management strategies for post-cataract surgery dry eye

Wang Xuejiao^{1,2}, Yu Fangliang^{1,2}

¹Affiliated Eye Hospital of Nanchang University, Nanchang 330006, Jiangxi Province, China; ²Nanchang University, Nanchang 330006, Jiangxi Province, China

Correspondence to: Yu Fangliang. Affiliated Eye Hospital of Nanchang University, Nanchang 330006, Jiangxi Province, China; Nanchang University, Nanchang 330006, Jiangxi Province, China. yfl5518@qq.com

Received: 2026-01-18 Accepted: 2026-05-14

Abstract

• Post-cataract surgery dry eye (PCSDE) is a common complication, with an incidence of 9.2% - 72.6%, and approximately 20% of patients experience persistent long-term symptoms. In the era of refractive cataract surgery, dry eye has become a critical factor affecting surgical satisfaction due to rising patient expectations for visual quality. Emerging evidence highlights that the interplay between neurosensory abnormalities and immune-inflammatory responses drives PCSDE chronicity, with psychoneurological factors gaining increasing attention. This review systematically examines PCSDE pathogenesis and contributing factors from this novel perspective, including surgical variables (incision design, operative duration, techniques), patient-related factors (age, meibomian gland function, systemic diseases, psychological status), and perioperative management (drug toxicity, disinfectant use). Additionally, based on the latest clinical evidence, comprehensive prevention and treatment strategies including preoperative optimization of ocular surface conditions, intraoperative ocular surface protection techniques, and personalized postoperative regimens are summarized. A deeper understanding of the multifactorial mechanisms of PCSDE is crucial for enhancing the quality of cataract surgery and improving patient outcomes. This review establishes a novel framework for PCSDE management based on neuro-immune-psychological interactions, offering crucial theoretical updates and practical guidance to enhance visual quality and patient satisfaction in refractive cataract surgery.

• **KEYWORDS:** post-cataract surgery dry eye; surgery-induced dry eye; neuroimmune modulation; psychological factors; meibomian gland dysfunction; perioperative management

Citation: Wang XJ, Yu FL. Neuroimmune mechanisms and perioperative management strategies for post-cataract surgery dry eye. *Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci)*, 2026, 26(7): 1185-1191.

0 引言

白内障是全球首要致盲性眼病^[1],超声乳化联合人工晶状体植入术(phacoemulsification combined with intraocular lens implantation, PhacoIOL)是常见眼科手术。术后干眼发生率高达9.2%-72.6%,其中约20%患者症状可持续3 mo以上,严重影响视觉质量及满意度^[2]。干眼不仅可导致术前角膜曲率测量偏差、影响人工晶状体度数计算,还会加重术后眼表不适、延缓视觉恢复^[2]。白内障术后干眼(post-cataract surgery dry eye, PCSDE)被归为

“手术源性干眼”,其特点是在白内障术后新出现的泪液分泌异常或泪膜稳定性下降。与普通干眼不同,PCSDE具有独特的病理生理过程:多于术后1 d出现、1 wk达高峰,部分患者可转为慢性,持续3 mo以上^[2-3]。随着屈光性白内障手术的普及,患者对术后视觉质量的期望不断提高,干眼管理已成为决定手术成败的关键环节之一。近年来,神经感知异常与免疫炎症反应的交互作用被认为是PCSDE慢性化的重要机制,心理神经因素的作用也日益受到关注。然而,目前多数证据仍来自基础研究或非白内障术后人,临床转化尚存争议。本文系统阐述PCSDE的病理机制、影响因素及防治策略,重点剖析:(1)角膜神经损伤与眼表免疫微环境的对话机制;(2)心理神经因素在症状感知与疾病慢性化中的独特作用;(3)构建覆盖术前、术中、术后的全链条防治策略,并基于现有证据提出尚存争议与未来研究方向,以期临床实践提供更精准的指导。

1 发病机制与病理生理改变

1.1 泪膜稳定性破坏

白内障手术可通过多种途径破坏泪膜稳定性。脂质层异常:手术操作可导致睑板腺机械性损伤,术后1 mo泪膜脂质层厚度显著降低,睑缘异常增加,睑脂表达度下降^[4],这是蒸发过强型干眼的核心机制。开睑器持续压迫和显微镜光照产生的热效应加剧睑板腺功能障碍^[5]。水液层分泌减少:透明角膜切口切断角膜神经丛,导致角膜知觉减退,瞬目反射减弱,泪腺分泌抑制,术后Schirmer值、泪膜破裂时间(BUT)、泪河高度均显著下降^[6-7]。黏蛋白层损伤:灌注液冲刷、消毒剂暴露及器械接触直接破坏结膜杯状细胞,黏蛋白分泌减少,泪膜附着障碍^[8]。值得注意的是,不同手术方式对泪膜各层的影响程度存在差异,目前尚缺乏直接比较各因素权重的高质量研究。

