

非甾体类抗炎药在不同给药时机对白内障术后黄斑中心凹厚度的影响

高洁, 赵江月, 马立威, 李效岩, 张劲松

作者单位: (110005) 中国辽宁省沈阳市, 中国医科大学附属第四医院眼科中心 中国医科大学眼科医院 辽宁省晶状体学重点实验室

作者简介: 高洁, 女, 硕士研究生, 住院医师, 研究方向: 白内障。
通讯作者: 张劲松, 男, 院长, 教授, 博士研究生导师, 研究方向: 白内障的临床基础。zhangjscmu@126.com
收稿日期: 2010-08-12 修回日期: 2010-09-07

Effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs at varied administration timing on central foveal thickness following cataract surgery

Jie Gao, Jiang-Yue Zhao, Li-Wei Ma, Xiao-Yan Li, Jing-Song Zhang

Liaoning Key Laboratory of Lens and Eye Center, Affiliated Fourth Hospital, China Medical University, Shenyang 110005, Liaoning Province, China

Correspondence to: Jing-Song Zhang. Liaoning Key Laboratory of Lens and Eye Center, Affiliated Fourth Hospital, China Medical University, Shenyang 110005, Liaoning Province, China. zhangjscmu@126.com

Received: 2010-08-12 Accepted: 2010-09-07

Abstract

• **AIM:** To compare the effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) at different administration timing on central foveal thickness following cataract surgery in patients with cataracts and cataracts with diabetes.

• **METHODS:** Ninety patients were divided into two groups randomly in this prospective, randomized study. Each group had 23 patients with cataracts and diabetes and 22 patients with cataracts only. These groups were enrolled for cataract surgery from Feb. 2009 to Sep. 2009 without any postoperative complications. In group I (trial group), pranoprofen was administered one day before surgery in 45 eyes. In group II (control group), pranoprofen was administered one day following cataract surgery in 45 eyes. All patients were treated with topical tobramycin and dexamethasone one day after surgery. Central foveal thickness was measured via optical coherence tomography (OCT) during the final week before surgery as well as on the 7th day and 30th day after surgery.

• **RESULTS:** No significant differences were found in central foveal thickness between the groups on the 7th day after surgery, however, there were significant differences

in central foveal thickness between groups on the 30th day after surgery. There were no significant differences in central foveal as well as retinal thickening of the macular fovea in patients purely with cataracts on the 7th and 30th postoperative day. In the patients with cataracts and diabetic disease, significant differences were found in central foveal thickness and retinal thickening of macular fovea compared to patients with only cataracts ($P < 0.05$) on the 7th and 30th day after surgery.

• **CONCLUSION:** Pranoprofen administrated preoperatively has better effects on alleviating retinal thickening of fovea centralis compared to its postoperative administration in the patients with cataracts and diabetic disease. Our findings suggest that preoperative administration of pranoprofen should be taken into account when we treat cataract patients with diabetic disease.

• **KEYWORDS:** cataract; non-steroidal anti-inflammatory drugs; macular edema; central foveal thickness

Gao J, Zhao JY, Ma LW, *et al.* Effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs at varied administration timing on central foveal thickness following cataract surgery. *Int J Ophthalmol (Guoji Yanke Zazhi)* 2010;10(10):1909-1912

摘要

目的: 比较非甾体类抗炎药在不同的给药时机对白内障术后黄斑中心凹厚度的影响, 以及糖尿病患者与单纯性白内障患者在给药时机上是否存在差异。

方法: 将我院施行白内障超声乳化吸除联合后房型人工晶状体植入手术的患者 90 例 90 眼纳入试验, 其中糖尿病患者 46 例 46 眼, 单纯性白内障患者 44 例 44 眼, 所有患者随机分入试验组与对照组, 每组 45 例含有 23 例糖尿病患者和 22 例单纯性白内障患者, 试验组: 术前 1d 开始应用普拉洛芬滴眼液, 术后第 1d 继续应用普拉洛芬滴眼液至术后 30d; 对照组: 术后第 1d 开始应用普拉洛芬滴眼液至术后 30d, 两组患者均于术后第 1d 开始应用地塞米松/妥布霉素滴眼液, 所有滴眼液点眼 4 次/d。分别在术前 7d 内, 术后第 7d 和术后第 30d 采用光学相干断层扫描仪定量测定黄斑中心凹厚度。

