

第3版

白内障手术学

CATARACT SURGERY

■ 著者 ROGER F. STEINERT

■ 主译 刘奕志



人民军医出版社
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

白内障手术学

CATARACT SURGERY

第 3 版

主 编 ROGER F. STEINERT

主 译 刘奕志

副主译 陈伟蓉 蒋宇振

译 者 (以姓氏笔画为序)

曲 博 吴明星 张新愉 郑丹莹 罗莉霞
林浩添 柳夏林 姜秉盛 程 冰



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目(CIP)数据

白内障手术学/(美)斯特纳特(Steinert, R. F)主编;刘奕志主译.—3版.—北京:人民军医出版社, 2012.4

ISBN 978-7-5091-5396-3

I. ①白… II. ①斯…②刘… III. ①白内障—内障摘除术 IV. ①R779.66

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 251912 号

策划编辑:郭伟疆 崔玲和 孟凡辉 文字编辑:王惠珠 责任审读:黄栩兵

出版人:石虹

出版发行:人民军医出版社

经销:新华书店

通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱

邮编:100036

质量反馈电话:(010)51927290;(010)51927283

邮购电话:(010)51927252

策划编辑电话:(010)51927300-8031

网址:www.pmmp.com.cn

印刷:北京天宇星印刷厂 装订:恒兴印装有限公司

开本:889mm×1194mm 1/16

印张:44.25 字数:1512千字

版、印次:2012年4月第3版第1次印刷

印数:0001—2500

定价:660.00元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

CATARACT SURGERY, 3/E

Roger F. Steinert

ISBN-13: 978-1-4160-3225-0

ISBN-10: 1-4160-3225-8

Copyright © 2010 by Elsevier. All rights reserved.

Authorized Simplified Chinese translation from English edition published by the Proprietor.

Copyright © 2012 by Elsevier (Singapore) Pte Ltd. All rights reserved.

Elsevier (Singapore) Pte Ltd.

3 Killiney Road

#08-01 Winsland House I

Singapore 239519

Tel: (65) 6349-0200

Fax: (65) 6733-1817

First Published 2012

2012 年初版

Printed in China by People's Military Medical Press under special arrangement with Elsevier (Singapore) Pte Ltd. This edition is authorized for sale in China only, excluding Hong Kong SAR, Macao SAR and Taiwan. Unauthorized export of this edition is a violation of the Copyright Act. Violation of this Law is subject to Civil and Criminal Penalties.

本书简体中文版由人民军医出版社与 Elsevier (Singapore) Pte Ltd. 在中国大陆境内合作出版。本版仅限在中国大陆(不包括中国香港、澳门特别行政区及台湾省)出版及标价销售。未经许可之出口,视为违反著作权法,将受法律制裁。

著作权合同登记号:图字 军-2010-036 号

译者序

近 30 年来,我国在白内障手术领域取得了巨大进步。笔者回想起在开展现代白内障手术之初,国内医师只能参考为数不多的外文书籍进行模仿和摸索。最近与国内的一些白内障专家闲聊,发现很多专家都曾经阅读过 Steinert 编著的《Cataract Surgery》,且受益匪浅。时至今日,白内障手术领域不断有高水平的著作出版,但此书仍被很多国内外专著引用。由此,笔者萌发了将此经典白内障手术著作译成中文,便于更多的国内同行阅读的冲动,希望此译著的出版有助于增长各位眼科同道的白内障理论知识和提高手术技巧。

Steinert 编著的《Cataract Surgery》不仅阐述了白内障手术治疗的基础理论,还介绍了该领域的最新进展。每个章节自成一体,涵盖历史回顾、最新理论研究、临床经验总结和手术技巧详解等方面,同时配有大量的高质量图片,实用性和可读性强。

最后,笔者要特别感谢 Roger F. Steinert 教授的

支持,同时,也要感谢中山大学中山眼科中心白内障专科参与翻译工作的同志们。白内障手术技术的发展日新月异,新概念、新名词不断涌现,限于我们的水平和能力,以及出版时间仓促,本译著的不妥之处,敬请广大眼科同仁谅解并予指正!

本书受以下基金资助出版:卫生部临床学科重点项目(卫规财函[2010]439号),国家自然科学基金(30973277),广东省教育部产学研结合项目(2010B090400416),广东省科技项目(2009B080701017),广州市科技计划项目(10C32060277),中山大学重大项目培育和新兴、交叉学科资助计划(10YKJC22),眼科学国家重点实验室创新基金项目(2011)。

刘奕志
2011年3月

前言

本书第2版的前言成稿于2002—2003年，发表于2004年。文中特别向超声乳化及人工晶状体植入术领域的先驱们致以敬意，是他们创建并培育了美国白内障及屈光手术协会。美国白内障及屈光手术协会打破陈规戒律，已成为全球范围内推动白内障手术变革、改善白内障患者术后生存质量的重要力量。此外，我们还特别对在这一领域作出突出贡献的 Charles Kelman 博士表达崇高的敬意。