1.2 神经感知异常

角膜神经损伤是PCSDE的核心环节:神经解剖改变:角膜神经起源于三叉神经眼支,从鼻颞侧呈放射状分布。白内障切口切断角膜基质神经纤维,鼻颞侧切口损伤较上方切口更显著^[9-11]。神经功能紊乱:受损神经分泌的P物质、神经生长因子、降钙素基因相关肽(CGRP)减少,影响上皮修复和泪腺功能^[12]。动物实验证实,角膜去神经化可导致泪腺萎缩,泪液分泌减少^[13]。糖尿病患者术后角膜神经损伤更显著,神经纤维密度降低与泪液分泌减少呈正相关^[14]。神经源性炎症:神经损伤激活痛觉感受器,释放P物质(SP)、CGRP等神经肽,启动神经源性炎症,增加血管通透性,形成恶性循环^[15]。然而,神经损伤后的修复能力个体差异极大,目前尚缺乏预测术后神经功能恢复的有效指标。

1.3 炎症反应

手术创伤引发眼表炎症级联反应。急性期:手术释放损伤相关分子模式(DAMP),激活Toll样受体(TLR)及核因子 κ B(NF- κ B),诱导白细胞介素-1 β (IL-1 β)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)等促炎因子表达^[16]。一项纳入156例患者的临床研究显示,PCSDE患者泪液中IL-1 β 、TNF- α 水平较术前升高2-3倍,且与干眼严重程度呈正相关^[17-19]。慢性期:持续炎症刺激活化T细胞,释放干扰素 γ (IFN γ),抑制杯状细胞分化,诱导基质金属蛋白酶9(MMP-9)分泌,破坏眼表屏障^[20]。临床研究发现,术后MMP-9阳性患者角膜荧光素染色评分较阴性者高1.8倍^[21]。血管内皮生长因子(VEGF)在干眼中表达上调,不仅参与炎症反应和角膜新生血管形成,还具有神

经保护作用^[22]。靶向VEGF信号通路可能成为干眼相关角膜病变的治疗新策略,动物实验证实共递送VEGF-siRNA和地塞米松的纳米药物可有效抑制角膜新生血管并调节炎症反应^[23],但该策略的临床转化仍面临安全性及疗效验证的挑战。

1.4 神经-免疫-心理交互机制

PCSDE是神经损伤、免疫炎症与心理因素协同放大的复杂过程,三者之间存在多向正反馈回路。

1.4.1 神经-免疫交互

手术创伤致神经损伤后,受损神经末梢释放SP、CGRP等神经肽,直接激活局部肥大细胞、巨噬细胞,促进IL-1 β 、TNF- α 释放,形成神经源性炎症;活化的免疫细胞释放的炎症介质又可作用于神经末梢,降低激活阈值,增强疼痛信号传导,形成“神经损伤→免疫激活→神经敏化”正反馈^[24]。

1.4.2 心理-神经交互

焦虑、抑郁通过下丘脑-垂体-肾上腺轴影响自主神经功能,上调血清素释放,直接作用于角膜神经和泪腺,影响泪液分泌和眼表感觉^[25-26]。抑郁患者结膜上皮血清素受体表达异常,提示心理状态可能通过外周神经递质受体调节影响眼表神经功能^[27]。

1.4.3 心理-免疫交互

慢性应激状态下糖皮质激素水平升高改变免疫细胞功能,焦虑抑郁患者常呈低度炎症状态,进一步加重眼表炎症^[25-26]。

三者形成“神经损伤→免疫激活→神经敏化→心理应激→症状持续”的恶性循环。虽然该交互机制在基础研究中得到广泛支持,但针对白内障术后人临床干预研究仍极为有限,心理干预对PCSDE的改善效果尚未得到高质量随机对照试验证实。PCSDE机制是多因素共同作用结果。手术创伤直接破坏泪膜各层结构,角膜神经损伤是核心环节,导致知觉减退、神经肽分泌减少、上皮修复障碍。炎症反应贯穿全程,急性期因子释放与慢性期MMP-9持续升高共同维持眼表炎症。神经-免疫-心理交互机制揭示了三者之间的恶性循环,为临床干预提供了潜在靶点,但该机制的临床转化仍待进一步探索。

2 影响因素分析

2.1 手术相关因素

2.1.1 手术切口设计与操作

手术切口的位置与大小直接影响角膜神经损伤程度及术后干眼的发生。角膜神经主干多沿9:00和3:00方向分布,颞侧透明角膜切口虽操作便利,但会损伤神经主干,术后角膜知觉减退较上方切口更显著^[11,28-29]。巩膜隧道小切口对泪膜稳定性的影响小于透明角膜切口,术后干眼主观症状更轻^[30-31]。微切口(≤ 2.2 mm)较常规切口(≥ 3.0 mm)可显著减轻对角膜内皮及泪膜功能的损害,术后BUT更长、基础泪液分泌量(SIt)更多^[28,32]。然而,即使采用微切口,仍无法完全避免干眼发生,手术时间延长、切口位置不当及光照暴露等是术后睑板腺功能障碍(MGD)加重的主要因素^[5]。

飞秒激光辅助白内障手术(FLACS)的应用存在争议。支持者认为,FLACS能够精确制作角膜切口、前囊切开和预劈核,提高手术精准度^[33-35]。但反对者指出,其负压吸引环可导致结膜充血和睑板腺机械性压迫。临床研究显示FLACS术后1 mo内干眼症状发生率高于传统超声乳化手术,可能与负压吸引及激光光爆破引起的眼表应激有关;但术后3 mo两种手术方式的干眼指标均恢复至术前水平^[36-38]。目前尚缺乏大样本长期随访研究,FLACS对