结果: 试验组与对照组的黄斑中心凹厚度在术后第 7d 无显著性差异 ($P > 0.05$), 在术后第 30d 有显著性差异 ($P < 0.05$)。试验组与对照组中糖尿病患者的黄斑中心凹厚度及黄斑中心凹厚度增加值在术后第 7d 及第 30d 均有显著性差异 ($P < 0.05$); 试验组与对照组中单纯性白内障患者的黄斑中心凹厚度和黄斑中心凹厚度增加值在术后第 7d 及术后第 30d 均无显著性差异 ($P > 0.05$)。

结论: 糖尿病患者在白内障术前应用非甾体类抗炎药滴眼液比术后应用可显著降低术后黄斑中心凹视网膜增厚的程

度。我们的研究结果提示,当治疗糖尿病患者的白内障时,建议在术前开始应用非甾体抗炎药滴眼液,以减轻术后黄斑中心凹厚度增加,从而有助于降低糖尿病患者白内障术后发生黄斑水肿的风险。

关键词:白内障;非甾体类抗炎药;黄斑囊样水肿;黄斑中心凹厚度

DOI:10.3969/j.issn.1672-5123.2010.10.022

高洁,赵江月,马立威,等.非甾体类抗炎药在不同给药时机对白内障术后黄斑中心凹厚度的影响.国际眼科杂志2010;10(10):1909-1912

0 引言

黄斑囊样水肿(cystoid macular edema, CME)是白内障术后常见并发症之一,被认为是白内障术后视力降低最主要原因之一,其严重程度与术后最佳矫正视力存在呈负相关^[1]。在以往的诊断技术中,眼底血管荧光造影(fluorescein fundus angiography, FFA)被认为是CME的主要诊断方法,但光学相干断层扫描仪(optical coherence tomography, OCT)出现以后,立刻显示出它对CME诊断的优越性。FFA虽能较敏感性地观察到血管渗漏的存在和程度,但反映不了视网膜厚度及视网膜下积液情况。研究表明^[2-4],真正与视力下降有关的是黄斑部视网膜的增厚程度,OCT测得的黄斑中心凹厚度与视力呈负相关,而非血管的渗漏程度,而且FFA显示的渗漏部位与视网膜增厚的位置与程度并不完全一致。因此我们的研究以OCT测量的黄斑中心凹厚度作为观察有无CME、其严重程度及非甾体类抗炎药对术后CME预防作用的评价指标。虽然黄斑囊样水肿的发病机制尚不清楚,但术后眼内的炎症反应在其发病过程中起着非常重要的角色。非甾体类抗炎药则通过阻断前列腺素的生成而减轻术后眼内的炎症反应。国外已有大量研究表明,非甾体抗炎药可以有效预防并治疗白内障术后黄斑囊样水肿的发生^[5-9]。近年来国内也有相关报道,非甾体类抗炎药可以减轻白内障术后炎症反应并预防术后黄斑囊样水肿的发生^[10]。但目前国内尚缺少对非甾体类抗炎药给药时机方面的研究,我们的研究以此为目的,就非甾体类抗炎药在不同的给药时机对白内障术后黄斑中心凹厚度的影响,以及糖尿病患者与单纯性白内障患者在给药时机上是否存在差异进行研究。

1 对象和方法

1.1 对象 选择2009-02/2009-09在我院行超声乳化白内障吸除加折叠式人工晶状体植入术的白内障患者90例90眼,男43例,女47例,年龄41~87(平均68.3±10)岁。其中包括内科诊断Ⅱ型糖尿病46例,单纯性白内障44例。糖尿病患者术前血糖均控制在<8.0mmol/L,术后继续监测血糖,血糖控制在<8.0mmol/L,术前散瞳检眼镜检查,均未发现糖尿病视网膜病变(diabetic retinopathy, DR)。患者排除标准:(1)患有眼科其他疾患者,如葡萄膜炎、青光眼、高度近视、年龄相关性黄斑变性等;(2)严重心、肝、肾功能障碍者;(3)1wk内系统或局部应用过类固醇激素、非类固醇抗炎药及免疫抑制剂;(4)患糖尿病视网膜病变(DR)者等。患者被随机分入两组,每组各45眼,23只糖尿病眼,22只单纯白内障眼。试验组:术前1d应用普拉洛芬滴眼液点术眼4次/d,术后普拉洛芬滴眼液加地塞米松/妥布霉素滴眼液合用30d;对照组:术后第1d