现在，我们已失去了这位曾一度在这个领域创造巅峰的发明家。许多朋友和同行都知道，Charlie 在青年时代曾备受争议。所幸的是，在他有生之年能亲眼见证自己的发明得到了广泛的认可。他总是鼓励年轻的手术医师们努力推动技术进步。

Charlie，我们深切地怀念您！并为您的英年早逝感到无比的悲痛！

此次出版的第3版力求使本书成为一本综合、清晰和涵盖各方面内容的教科书。书中每个章节都自成一体。广泛、大量的参考文献可供读者就某个专题做进一步研究。值得一提的是，随着新技术的不断涌现，本书难以涵盖所有新进展。较前两版而言，第3版是一次全面的更新，加入了一些新的章节，并在以前版本的基础上做了广泛深入的修订。

Roger F. Steinert 博士
加利福尼亚州欧文市

目 录

第一部分 术前评估

- 第 1 章 白内障病理学 3
- 第 2 章 白内障的手术解剖学、生物化学、
发病机制及分类 11
- 第 3 章 显著视力减退的白内障患者术前评估 21
- 第 4 章 人工晶状体度数计算 33
- 第 5 章 屈光手术后人工晶状体度数计算 54

第二部分 术前准备

- 第 6 章 黏弹剂：物理特性、临床应用
及其并发症 65
- 第 7 章 超声乳化仪的物理原理 75
- 第 8 章 白内障手术的球后与球周阻滞麻醉 93
- 第 9 章 表面麻醉及前房内麻醉 104

第三部分 白内障囊外摘除术

- 第 10 章 白内障囊外摘除术：手术指征
与手术技巧 111
- 第 11 章 应用于发展中国家的小切口白内障手术 123

第四部分 超声乳化白内障吸除术

- 第 12 章 控制白内障术后感染、炎症及眼内压的
术前和术中措施 133
- 第 13 章 切口构筑 139
- 第 14 章 撕囊技术 162
- 第 15 章 水分离及水分层 171
- 第 16 章 超声乳化吸除晶状体核的基本原则 178
- 第 17 章 劈核技术 207
- 第 18 章 倾斜和翻转超声乳化术：
双手和同轴操作技巧 216
- 第 19 章 双轴超声乳化术 225
- 第 20 章 扭动模式同轴微切口超声乳化术 237

第五部分 白内障摘除术的特殊技巧

- 第 21 章 小瞳孔下的超声乳化术 245
- 第 22 章 青光眼白内障联合手术 258
- 第 23 章 白内障摘除联合角膜移植术 281
- 第 24 章 白内障患者的散光控制 287
- 第 25 章 葡萄膜炎患者的白内障手术 302
- 第 26 章 儿童白内障和无晶状体眼的手术治疗 308
- 第 27 章 膨胀期白内障 331
- 第 28 章 棕褐色硬核白内障 336
- 第 29 章 囊袋张力环和张力带 339
- 第 30 章 外伤性白内障的手术技巧及原则 346
- 第 31 章 虹膜修补 364
- 第 32 章 高度近视眼白内障手术技巧 389
- 第 33 章 真性小眼球、相对性眼前段狭窄
及轴性远视 392
- 第 34 章 合并其他眼部异常的白内障手术 404

第六部分 人工晶状体

- 第 35 章 人工晶状体的演变 411
- 第 36 章 聚甲基丙烯酸甲酯人工晶状体 431
- 第 37 章 折叠型人工晶状体边缘及非球面设计 441
- 第 38 章 老视矫正人工晶状体 450
- 第 39 章 在白内障术中应用 Toric 人工晶状体
矫正散光 463
- 第 40 章 人工晶状体光谱滤过 471
- 第 41 章 二期人工晶状体植入及固定 484
- 第 42 章 白内障手术和人工晶状体病理学 498

第七部分 并发症处理

- 第 43 章 白内障手术的风险管理 529
- 第 44 章 超声乳化术的术中并发症 538
- 第 45 章 白内障手术中的前段玻璃体

Contents

切除技术.....	562	第 53 章	白内障术后上皮内生	648	
第 46 章	人工晶状体的手术复位及取出	568	第 54 章	与黄斑病变有关的白内障术后 低视力：黄斑囊样水肿、黄斑前膜 和年龄相关性黄斑变性	665
第 47 章	切口相关并发症的处理	580	第 55 章	术后眼内炎	676
第 48 章	眼前段毒性综合征	589	第 56 章	术后并发症的处理：视网膜脱离	686
第 49 章	白内障术后角膜水肿	595	第 57 章	术后迁延性眼内炎症	691
第 50 章	白内障术后青光眼	603			
第 51 章	掺钕钇铝石榴石 (Nd:YAG) 激光晶状体后囊膜切开术	620	第八部分	白内障手术的新技术和未来发展趋势	
第 52 章	掺钕钇铝石榴石 (Nd:YAG) 激光在 白内障术后并发症处理中的应用	635	第 58 章	白内障手术的发展前景	699