眼表的长远影响仍需进一步验证。

超声乳化能量与时间也是影响术后干眼的重要因素。超声乳化过程中机械能转化为热能,通过摩擦生热、空化效应等途径产热,可对眼内组织造成热损伤。有临床研究表明,超声乳化时间 ≥ 20 s是影响年龄相关性白内障术后发生干眼的危险因素($OR=1.8-2.1$)^[7],时间延长与热损伤程度呈正相关,低能量模式(如冷超声乳化)可减轻眼表损伤,但其对不同患者群体的适用性尚需更多研究证实。

2.1.2 手术时长及环境暴露 手术显微镜光照可导致眼表光毒性损伤。角膜可吸收大部分紫外光,动物实验显示持续光照 >10 min可诱发角膜上皮氧化应激,自由基产生增加^[39],成纤维细胞暴露于光时伤口闭合速度减慢,细胞活力降低20%^[40]。术中应用滤光片可降低损伤风险,但滤光片的最佳参数尚无统一标准。

眼表暴露性干燥同样加重损伤:开睑器持续使用使泪膜无法通过瞬目重新分布,蒸发加快。开睑器使用时间与结膜杯状细胞凋亡率有关^[8],暴露30 min可使杯状细胞密度减少25%。2024年临床研究表明,手术时间及开睑器使用时间延长可致泪液炎症因子水平升高和杯状细胞功能受损^[21]。灌注液冲刷亦可破坏眼表稳态:平衡盐溶液长时间冲洗改变眼表微环境,导致渗透压失衡和上皮微绒毛损伤,添加2%羟丙基甲基纤维素等角膜保护剂可显著减轻损伤^[41]。

2.2 患者自身因素

2.2.1 人口学及基础疾病 年龄是PCSDE的重要危险因素。随着年龄增长,泪腺功能逐渐衰退,泪液分泌量减少;睑板腺易出现萎缩、堵塞,导致脂质分泌异常;角膜上皮细胞更新和修复能力下降,术后眼表组织损伤修复速度变慢。Meta分析显示,干眼患病率与年龄呈显著正相关,年龄越大患病率越高^[42]。老年患者(>70 岁)术后BUT恢复时间较年轻患者延长,年龄每增加10岁,术后干眼风险升高1.8倍^[43]。

全身代谢性疾病中,糖尿病是PCSDE的关键危险因素。糖尿病人群干眼发病率(可达50%)明显高于普通人群(21%-30%),糖尿病患者术后干眼风险增加3.2倍^[44]。长期高血糖可致角膜神经密度改变和泪液分泌减少,引起泪液渗透压增高,导致眼表炎症和损伤^[45]。血糖控制不佳($HbA1c>8\%$)者术后1 mo OSDI评分显著高于控制良好者,提示血糖管理对预防PCSDE具有重要意义。

术前眼表状态直接影响术后干眼发生风险。MGD是术后干眼的强预测因子:MGD患者术后睑板腺分泌评分增高,脂质层厚度降低^[46]。结膜松弛分级 ≥ 2 级者因泪液蓄留障碍,术后干眼风险增加^[46]。目前认为,术前MGD的严重程度与术后干眼持续时间呈正相关,但MGD的最佳术前干预方案仍需进一步探索。

2.2.2 心理神经因素

2.2.2.1 焦虑抑郁状态 干眼与焦虑、抑郁等心理神经因素的关联已成为研究热点^[47]。临床研究证实,焦虑评分越高者术后眼表疾病指数(OSDI)评分越高、生活质量评分越低^[25]。术前存在焦虑或抑郁的患者术后干眼症状更显著,症状严重程度与心理评分呈正相关^[25-26]。然而,目前针对白内障术后人群的直接证据仍有限,多数结论来自普通干眼人群研究。临床上常见患者主观症状与客观体征

不完全吻合的现象,提示心理因素可能在症状感知中起重要作用。这一现象对临床评估提出了挑战:仅凭客观指标可能无法全面反映患者的真实体验。

2.2.2.2 神经敏化机制 干眼患者常存在痛觉超敏,泪膜不稳定与眼表损伤可激活神经末梢,启动炎症反应;炎症介质可直接作用于神经末梢,降低其激活阈值,增强神经信号传导,导致神经敏化^[24,48-49]。眼表上皮损伤和炎症还可干扰神经营养因子平衡,影响神经修复功能^[50]。抑郁患者结膜上皮血清素受体表达异常,亦影响泪腺神经调节^[27]。然而,该结论主要来自基础研究和普通干眼人群,针对白内障术后患者的直接证据尚不充分,需进一步验证。神经敏化与心理因素的因果关系在临床层面仍难以明确区分。

2.2.2.3 睡眠障碍 干眼与睡眠障碍相互影响。研究发现,干眼患者的睡眠质量较其他常见眼病患者更差,其睡眠障碍比例(42.1%)高于白内障(39.6%)、视网膜疾病(35.0%)及青光眼(34.9%)患者^[51-52]。干眼可能通过其持续的眼部不适引发或加重睡眠障碍^[53],尤其老年患者更为明显。但因果关系仍需更多前瞻性研究证实,目前证据以横断面研究为主。从临床角度看,对PCSDE患者同时评估睡眠状况,可能有助于更全面地管理症状。