表1 患者基本信息表 n = 45

	试验组	对照组	P
年龄(岁)	68.52 ± 10.50	67.58 ± 10.26	0.759
性别(例)			0.672
男	23	26	
女	22	19	
眼别(眼)			0.527
左	24	20	
右	21	25	
眼科及全身疾病(例)			1.0
单纯性白内障	22	22	
糖尿病(无DR)	23	23	
给药方式(滴眼液)			
普拉洛芬	术前1d 且术后第1d 至术后30d 4次/d	术后第1d 至术后30d 4次/d	
地塞米松/妥布霉素	术后第1d 至术后30d 4次/d	术后第1d 至术后30d 4次/d	

开始应用普拉洛芬滴眼液加地塞米松/妥布霉素滴眼液合用30d,所有滴眼液均点眼4次/d。典必殊滴眼液(美国Alcon公司)为1g/L地塞米松和3g/L妥布霉素的混合制剂,普南扑灵滴眼液(苏州卫材公司)成分是1g/L的普拉洛芬(表1)。

1.2 方法 采用标准的超声乳化白内障吸除术,由同一位熟练医生完成手术,术前均用复方托品酰胺扩瞳,爱尔卡因表面麻醉,采用颞侧透明角膜隧道切口,完成5.5mm连续环形撕囊,水分离及水分层后,原位超声乳化吸除晶状体核,注吸晶状体皮质后植入折叠式人工晶状体于囊袋内,切口自行关闭。所有手术灌注液每500mL复方氯化钠注射液(成分:8.5g/L NaCl,0.3g/L KCl)中加入1g/L肾上腺素0.5mL,妥布霉素2万U。除眼科常规检查外,采用德国Zeiss-Humphrey公司生产的光学相干断层扫描仪(optical coherence tomography, OCT),受检者在检查前用复方托品酰胺滴眼液将瞳孔散大至6~8mm,患者采取坐位,调整下颌架于舒适位置,被检查眼注视镜头内闪烁注视点。扫描线长度为4~6mm,扫深度为2mm,图像为500像素×500像素,分辨率为10μm。利用OCT软件,采用人工标定方法,以黄斑中心凹为中心进行水平与垂直扫描3次,取3次扫描平均值,分别于术前7d内、术后第7d及第30d测量术眼黄斑中心凹视网膜的厚度。

统计学分析:应用SPSS 17.0软件,采用独立样本t检验和卡方检验对数据进行统计学处理,以P<0.05为差异有显著性意义。

2 结果

2.1 基线比较 试验组和对照组年龄、性别和眼别均无显著性差异(表1)。术前7d内两组散瞳后行OCT检查黄斑部均为正常眼底表现,测定黄斑中心凹厚度分别为(144.32 ± 12.63) μm, (144.66 ± 12.15) μm,两者比较无显著性差异。

2.2 试验组与对照组黄斑中心凹厚度的比较 试验组与对照组的黄斑中心凹厚度在术后第7d比较无统计学差异,术后第30d试验组的平均黄斑中心凹厚度,差异具有统计学意义(P<0.05);在术后第7d及第30d时,试验组中糖尿病患者的黄斑中心凹厚度均显著低于对照组(P<0.05);

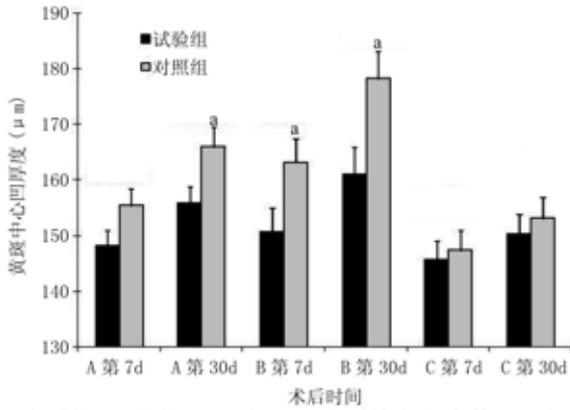


图1 术后第7d及第30d时,不同类型的患者术前用药与术后用药黄斑中心凹厚度的比较(^a $P < 0.05$ vs 试验组) A: 总体; B: 糖尿病患者; C: 单纯性白内障患者。