第一部分

术前评估

第 1 章	白内障病理学	3
第 2 章	白内障的手术解剖学、生物化学、发病机制及分类	11
第 3 章	显著视力减退的白内障患者术前评估	21
第 4 章	人工晶状体度数计算	33
第 5 章	屈光手术后人工晶状体度数计算	54

白内障病理学

第 1 章

内容

- 晶状体胚胎学
- 正常晶状体的解剖
- 白内障病理学概述
- 先天性白内障
- 核性白内障
- 皮质性白内障
- 后囊下白内障
- 前囊下异常改变
- 外伤性白内障
- 假性剥脱和真性剥脱
- 结论

本章重点

- >> 晶状体的发育
- >> 白内障的临床与病理

一、晶状体胚胎学

了解晶状体的胚胎发育,有助于更好地理解正常晶状体的解剖及白内障的本质。晶状体细胞形成较早,在胚胎发育的早期起源于表皮外胚层。视泡(来源于间脑神经外胚层向外突起形成的隐窝)增大并与表皮外胚层接触,相应区域的表皮外胚层进而增厚形成晶状体板。同时,视泡开始内陷,晶状体板凹陷形成晶状体窝。随着表皮外胚层细胞不断增殖,晶状体窝继续内陷,细胞增殖形成球状细胞团,即晶状体泡,其通过视茎与表皮外胚层其他部分相连。最后,晶状体泡从视茎脱离,此时的晶状体泡仅包

含位于外基底膜内的单层立方细胞,外基底膜则形成晶状体的囊膜。

晶状体泡后部的细胞开始向前伸长,从而形成了原始晶状体纤维(图 1-1)。这些原始晶状体纤维与前部的晶状体立方细胞接触后,逐渐填充晶状体泡的腔隙。原始晶状体纤维组成晶状体的胚胎核,前部的立方上皮在发育成熟后便被称为晶状体上皮细胞。晶状体上皮细胞位于晶状体的前部以及赤道部稍后,但正常情况下并不存在于晶状体的后部。

赤道部附近的晶状体上皮细胞开始增殖,沿着晶状体上皮向下向前拉长,并在晶状体囊膜下向后拉长,形成次级晶状体纤维。这些次级晶状体纤维在妊娠期形成晶状体胎儿核,并不断以这种方式在胎儿核外增加核层。在胚胎生长期,晶状体纤维生长并从赤道部延伸,分别在前部和后部汇合,汇合处形成 Y 形缝。在儿童期及青春期早期,晶状体纤维包绕胎儿核形成了婴儿核。晶状体纤维的进一步生长逐渐形成成人核。随后的晶状体纤维生长包绕整个晶状体核,形成晶状体皮质。

在胎儿发育过程中,晶状体包绕在晶状体血管膜内并由其滋养,晶状体血管膜由玻璃体动脉供血,在出生后,该结构通常会萎缩消失。

二、正常晶状体的解剖

正常晶状体是一个透明的双凸面结构(图 1-2)。从侧面看,晶状体呈椭圆形,前后径为 3.5 ~ 4.0mm,横径为 9.0 ~ 10.0mm,并松弛地依附于虹膜后表面。晶状体的透明性有赖于规则的细胞形态、规则的细胞体积、细胞的紧密排列和尽可能少的散射物质。

晶状体借助悬韧带维持其正常位置并附着于睫状体。悬韧带纤维起源于睫状体的非色素上皮细胞

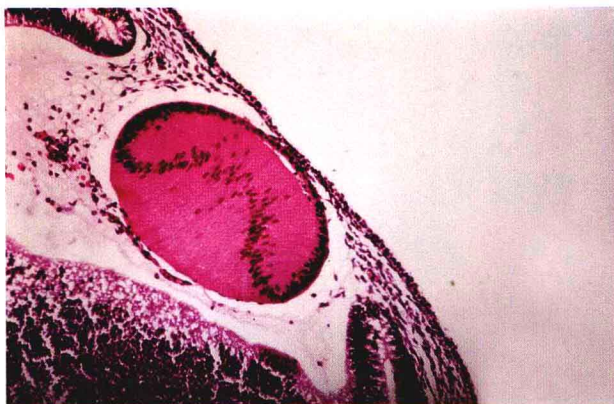


图 1-1 胚胎期晶状体

晶状体泡的后部上皮细胞拉长形成晶状体纤维 (HE 染色, $\times 10$)



图 1-4 晶状体纤维

晶状体周边部的正常纤维呈板层状。其中的缝隙为组织切片过程中人为造成 (三重染色, $\times 20$)



图 1-2 正常晶状体

从摘除的眼球获得的正常晶状体组织切片显示人为造成的裂缝和皱褶 (HE 染色, $\times 2$)