2.3 药物及围手术期管理因素

2.3.1 药物作用 含防腐剂的滴眼液可对眼表造成毒性损伤。临床常用防腐剂苯扎氯铵(BAC,浓度0.005%-0.02%)使用超过1 wk即可导致角膜上皮细胞凋亡和结膜杯状细胞减少^[54]。动物实验证实, $\geq 0.4\%$ BAC可致小鼠泪液分泌量下降,角膜上皮层变薄、排列不规则,基质层炎症细胞浸润明显^[29]。因此,术后推荐使用不含防腐剂剂型^[54]。然而,临床实践中无防腐剂滴眼液的可及性和成本仍是限制其广泛应用的因素。非甾体抗炎药(NSAIDs)长期使用存在角膜毒性风险。连续使用NSAIDs滴眼液超过4 wk可诱发角膜融解,尤其合并糖尿病或角膜上皮愈合延迟者风险更高^[55]。围手术期患者常需使用多种滴眼液,累计使用 ≥ 4 种时药物毒性呈协同效应^[5,56-57],临床应尽量减少用药种类和频率,优先选择不含防腐剂剂型。

2.3.2 围手术期处理 消毒剂使用不当可加重眼表损伤。聚维酮碘(PI)广泛用于术前结膜消毒,但直接接触结膜可致杯状细胞短暂萎缩。临床研究表明,5% PI暴露3 min内是安全的^[58]。但暴露时间 >3 min可使角膜上皮点染发生率增加1.8倍^[59-60]。术中采用0.25% PI每20-30 s冲洗眼表,可降低前房细菌污染率且不损伤角膜内皮^[61]。临床操作规范:术前推荐5% PI暴露30 s至3 min后用平衡盐溶液冲洗,高危人群(干眼、糖尿病)应控制在30-60 s内^[58,60-61]。目前尚缺乏不同PI浓度与暴露时间组合对眼表影响的直接比较研究。表面麻醉剂使用亦需规范。常用麻醉剂(如奥布卡因、丙美卡英)使用 >4 次/日可破坏泪膜脂质层,损伤角膜上皮,使角膜上皮点染发生率增加2.3倍,杯状细胞密度下降15%-20%^[54-55]。使用超过48 h者术后BUT恢复延迟3-5 d^[55]。推荐切开前10 min内使用,单次手术 ≤ 3 次,高危人群优先选择不含防腐剂剂型^[54-55]。

术后激素使用不当亦可诱发或加重干眼。糖皮质激素用于中重度干眼时应遵循低浓度、短疗程原则,推荐0.1%氟米龙疗程2-4 wk,避免超过1 mo^[20,55]。过量使用

可致眼表菌群失调,合理应用无防腐剂的角膜保护剂有助于控制炎症反应^[57,62]。激素的应用需在抗炎效果与不良反应风险之间取得平衡,个体化治疗是关键。

PCSDE受手术、患者及围手术期管理多重因素影响。手术因素中,切口位置与大小影响神经损伤程度,飞秒激光术后早期干眼发生率更高,超声乳化时间 ≥ 20 s、光照暴露、干燥时间延长加重损伤。患者因素方面,糖尿病、高龄、术前MGD是高危因素;焦虑抑郁与症状严重度正相关,神经敏化及睡眠障碍放大症状。围手术期管理中,PI暴露 >3 min、麻醉剂使用 >4 次/日显著增加损伤风险,多种滴眼液联用产生协同毒性。目前,多数风险因素已得到充分认识,但针对高危人群精准干预方案及多因素交互作用的量化评估仍有待深入研究。

综上,PCSDE是手术、患者及围手术期管理多因素共同作用的结果。表1系统总结了上述影响因素与干眼发生率的关系,为临床识别高危人群、制定个体化防治策略提供了循证依据。

3 防治策略

基于前述神经免疫心理交互机制及多因素分析,PCSDE防治应以围手术期全程管理为核心,遵循术前优化、术中保护、术后精准干预原则,并根据风险分层实施差异化方案。

3.1 术前评估与干预 常规进行眼表综合分析: BUT、角膜荧光素染色(CFS)、睑板腺成像及功能评分^[1-2]。OSDI问卷评分 >23 分者提示高风险。合并全身疾病者加查泪液渗透压和泪液炎症因子(如MMP-9)^[63-64]。

高危人群干预: MGD者术前至少2 wk眼险物理治疗(热敷+按摩),必要时局部抗生素或短期低浓度激素(0.1%氟米龙);中重度干眼者延期手术,应用0.05%环孢素A、自体血清、泪点栓塞治疗,待眼表稳定后手术^[2]。然而,目前关于术前干预的启动时机和疗程仍缺乏统一标准,个体化决策至关重要。

焦虑抑郁筛查: 采用GAD7或PHQ9问卷评估,必要时心理科干预。研究证实术前认知行为治疗可改善术后干眼感知,但该策略的临床推广仍需更多成本-效益分析支持。

3.2 术中防护技术 切口优化: 优先选择上方角膜缘切口(≤ 2.2 mm),避开神经主干^[10,28]。飞秒激光辅助者避免

二次负压吸引^[34-35]。眼表保护: 应用透明质酸凝胶或2%羟丙基甲基纤维素形成物理屏障,每3 min灌注湿润角膜,显微镜滤光片减少光毒性^[40-41]。目前关于术中角膜保护剂的最佳种类和用法尚无共识,但现有证据支持其使用。规范药物使用: 聚维酮碘接触时间 ≤ 3 min并及时冲洗^[58]。表面麻醉剂切开前10 min内使用,单次手术 ≤ 3 次^[29,54-55]。临床实践中,对这些操作的依从性直接影响术后干眼发生率,但规范化培训仍有待加强。