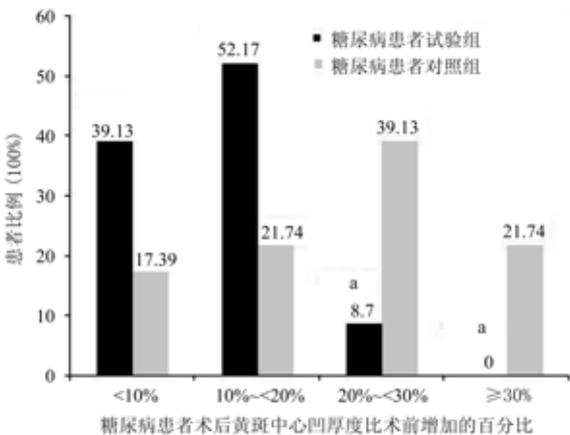


图2 术后第30d 两组中糖尿病患者黄斑中心凹增厚情况的比较(^a $P < 0.05$ vs 对照组)。

而两组中单纯性白内障患者的黄斑中心凹厚度在术后第7d及第30d比较均无统计学差异(表2~4,图1)。

2.3 两组黄斑中心凹视网膜增厚程度的比较 试验组与对照组的黄斑中心凹视网膜厚度增加值在术后第7d及第30d比较均有统计学差异($P < 0.05$);两组中糖尿病患者的黄斑中心凹视网膜厚度增加值在术后第7d及第30d比较均有显著性差异($P < 0.05$);两组中单纯性白内障患者的黄斑中心凹视网膜厚度增加值在术后第7d及第30d比较均无统计学差异($P > 0.05$,表5)。术后第30d,试验组中糖尿病患者的黄斑中心凹厚度与术前相比增加 $\geq 30\%$ 者为0,20%~<30%者为2(8.7%),10%~<20%者为12(52%);而对照组中糖尿病患者 $\geq 30\%$ 者为5(22%),20%~<30%者为9(39%),10%~<20%者为5(22%),两组比较前两者具有显著性差异($P < 0.05$),第三种情况两组无显著性差异($\chi^2 = 3.359, P = 0.067$,图2)。试验组中单纯性白内障患者有5例(23%)术后黄斑中心凹厚度增加10%~<20%,而对照组中有6例(27%)术后黄斑中心凹厚度增10%~<20%,两组比较无统计学差异;我们的研究中,未检测到单纯性白内障患者术后黄斑中心凹厚度比术前增加 $\geq 20\%$ 的病例。

3 讨论

3.1 白内障术后黄斑囊样水肿的发病机制 黄斑囊样水肿(cystoid macular edema, CME)是白内障术后的并发症之一。早在半个多世纪以前被Irvine^[11]发现,因此白内障术后的CME也称为“Irvine-Gass”综合征。目前,CME仍然是白内障术后视力低下的最常见原因^[12],大量的临床

表2 两组黄斑中心凹厚度比较 ($n = 45, \bar{x} \pm s, \mu\text{m}$)

时间	试验组	对照组	P
术后7d	148.33 ± 18.25	155.53 ± 20.28	0.080
术后30d	155.86 ± 20.70	166.04 ± 24.32	0.035

表3 糖尿病患者两组黄斑中心凹厚度比 ($n = 23, \bar{x} \pm s, \mu\text{m}$)

时间	试验组	对照组	P
术后7d	150.85 ± 20.33	163.26 ± 20.86	0.047
术后30d	161.13 ± 23.00	178.35 ± 23.81	0.016

表4 单纯性白内障患者两组的黄斑中心凹厚度比较

($n = 22, \bar{x} \pm s, \mu\text{m}$)

时间	试验组	对照组	P
术后7d	145.70 ± 15.84	147.45 ± 16.50	0.722
术后30d	150.34 ± 16.77	153.18 ± 17.49	0.585

表5 两组黄斑中心凹视网膜厚度增加值的比较 ($\bar{x} \pm s, \mu\text{m}$)