图 1-3 晶状体弓形区

赤道部的晶状体上皮细胞拉长形成新的晶状体纤维。在组织切片中显示细胞核从晶状体边缘呈散开分布。在晶状体的后囊膜下无晶状体上皮细胞 (HE 染色, $\times 10$)

的基底膜,并附着于晶状体赤道部前后。调节状态下,睫状肌收缩致悬韧带张力下降,从而使晶状体形态改变为更接近于球形。

晶状体囊膜包绕在晶状体的外表面,由于囊膜的存在,使晶状体具有弹性而发挥调节作用。不同部位晶状体囊膜的厚度不同,其中后极部的囊膜最薄。因为晶状体囊膜为晶状体上皮细胞真正的基底膜,组织学上,其 PAS 染色呈阳性。

晶状体上皮细胞以单层排列的立方细胞沿着晶状体前表面分布,并终止于晶状体弓形区,这个弓形区是新的晶状体纤维产生的部位。晶状体的营养及代谢产物,通过被动扩散及晶状体上皮细胞的主动转运进出晶状体囊膜。晶状体赤道部弓形区 (图 1-3) 紧邻赤道稍后方,是晶状体上皮细胞拉长形成晶状体纤维细胞的区域。正常情况下,晶状体囊膜的后极部无晶状体上皮细胞。

晶状体组织由晶状体皮质和核构成。最早产生的纤维位于最中央,由内向外依次形成胚胎核、胎儿核、婴儿核和成人核。晶状体皮质由最周边的纤维组成,位于晶状体核与囊膜之间 (图 1-4)。因为外周不断有晶状体皮质纤维产生,内层的纤维加入构成成人核。

已有研究对正常成人晶状体所有区域内已分化的晶状体纤维细胞的形态进行了分析。其中,胚胎核占晶状体厚度的 4%,胎儿核占 49%,婴儿核占 9%,成人核占 21%,皮质占 17%。通过扫描电镜观察晶状体纤维细胞的形态,显示胚胎核及胎儿核的细胞为大小不一的圆形;成人核的细胞更加扁平,并有相对错综复杂的膜状的交错结合。皮质细胞在电子显微镜下形态则为不规则的六边形。

三、白内障病理学概述

正常的晶状体几近完全透明。白内障这个术语是指晶状体内任意程度的混浊。临床上有一系列对白内障进行分类的方法,但对白内障的病理学检查仍很困难。由于自身没有血液供应,晶状体在人死亡后仍可保持活性,但其大体外观与在临床活体中观察到的有所不同。离体晶状体的硬度与核硬化的临床分级显著相关,但皮质或后囊下的混浊程度却并非如此。白内障的病理检查面临的一个问题是,晶状体浸泡在组织保存固定液中会导致晶状体外观的改变。组织切片在显微镜下所观察到的改变与临床上白内障的严重程度及视功能损害程度无关。组织切片在制作过程中,会在晶状体的结构中留下大量伪迹。

随着正常老化,晶状体的整体体积不断增大并且调节能力下降。晶状体纤维随着年龄增长持续增生,导致晶状体核越来越致密并丧失柔韧性(核硬化)。核的晶状体蛋白发生聚集和化学修饰而产生色素沉着,引起晶状体透明性的下降。色素沉积的增加使得晶状体核呈现黄色,甚至棕色或棕黑色。晶状体细胞胞质蛋白的改变可导致晶状体的混浊,从而引起可见光在眼内的散射。老化的晶状体内,抗氧化剂的代谢运转明显下降,从而导致晶状体核成分被氧化。在成熟期白内障中一种氧化剂即过氧化氢(H_2O_2)的浓度升高。谷胱甘肽过氧化物酶是主要的 H_2O_2 代谢酶,在老年人群中,这种酶以及其他抗氧化酶的活性均可能下降。因为其在晶状体核内的代谢活性最低,氧化损伤开始于晶状体核,此处的蛋白易被氧化而随着年龄增长积聚于晶状体核内。

晶状体核的改变通常伴随着晶状体其他部分的改变。老化导致各种不同程度的核性、皮质性及后囊下性白内障。当这些改变导致白内障,患者会感觉视力下降、对比度丧失、色觉迟钝,以及近视度数增加等。白内障发展除了引起视力丧失以外,也可能引起相关的视觉像差而导致单眼双重或三重复视。临床上成熟期白内障可导致晶状体的完全混浊甚至液化。过熟期白内障有时会发生自发性皮质液化吸收和溢出导致囊膜皱缩性白内障,即 Morgagnian 白内障。

临床上白内障根据其发生的部位、出现的年龄、形态及产生的原因可分为很多种类。本书将在其他章节全面介绍与疾病及药物相关的白内障病因学。在本章我们将着重介绍发生在晶状体不同部位的白内障的组织病理学特征。

四、先天性白内障

先天性白内障在出生时或出生后不久即发生,其形态特点有助于判断病因及估计预后。先天性白内障通常双眼发病,并可能与身体其他疾病相关。晶状体发育中受到的损害通常是轻微的,此情况下晶状体混浊大多并不影响视力。