3.3 术后个性化治疗 一线药物: 无防腐剂人工泪液(玻璃酸钠0.1%-0.3%、羧甲基纤维素0.5%每日4-6次)。一项随机对照研究显示,0.15%玻璃酸钠与0.5%羧甲基纤维素均可降低干燥综合征患者泪液炎症因子浓度,但两者疗效无显著差异^[65]。短期低浓度激素(0.1%氟米龙2-4 wk)控制炎症,后转免疫抑制剂(0.05%环孢素A)长期维持^[66],环孢素A的起效时间通常为4-8 wk,需提前告知患者以获得良好依从性。促修复制剂[维生素A棕榈酸酯、重组人表皮生长因子(rhEGF)、小牛血去蛋白提取物]促进上皮愈合^[55]。

创新治疗: 中西医结合(如杞菊地黄汤)^[67];玻璃酸钠联合rhEGF较单药显著延长BUT、降低炎症因子^[68-69];地夸磷索钠修复脂质层^[70];物理治疗[如强脉冲光(IPL)或热脉动治疗(LipiFlow)]改善MGD;泪点栓塞适用于水液缺乏为主者,但需注意远期并发症(如自发性脱位、肉芽肿形成);环境行为干预(湿房镜、湿度 $>40\%$ 、避免长时间用屏)^[55]。

3.4 风险分层管理策略 基于上述防治原则,我们制定了围手术期风险分层干预方案(表2),将患者分为低危、中危、高危三组,实施差异化干预。该分层方案结合了现有专家共识和临床研究证据,但仍需前瞻性研究验证其临床实用性和卫生经济学效益。

PCSDE防治应以围手术期全程管理为核心。术前眼表综合评估,高危人群提前干预,必要时延期手术;术中优化切口、加强眼表保护、规范药物使用;术后依据风险分层实施个体化治疗。通过全程管理与精准干预,可显著降低PCSDE发生率,提升患者术后视觉质量。然而,目前多数干预措施的推荐强度仍基于专家共识,高质量临床研究(尤其是随机对照试验)尚显不足,未来需进一步开展多中心研究以优化临床决策。

表1 白内障术后干眼关键影响因素与发生率关联

影响因素	具体分类	干眼发生率/风险
手术切口	透明角膜切口(≥ 2.8 mm)	OR=2.8(危险因素)
	2.2 mm微切口	BUT、SIT显著优于常规切口
	巩膜隧道切口	术后主观症状更轻
手术时间	超声乳化时间 ≥ 20 s	OR=1.8-2.1
	患者因素	
患者因素	糖尿病	OR=3.2-12.2
	术前睑板腺功能障碍	强预测因子
	高龄(每增加10岁)	风险升高1.8倍
心理因素	焦虑抑郁状态	与症状严重度正相关
药物因素	多种滴眼液联用(≥ 4 种)	药物毒性协同效应
飞秒激光	FLACS vs 传统手术	术后1 mo发生率更高
消毒剂	聚维酮碘暴露 >3 min	角膜上皮点染发生率增加1.8倍
麻醉剂	使用 >4 次/日	角膜上皮点染发生率增加2.3倍

注:OR(odds ratio)为比值比, >1 表示危险因素。

表 2 围手术期风险分层干预

分组	定义	术前干预	术中保护	术后治疗
低危人群	无干眼; BUT > 10 s; 无 MGD; 无糖尿病	常规眼表评估 术前 3-5 d 人工泪液	上方透明角膜切口 ≤ 2.2 mm; 术中每 3 min 灌注液湿润角膜; 显微镜滤光片使用	无防腐剂人工泪液 4-6 次/日; 短期 NSAIDs 常规抗炎
中危人群	轻度干眼; BUT 5-10 s; 轻度 MGD; 糖尿病(血糖控制可)	术前 2 wk 人工泪液 眼睑热敷+按摩; 局部抗生素(必要时)	优先选择巩膜隧道切口; 2% 羟丙基甲基纤维素保护眼表 缩短手术时间 < 20 s	无防腐剂人工泪液; 短期低浓度激素(0.1% 氟米龙 2-4 wk); 地夸磷索钠促进黏蛋白分泌
高危人群	中重度干眼; BUT < 5 s; MGD(睑板腺缺失); 糖尿病(HbA1c > 8%); 焦虑抑郁状态	延期手术至眼表稳定; 0.05% 环孢素 A; 泪点栓塞; GAD7/PHQ9 心理筛查, 心理科转诊	经验丰富术者操作; 聚维酮碘 5% 消毒 30 s 至 3 min; 表面麻醉剂术前 10 min 内使用; 持续角膜保护剂覆盖	无防腐剂人工泪液; 0.05% 环孢素 A 长期维持; 自体血清滴眼液; 强脉冲光/IPL 治疗 MGD; 中西医结合