分类	术后时间(d)	试验组	对照组	P
总体 ($n = 45$)	7	4.01 ± 8.37	10.87 ± 13.81	0.006
	30	11.53 ± 12.87	22.73 ± 17.39	0.001
糖尿病 ($n = 23$)	7	5.37 ± 10.64	17.26 ± 15.41	0.004
	30	15.65 ± 14.20	32.35 ± 18.94	0.002
单纯性白内障 ($n = 22$)	7	2.59 ± 4.92	4.18 ± 7.69	0.418
	30	7.23 ± 9.88	9.91 ± 7.86	0.325

研究和实验证明白内障术后的CME病理生理过程是多因素参与^[11, 13-17],其中较为重要的因素包括玻璃体牵拉作用,血管不稳定性增加,低眼压,前列腺素等炎性介质的致炎作用,血-视网膜屏障功能紊乱以及紫外线刺激等。虽然至今为止CME的发病机制尚未明确,但是大部分学者认为炎症反应是白内障术后CME发生发展过程中的主要原因^[18, 19]。白内障术后,由于手术造成的机械性损伤,人工晶状体的异物反应和残留的晶状体上皮的刺激使细胞释放磷脂酶和花生四烯酸。花生四烯酸分为两种,一种在脂氧化酶的作用下,合成白三烯等物质。另一种在环加氧酶(Cyclooxygenase, COX)的作用下,合成前列腺素,进而破坏血-视网膜屏障,引起黄斑中心凹周围毛细血管的渗漏,导致视网膜层间液体的积聚,黄斑区Helen纤维呈放射状排列,当液体达一定量时则形成放射状的囊样水肿,即CME。文献报道,无论有无囊样水肿等病变的出现,白内障术后患者视力的异常与黄斑中心凹视网膜厚度的改变密切相关^[20],可能是视力下降的唯一原因。所以黄斑水肿的预防和早期发现变得尤为重要。

3.2 非甾体类抗炎药的作用机制^[21-24] NSAIDs是一类不含有甾体结构的抗炎药,由于其化学结构和抗炎机制与糖皮质激素甾体抗炎药(SAIDs)不同,故称为非甾体类抗炎药(NSAIDs)。NSAIDs自阿司匹林于1898年首次合成后,100多年来已有百余种上千个品牌上市。不同种类的NSAID却有相同的作用机制^[21-24],它们都是通过抑制COX的活性,从而抑制花生四烯酸生成PGs,包括前列环素(PGI₂),前列腺素(PGE₂, PGF₂, PGD₂),从而发挥阻止手术诱发的瞳孔缩小,维持术中瞳孔扩大,抑制前房炎症反应,减低术后黄斑囊样水肿发生率,抗过敏、缓解瘙痒及镇痛等作用,并且具有不影响伤口愈合、不影响眼压等优点。COX有两种亚型,COX-1和COX-2,其中COX-2的表

达主要是对伤害性刺激的反应,COX-2能诱导前列腺素的合成,前列腺素进而引起血-视网膜屏障的破坏和CME的发生。动物试验表明COX-2是引起眼部炎症的主要发起者,而抑制COX-2则是眼局部非甾体类抗炎药最主要的治疗机制。