先天性板层白内障的特征是晶状体的某个板层发生混浊,浑浊的板层周围有透明晶状体包绕。在晶状体发育早期受到不良因素影响所致的核性白内障,由于晶状体纤维终身生长,混浊部位会被推移到晶状体的深处。在妊娠前2个月时晶状体受损会导致胚胎核白内障,表现为晶状体中央小的浑浊。妊娠约第3个月时的不利因素会导致胎儿核白内障(图1-5),混浊通常位于前后Y形缝之间或者Y形缝上(缝性白内障)。缝性白内障合并树枝状浑浊表明妊娠后期发生了致畸性损害。更晚期的损害所致的绕核性白内障表现为围绕晶状体核与囊膜呈同轴排列的混浊。绕核性白内障以其解剖学特点命名,混浊的板层外被更周边的透明皮质层包绕。

极性白内障是位于晶状体前极或后极部的混浊。前囊膜的晶状体上皮细胞纤维组织化生导致前极性白内障(图1-6)。锥形白内障为胚胎的瞳孔膜过度增生导致,表现为晶状体表面突入前房的锥形结缔组织块。组织学上,可观察到晶状体前囊下斑块状混浊合并局部的上皮细胞缺失(另见本章后面的前囊下白内障)。

后极性白内障表现为相对更大的圆盘状混浊,为持续增生性原始玻璃体所致,可导致后囊膜下皮质变性和混浊的进行性发展。玻璃体血管残端称为Mittendorf点,为晶状体后表面小的致密白点,通常无临床意义。

五、核性白内障

最常见的年龄相关性晶状体混浊为核硬化性白内障(图1-7)。年龄相关性白内障中晶状体核纤维不断的紧压可能是促成核混浊导致光线过度散射的因素。临床上,除正常老化过程中的色素沉着以外,白内障晶状体核的透明度本身也在下降。组织学上正常晶状体核为细胞板层状结构,随着年龄增长这些板层结构变得更加紧密。核硬化性白内障的晶状体组织学改变轻微,表现为致密均匀的外观(图1-8)。板层结构逐渐消失,晶状体核逐渐变为无定形组织,

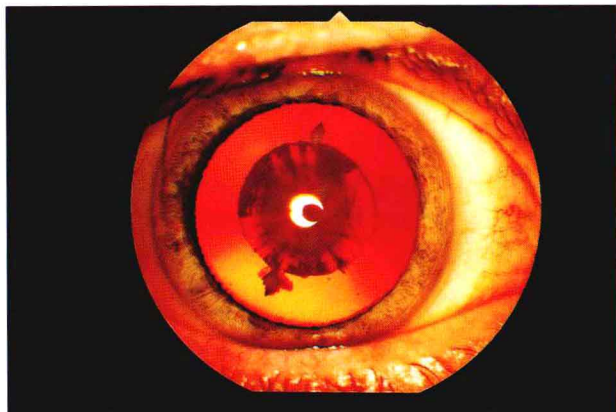


图 1-5 胎儿核白内障

临床上可见中央区白内障被正常晶状体组织包绕

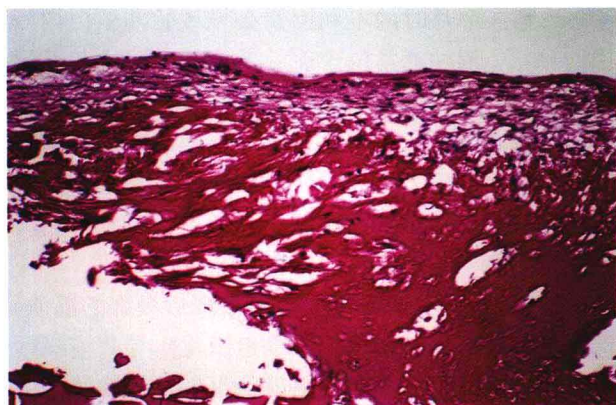


图 1-6 前极白内障

晶状体上皮细胞被纤维组织化生所代替 (HE 染色, ×20)

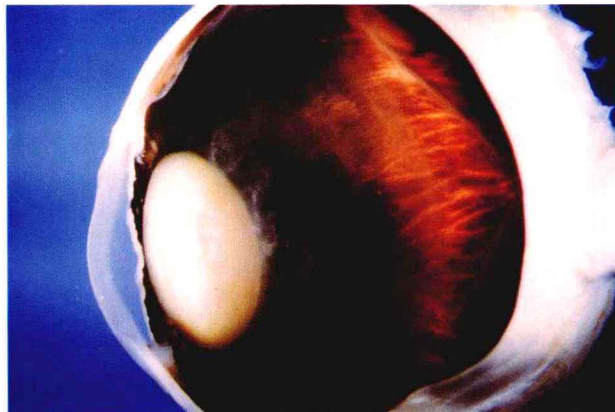


图 1-7 发生白内障的晶状体

摘除眼球的矢状剖面显示发生白内障的晶状体的大体外观



图 1-8 核硬化性白内障

从尸体眼中获得的年龄相关性白内障晶状体核, 呈现致密、均匀的外观。如标本所示, 通常仅有轻微的组织学改变 (三重染色, ×2)