4 总结与展望

PCSDE 是手术创伤、神经损伤、炎症反应及泪膜动力学改变共同作用的复杂病理过程。高龄、糖尿病、术前 MGD、焦虑抑郁状态是核心高危因素。微切口技术、术中眼表保护及围手术期合理用药可显著降低干眼发生率。本文基于神经-免疫-心理交互机制, 构建了围手术期全程管理策略, 为屈光性白内障手术时代的干眼防治提供了系统循证依据。

与张澳等^[5]近期发表的综述相比, 本文在以下方面实现知识更新: 机制层面深入剖析神经-免疫-心理交互网络, 阐明三者慢性化过程中的协同放大效应; 因素广度上将心理神经因素(焦虑、抑郁、睡眠障碍)提升至与手术、全身疾病同等地位; 策略层面构建风险分层干预框架, 整合飞秒激光争议、药物毒性协同效应、地夸磷索钠及中西医结合等最新证据。

未来研究应聚焦: (1) 神经免疫交互机制: 探索神经肽-免疫细胞对话在干眼慢性化中的作用, 为神经调节治疗提供靶点; (2) 风险预测模型: 整合眼表指标、生物标志物及心理量表, 实现早期精准干预; (3) 新型治疗技术: 发展泪腺再生的基因治疗或干细胞技术, 以及睑板腺靶向药物递送系统; (4) 跨学科协作: 建立眼科-心理科-内分泌科协作路径, 探索身心综合干预(如正念减压)的疗效。

随着白内障手术向屈光性转变, 干眼防治已成为手术成功的关键环节^[2]。通过多因素综合管理及个体化干预, 有望实现从“看得见”到“看得清晰、看得舒适”的跨越。

利益冲突声明: 本文不存在利益冲突。

作者贡献声明: 王雪娇论文选题, 文献检索, 数据分析, 初稿撰写; 俞方良选题指导, 论文修改与审阅。所有作者阅读并同意最终的文本。

参考文献

[1] 中华医学会眼科学分会白内障及屈光手术学组. 中国成人白内障摘除手术指南(2023年). 中华眼科杂志, 2023, 59(12): 977-987.
[2] 亚洲干眼协会中国分会, 海峡两岸医药卫生交流协会眼科学专业委员会眼表与泪液病学组, 中国医师协会眼科医师分会眼表与干眼学组. 中国干眼专家共识: 眼手术相关性干眼(2021年). 中华眼科杂志, 2021, 57(8): 564-572.
[3] Ta H, McCann P, Xiao ML, et al. Dry eye post-cataract surgery: a

systematic review and meta-analysis. BMC Ophthalmol, 2025, 25(1): 18.
[4] Han KE, Yoon SC, Ahn JM, et al. Evaluation of dry eye and meibomian gland dysfunction after cataract surgery. Am J Ophthalmol, 2014, 157(6): 1144-1150.e1.
[5] 张澳, 李诗怡, 黄菊, 等. 白内障超声乳化术后干眼相关因素及治疗研究进展. 国际眼科杂志, 2025, 25(5): 770-774.
[6] Ram J, Gupta A, Brar GS, et al. Outcomes of phacoemulsification in patients with dry eye. J Cataract Refract Surg, 2002, 28(8): 1386-1389.
[7] 王爱君. 老年性白内障术后患者发生干眼症的影响因素. 中国民康医学, 2024, 36(19): 4-7.
[8] 孙一宁, 陈蔚. 关注白内障术后干眼. 中华眼视光学与视觉科学杂志, 2021, 23(7): 486-490.
[9] 中华医学会眼科学分会角膜病学组. 中国神经营养性角膜炎诊断及治疗专家共识(2021年). 中华眼科杂志, 2021, 57(2): 90-94.
[10] 张成博, 刘雪英, 雷世婵, 等. 白内障手术不同方向角膜切口对术后泪膜稳定性及角膜神经损伤修复的影响. 中华眼视光学与视觉科学杂志, 2022, 24(12): 926-932.
[11] 初玲. 透明角膜切口位置对年龄相关性白内障超声乳化术后角膜高阶像差的影响. 中国医科大学, 2013.
[12] Ma LY, Yang LL, Wang XL, et al. CGRP released by corneal sensory nerve maintains tear secretion of the lacrimal gland. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2024, 65(4): 30.
[13] 吕琴, 吴双庆. 2型糖尿病干眼症患者睑板腺的形态、结构变化. 中国现代医生, 2019, 57(21): 70-73.
[14] Xu HY, Lang SK, Jiang H. Risk factors and nomogram-based prediction of dry eye disease following intraocular lens implantation in cataract patients. BMC Ophthalmol, 2025, 25(1): 533.
[15] Lasagni Vitar RM, Rama P, Ferrari G. The two-faced effects of nerves and neuropeptides in corneal diseases. Prog Retin Eye Res, 2022, 86: 100974.
[16] 戴光荣, 闫芳, 张颖, 等. Toll 样受体 4 在术后认知功能障碍中作用机制的研究进展. 临床麻醉学杂志, 2023, 39(1): 77-80.
[17] 陈晨, 宋静静. 白内障患者术后发生干眼症的影响因素分析及药物预防效果观察. 中国药物滥用防治杂志, 2025, 31(8): 1417-1420.
[18] Lu M, Li HF, Xiang X. Efficacy of topical cyclosporine A in optimizing ocular surface and relieving dry eye symptoms after cataract surgery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Int Ophthalmol, 2025, 45(1): 201.

[19] 张韞洁, 李新章, 索南措. 复明片联合地夸磷索钠滴眼液治疗白内障术后干眼症的临床研究. 现代药物与临床, 2025, 40(9): 2343-2348.

[20] 宋文静, 晏晓明. 《欧洲干眼专家组干眼炎症控制治疗推荐》解读. 中华实验眼科杂志, 2024, 42(7): 656-661.

[21] Lee SH, Chun YS, Kim KW. Ocular surface parameter changes in the untreated fellow eye after unilateral cataract surgery with short-term administration of anti-inflammatory eye drops. *Sci Rep*, 2024, 14(1): 1080.

[22] Wang HW, Ding RF, Jiang WY, et al. Effects of anti-VEGF on peripapillary retinal nerve fiber layer and papillary/peripapillary blood circulation in retinopathies (Review). *Int J Mol Med*, 2025, 56(3): 133.

[23] Ma XC, Cui YB, Zhang M, et al. A multifunctional nanodrug co-delivering VEGF-siRNA and dexamethasone for synergistic therapy in ocular neovascular diseases. *Int J Nanomed*, 2024, 19: 12369-12387.

[24] Guerrero-Moreno A, Baudouin C, Melik Parsadaniantz S, et al. Morphological and functional changes of corneal nerves and their contribution to peripheral and central sensory abnormalities. *Front Cell Neurosci*, 2020, 14: 610342.

[25] 张豪, 王其华. 焦虑对白内障术后患者的干眼症状及生活质量的影响. 国际精神病学杂志, 2024, 51(4): 1251-1253.

[26] Labbé A, Wang YX, Jie Y, et al. Dry eye disease, dry eye symptoms and depression: the Beijing Eye Study. *Br J Ophthalmol*, 2013, 97(11): 1399-1403.

[27] Wróbel-Dudzińska D, Osial N, Stępień PW, et al. Prevalence of dry eye symptoms and associated risk factors among university students in Poland. *Int J Environ Res Public Health*, 2023, 20(2): 1313.

[28] 陈清, 李维娜. 比较微切口与常规切口超声乳化治疗老年性白内障对患者视力指标及角膜内皮功能的影响. 黑龙江医药, 2025, 38(06): 1437-1439.

[29] 张成博, 刘雪英, 雷世婵, 等. 苯扎氯铵诱发小鼠角膜损伤模型的构建及损伤机制研究. 延安大学学报(医学科学版), 2023, 21(4): 23-29.

[30] 吴婷, 徐楠, 何善韦, 等. 两种手术治疗对白内障患者眼表功能指标及前房深度的影响. 河北医学, 2025, 31(5): 859-864.

[31] 郑琼, 程素英. 不同手术切口的超声乳化术治疗白内障的效果比较. 浙江创伤外科, 2024, 29(1): 99-101.

[32] Yang X, Li LJ, Shen HP, et al. Effect of different incisions on dry eye symptoms after cataract surgery in diabetic patients. *BMC Ophthalmol*, 2025, 25(1): 76.

[33] 郑琼, 程素英. 不同手术切口的超声乳化术治疗白内障的效果比较. 浙江创伤外科, 2024, 29(1): 99-101.

[34] 李妍, 吴利安, 王从毅, 等. 飞秒激光辅助白内障手术联合三焦点人工晶状体植入术的早期临床效果观察. 中国医刊, 2023, 58(7): 751-754.

[35] 中华医学会眼科学分会白内障及人工晶状体学组. 我国飞秒激光辅助白内障摘除手术规范专家共识(2018年). 中华眼科杂志, 2018, 54(5): 328-333.

[36] Mastrogiuseppe E, Lucchino L, Giovannetti F, et al. Preoperative risk factors for dry eye symptoms after cataract surgery: femtosecond laser-assisted cataract surgery (FLACS) versus standard cataract surgery (SCS). *J Clin Med*, 2025, 14(19): 7091.

[37] Shao DW, Zhu XQ, Sun W, et al. Effects of femtosecond laser-assisted cataract surgery on dry eye. *Exp Ther Med*, 2018, 16(6): 5073-5078.

[38] Yu YH, Hua HX, Wu MH, et al. Evaluation of dry eye after

femtosecond laser-assisted cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2015, 41(12): 2614-2623.

[39] Nezzar H, Mbekeani JN, Noblanc A, et al. Investigation of antioxidant systems in human meibomian gland and conjunctival tissues. *Exp Eye Res*, 2017, 165: 99-104.

[40] Ipek T, Hanga MP, Hartwig A, et al. Dry eye following cataract surgery: The effect of light exposure using an *in-vitro* model. *Contact Lens Anterior Eye*, 2018, 41(1): 128-131.

[41] 张纪卫, 晋秀明. 2%羟丙基甲基纤维素在翼状胬肉术中应用对术后干眼症状及泪膜恢复的影响. 浙江医学, 2016, 38(19): 1575-1578.

[42] Song PG, Xia W, Wang ML, et al. Variations of dry eye disease prevalence by age, sex and geographic characteristics in China: a systematic review and meta-analysis. *J Glob Health*, 2018, 8(2): 020503.

[43] 李娇. 干眼症的流行病学及其相关因素分析. 关爱生命大讲堂之生命关怀与智慧康养系列学术研讨会, 2025: 4.