表现为更加均匀的嗜伊红染色。在单纯的核硬化性白内障中, 显微镜下可见外层包绕的皮质纤维仍保留可见的细胞膜。临床上观察到的晶状体色素增加在组织学检查中通常并不明显, 但有时可观察到结晶样沉积物。

六、皮质性白内障

皮质性白内障由晶状体皮质的老化所致。皮质性白内障开始为相对清晰透明的水隙, 表现为轮辐状混浊, 或者更加清晰的板层状分离, 表现为楔形混浊。晶状体上皮细胞的改变可能与皮质混浊有关。在皮质性白内障中, 晶状体上皮细胞除含有不溶性蛋白以外, 还常伴随着异常外观, 如轮辐状、玫瑰花环状混浊 (图 1-9A,B)。组织病理学上, 皮质性白内障的特征性改变为细胞间嗜伊红液体的积聚和边

缘细胞的移位和变性 (图 1-10)。显微镜下观察到的裂缝与临床裂隙灯检查所见的改变相一致。晶状体皮质细胞崩解所释放的球形蛋白质小滴或小体称为 Morgagnian 小体 (图 1-11)。在手术摘除白内障的过程中这些小体可能释放出乳白色液体。这些小体会发生聚集并最终取代整个皮质, 从而形成成熟的 Morgagnian 白内障。这时中央致密的晶状体核会因为重力作用向下沉至下方赤道部 (图 1-12)。

一些晶状体的深层皮质中可见结晶样沉积物, 表现为“圣诞树样”白内障。这些结晶可能由胆固醇、脂类、钙或其他化合物组成。除非合并其他类型的白内障, 这些结晶大多并不影响视力, 但可能与晶状体溶解性青光眼相关。某些形式的结晶可通过使用交叉偏振滤光片进行组织学检查时观察到。

除各种生化改变以外, 物理作用也可能与皮质性白内障的形成相关。在老化的晶状体中, 晶状体核



图 1-9 皮质性白内障

A. 年龄相关性白内障皮质水裂的临床图片；B. 从摘除眼球后部观察的皮质轮辐状浑浊

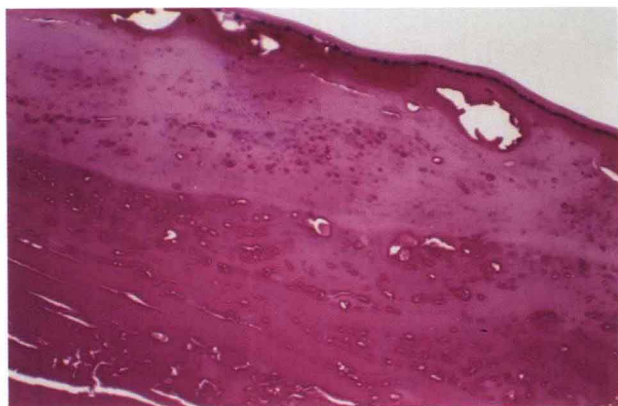


图 1-10 皮质性白内障

早期皮质性白内障的组织切片，显示嗜伊红液体积聚在晶状体纤维之间 (HE 染色，×10)

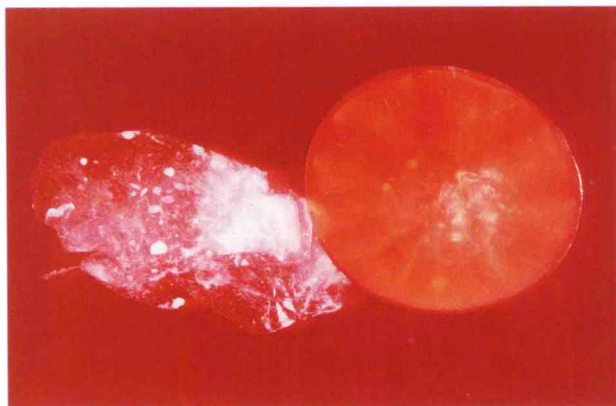


图 1-12 Morgagnian 白内障

过熟期 Morgagnian 白内障，示致密晶状体核和囊膜的大体外观



图 1-11 Morgagnian

成熟的皮质性白内障，晶状体蛋白崩解，组织学上显示伊红染色的球形小体 (HE 染色，×10)

硬化的加重导致晶状体形变、调节能力下降，理论上在柔软的皮质和硬核间可产生机械的剪切力。这些剪切力可导致晶状体皮质破裂，形成轮辐样结构或在板层结构分离区内形成平行的微嵴，这可以解释皮质性白内障组织病理学的一些改变。

七、后囊下白内障

后囊下白内障表现为位于后囊膜下的混浊，可以是先天性，或由晶状体后极部的损伤导致。另外，后囊下白内障也可继发于各种药物，如糖皮质激素的应用，也可能与各种全身性疾病相关。这些后囊下白内障表现为后囊下皮质局灶的颗粒状或斑块状混浊 (图 1-13)。这种类型的白内障与周边晶状体上皮细胞增殖越过晶状体弓形区所致的后囊下皮质细胞变性有关。晶状体上皮细胞往后迁移，可能表示

其试图取代白内障晶状体中已发生变性或液化的晶状体成分。这些异位的上皮细胞增大后,称为囊状细胞或 Wedl 细胞。组织切片可见晶状体核内肿胀的囊状细胞(图 1-14)。

八、前囊下异常改变

在青光眼急性发作后可观察到晶状体上皮下的混浊,这种混浊称为青光眼斑。严重的眼压升高可导致晶状体前囊下局部的浅灰色混浊,组织学上表现为上皮细胞的局灶性坏死。上皮细胞的变性也可

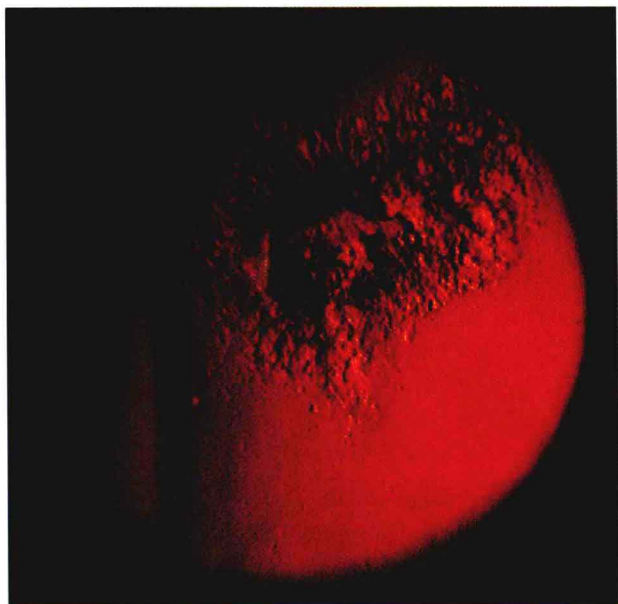


图 1-13 后囊下白内障

后囊下皮质局灶颗粒状区域的临床图像



图 1-14 囊状细胞(Wedl 细胞)

晶状体上皮细胞异常迁移到晶状体后极部并发生肿胀(HE 染色, $\times 20$)

由于其他损害,如辐射和炎症等引起。

前囊膜下斑块状混浊是由晶状体上皮细胞增殖,继而产生变性所导致。这类白内障通常由于葡萄膜炎的刺激或外伤引起的破裂所致(将在本章后面讨论)。组织学上,前囊或赤道部晶状体上皮的斑块状混浊,表现为一薄层的纤维组织(纤维组织化生)。这样的斑块状混浊可多层重叠,位于正常皮质层中间形成复合白内障(图 1-15)。

前囊下白内障中可见细胞外基质的聚集,也包含具有成纤维细胞样外观的晶状体上皮细胞。研究显示,这种白内障的细胞外基质成分包括胶原、纤维连接蛋白、原纤维蛋白,以及各种介导信号传递和促进晶状体上皮细胞活性的生长因子。

九、外伤性白内障

眼球遭受挫伤时可造成虹膜色素沉积于晶状体囊膜表面,形成 Vossius 环。Vossius 环是瞳孔缘处的虹膜在晶状体囊膜表面的印迹,其色素可以随时间逐渐消退。当钝挫力足够强时可造成白内障的形成,首先在晶状体皮质或囊膜出现星形的混浊。晶状体悬韧带的断裂可造成晶状体的脱位或不全脱位。有时钝挫伤可同时造成白内障和晶状体脱位。脱位可以发生在任何方位。在外伤性白内障中引起晶状体混浊的改变包括晶状体上皮细胞损伤和继发性的皮质纤维混浊。晶状体遭受钝挫伤时,外伤所致的晶状体上皮功能障碍导致表层皮质纤维水肿,继而发生变性,造成局部永久性的板层状水泡形成。当新的透明晶状体细胞随着时间不断形成时,这种板层

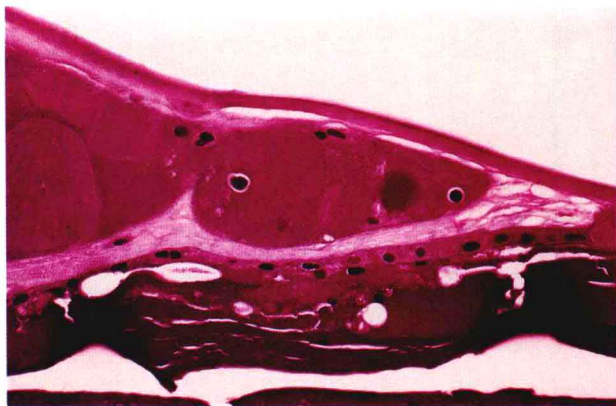


图 1-15 前囊下白内障

晶状体上皮细胞出现在异常的纤维斑块后方(HE 染色, $\times 20$)