[44] Gunay M, Celik G, Yildiz E, et al. Ocular surface characteristics in diabetic children. *Curr Eye Res*, 2016, 41(12): 1526-1531.

[45] Park JH, Kang SS, Kim JY, et al. Nerve growth factor attenuates apoptosis and inflammation in the diabetic Cornea. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2016, 57(15): 6767-6775.

[46] Kim WJ, Ahn YJ, Kim MH, et al. Lipid layer thickness decrease due to meibomian gland dysfunction leads to tear film instability and reflex tear secretion. *Ann Med*, 2022, 54(1): 893-899.

[47] 刘祖国, 王华. 关注干眼慢性疾病管理体系的建设. 中华眼科杂志, 2018, 54(2): 81-83.

[48] Raja SN, Carr DB, Cohen M, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*, 2020, 161(9): 1976-1982.

[49] Belmonte C, Nichols JJ, Cox SM, et al. TFOS DEWS II pain and sensation report. *Ocul Surf*, 2017, 15(3): 404-437.

[50] Willcox MDP, Argüeso P, Georgiev GA, et al. TFOS DEWS II tear film report. *Ocul Surf*, 2017, 15(3): 366-403.

[51] Kim KW, Han SB, Han ER, et al. Association between depression and dry eye disease in an elderly population. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011, 52(11): 7954-7958.

[52] Ayaki M, Tsubota K, Kawashima M, et al. Sleep disorders are a prevalent and serious comorbidity in dry eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2018, 59(14): DES143-150.

[53] van der Vaart R, Weaver MA, Lefebvre C, et al. The association between dry eye disease and depression and anxiety in a large population-based study. *Am J Ophthalmol*, 2015, 159(3): 470-474.

[54] 陈曦, 刘美欣. 眼用制剂中防腐剂的研究应用进展. 天津药学, 2013, 25(5): 54-59.

[55] 亚洲干眼协会中国分会, 海峡两岸医药卫生交流协会眼科学专业委员会眼表与泪液病学组, 中国医师协会眼科医师分会眼表与干眼学组. 中国干眼专家共识: 治疗(2020年). 中华眼科杂志, 2020, 56(12): 907-913.

[56] 魏爽, 盛敏杰, 姜亚萍, 等. 药物毒性角膜病变的研究进展. 眼科新进展, 2019, 39(10): 988-991.

[57] 白芳, 陶海, 王朋. 药源性干眼症发生发展机制及防治研究进展. 药物不良反应杂志, 2016, 18(3): 205-208.

[58] Nguyen CL, Oh LJ, Wong E, et al. Povidone-iodine 3-minute exposure time is viable in preparation for cataract surgery. *Eur J Ophthalmol*, 2017, 27(5): 573-576.

- [59] ElKitkat RS, Ebeid WM, Habib EK, et al. Safety of intracameral injection of minimal bactericidal concentration of povidone iodine on the corneal endothelium in a rabbit model. *Cornea*, 2016,35(1):72-76.
- [60] 尹雯, 王松, 卢香衡, 等. 聚维酮碘在眼科临床应用中的研究进展. *华西医学*, 2026,41(2):334-340.
- [61] Shimada H, Nakashizuka H. Cataract surgery by intraoperative surface irrigation with 0.25% povidone-iodine. *J Clin Med*, 2021, 10(16):3611.
- [62] 徐智勇, 张孝明, 赵敏. 眼局部用药所致干眼的诊断和治疗. *中国实用眼科杂志*, 2007,25(11):1205-1207.
- [63] Sambursky R, Davitt WF, Lasky R, et al. Sensitivity and specificity of a point-of-care matrix metalloproteinase 9 immunoassay for diagnosing inflammation related to dry eye. *JAMA Ophthalmol*, 2013, 131(1):24-28.
- [64] Mejía-Salgado G, Rojas-Carabali W, Cifuentes-González C, et al. Specific clinical phenotypes of dry eye disease can predict the presence of matrix metalloproteinase-9 in the ocular surface. *Contact Lens Anterior Eye*, 2025,48(6):102475.
- [65] Sanchez MA, Torralbo-Jimenez P, Giron N, et al. Comparative analysis of carmellose 0.5% versus hyaluronate 0.15% in dry eye: a flow cytometric study. *Cornea*, 2010,29(2):167-171.
- [66] Amescua G, Ahmad S, Cheung AY, et al. Dry eye syndrome preferred practice pattern®. *Ophthalmology*, 2024,131(4):1-49.
- [67] 翟楠, 李懿, 刘丹. 杞菊地黄汤联合人工泪液治疗白内障术后干眼症. *深圳中西医结合杂志*, 2021,31(5):61-62.
- [68] 缪雯, 欧阳君, 黄虹, 等. 自体血清联合玻璃酸钠滴眼液对白内障术后干眼症炎症因子水平的影响. *吉林医学*, 2025,46(6):1406-1409.
- [69] 缪雯, 欧阳君, 黄虹, 等. 重组牛碱性成纤维细胞生长因子联合玻璃酸钠治疗白内障术后干眼症的效果. *延边大学医学学报*, 2025,48(11):95-97.
- [70] 周君子. 玻璃酸钠与地夸磷索钠对白内障术后干眼症的疗效比较. *贵州医药*, 2025,49(11):1768-1770.