混浊会被压缩并移到晶状体的皮质深层。

外伤时晶状体囊膜撕裂或穿孔导致的局部混浊，通常会发展为整个晶状体的混浊。组织学上，典型的囊膜撕裂表现为囊膜皱缩。囊膜微小损伤所致的混浊可以长期维持稳定，表现为局灶性皮质性白内障，但暴露的皮质通常会水肿，通过囊膜破裂口膨出。这个过程可能造成残余的晶状体核发生肉芽肿性的炎症反应。晶状体内金属异物存留，可导致局部铁锈状的混浊（晶状体铁质沉着症）。

晶状体容易受电离辐射的损伤，白内障的形成通常发生在辐射暴露的数年之后。辐射导致的白内障通常发生在晶状体后部，常形成后囊下白内障。晶状体暴露于电离辐射可有累积效应，而大剂量的辐射也可造成晶状体上皮细胞的突然损伤，继而发生全晶状体的混浊。当晶状体遭受红外线和强烈的热辐射，如在吹玻璃工人中，可观察到晶状体皮质蛛网状的混浊和囊膜的一些改变。

在眼外伤或白内障摘除术后，当小部分的晶状体上皮细胞和皮质残留在囊膜的周边部，可发展形成 Soemmerings 环状白内障（图 1-16），残留的晶状体上皮增殖或纤维组织化生形成面包圈样的环。Soemmerings 环组织学检查可见杠铃样的截面，残留的囊膜组成杠铃的轴，一侧或双侧赤道部残留的晶状体皮质构成杠铃的球形隆起（图 1-17）。

手术损伤或外伤可造成晶状体上皮细胞通过囊膜发生移位，其在异常位置的增殖和再生可形成 Elschnig 珠。显微镜下，Elschnig 珠由成簇的囊状细胞（Wedl 细胞）组成，可位于混浊晶状体的后部，或前房内晶状体表面或虹膜基质中。

十、假性剥脱和真性剥脱

剥脱综合征（假性剥脱）与真性剥脱是两种不同的疾病。真性剥脱很罕见，是晶状体囊膜的分层，脱离的薄膜向外卷曲。真性剥脱的患者有高强度热辐射或红外线辐射暴露史。组织学上，晶状体囊膜增厚，外层脱离部分可与紧贴晶状体的内层部分完全分离。晶状体囊膜的周边部分通常表现正常。

相反，较常见的假性剥脱，可出现在晶状体、虹膜、角膜内皮及小梁网，其剥脱的物质可能来源于漂浮在前房内的基底膜组织。最初认为沉积于晶状体表面的剥脱物质是由晶状体上皮细胞及虹膜、睫状体上皮细胞合成。临床上，剥脱物沉积在晶状体前囊膜表面，形成一个周围被相对透明区包绕的中



图 1-16 Soemmerings 环白内障

外伤导致囊膜破裂和大部分晶状体成分流失后形成的 Soemmerings 环 (HE 染色, $\times 2$)

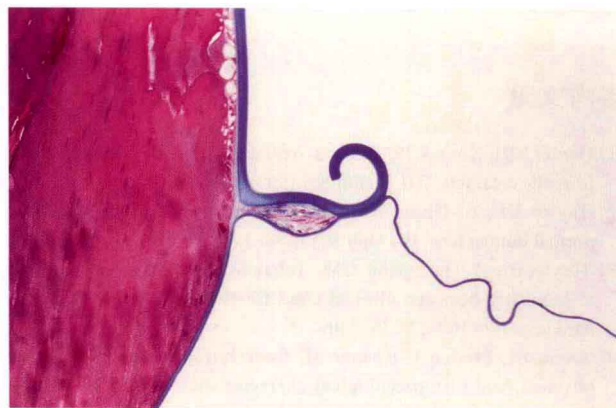


图 1-17 Soemmerings 环白内障

位于晶状体周边囊膜的上皮细胞增殖 (三重染色, $\times 40$)

央圆盘，周边又包绕着颗粒状区域。假性剥脱可造成继发性开角型青光眼，称为囊膜性青光眼。晶状体悬韧带纤维变脆弱增加了这类患者白内障手术的难度。组织病理学上，晶状体囊膜表面的沉积物类似磁铁表面吸附的铁粉（图 1-18）。剥脱物也可见于虹膜、小梁网以及角膜内皮表面或内部。

十一、结论

综上所述，白内障可以表现为非常多样化的组织病理学改变，包括晶状体核、皮质、前后囊膜下区域的结构异常。全面了解各种类型白内障的病理学改变，可使术者进行白内障摘除时对可能出现的情况有更充分的准备。

（翻译 姜秉盛 林浩添 校审 刘奕志）