3.3 非甾体类抗炎药对白内障术后黄斑水肿的预防作用
自70年代以来国外学者便开始对非甾体类抗炎药在白内障术中的应用进行研究,结果发现非甾体类抗炎药对白内障术后黄斑囊样水肿的发生不仅有预防作用^[5,7,8],而且还有治疗作用^[6,9]。近年来国内也有相关报道,非甾体类抗炎药可以减轻白内障术后炎症反应并预防术后黄斑囊样水肿的发生^[10],但目前国内尚未有非甾体类抗炎药给药时机方面的研究。通过我们的研究对非甾体类抗炎药给药时机的临床观察发现,行白内障手术的糖尿病患者应用非甾体类抗炎药时,术前用药比术后用药对减少术后黄斑中心凹厚度增加的效果更显著,而对于单纯性白内障患者,术前用药与术后用药上述效果则无显著差异。其原因可能是患糖尿病的白内障患者由于血糖紊乱导致视网膜血管的完整性破坏和视网膜微循环紊乱^[25],对手术损伤的敏感性较单纯性白内障患者明显增加。所以当手术造成的机械性损伤,引起葡萄膜炎,使大量的炎性介质和前列腺素进入充满液体的眼内腔时,糖尿病患者已经薄弱的血-视网膜屏障较单纯性白内障患者更容易遭到破坏,导致黄斑区视网膜毛细血管通透性增加,黄斑区视网膜厚度增加。术前应用非甾体类抗炎药可以阻断前列腺素的产生,即减少了导致血-视网膜屏障破坏的因素,而非甾体类抗炎药在结构上不含甾体环,是通过抑制环氧酶活性来阻断前列腺素合成而发挥消炎作用,因此对已形成的前列腺素无直接作用^[26],这一药理机制正解释了为何糖尿病患者术后应用非甾体类抗炎药,其黄斑中心凹厚度显著高于术前应用。而对于单纯性白内障患者,由于其视网膜血管并无病变,对前列腺素等炎性介质的抵抗能力较强,所以在本试验中,单纯性白内障患者术前用药与术后用药,其黄斑中心凹厚度变化的差异并不显著,但造成无显著差异的原因也可能是样本量不足以及随访时间较短,因此还需加大样本量并延长随访时间去进一步研究。药物不同给药时机的研究有利于制定标准化治疗方案,使得药物应用更规范,更合理并发挥最大的药物效应,而不同类型的患者实施不同的给药方案在强调个性化医疗的今天也同样具有重大意义。如何更安全更有效地应用非甾体类抗炎药还需要更大样本量和更长随访时间的研究去进一步论证。

参考文献

- 1 Otani T, Kishi S, Maruyama Y, et al. Patterns of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 1999; 127(6):688-693
- 2 Hee MR, Puliafito CA, Wong C, et al. Quantitative assessment of macular edema with optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 1995; 113(8):1019-1029
- 3 Hee MR, Puliafito CA, Duker JS, et al. Topography of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Ophthalmology* 1998; 105(2):360-370
- 4 Antcliff RJ, Stanford MR, Chauhan DS, et al. Comparison between optical coherence tomography and fundus fluorescein angiography for the detection of cystoids macular edema in patients with uveitis. *Ophthalmology*

- 2000; 107(3):593-599
- 5 Flach AJ, Stegman RC, Graham J, et al. Prophylaxis of aphakic cystoid macular edema without corticosteroids. *Ophthalmology* 1990; 97(10):1253-1258
- 6 Flach AJ, Jampol LM, Yannuzzi LA, et al. Improvement in visual acuity in chronic aphakic and pseudophakic cystoid macular edema after treatment with topical 0.5% ketorolac ophthalmic solution. *Am J Ophthalmol* 1991; 112(5):514-519
- 7 Cervantes-Coste G, Sónchez-Castro YG, Orozco-Carroll M, et al. Inhibition of surgically induced miosis and prevention of postoperative macular edema with nepafenac. *Clin Ophthalmol* 2009; 3:219-226
- 8 Wittmann JR, Silverstein S, Heier J, et al. A randomized, masked comparison of topical ketorolac 0.4% plus steroid vs steroid alone in low-risk cataract surgery patients. *Am J Ophthalmol* 2008; 146(4):554-560
- 9 Warren KA, Bahrani H, Fox JE. NSAIDs in combination therapy for the treatment of chronic pseudophakic cystoid macular edema. *Retina* 2010; 30(2):260-266
- 10 Zhang HY, Zhu SQ. Clinical study of Pranoprofen eyedrops on prophylaxis of cystoids macular edema after cataract surgery. *Int J Ophthalmol (Guoji Yanke Zazhi)* 2008; 8(7):1370-1372
- 11 Irvine SR. A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery. *Am J Ophthalmol* 1953; 36(5):499-619
- 12 Rossetti L, Autelitano A. Cystoid macular edema following cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2000; 11(1):65-72
- 13 Johnson MW. Etiology and treatment of macular edema. *Am J Ophthalmol* 2009; 147(1):11-21
- 14 Ferguson VM, Spalton DJ. Continued breakdown of the blood aqueous barrier following cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 1992; 76(8):453-456
- 15 Smith RT, Campbell CJ, Koester CJ, et al. The barrier function in extracapsular cataract surgery. *Ophthalmology* 1990; 97(1):90-95
- 16 Li ZL, Tso MO, Jampol LM, et al. Retinal injury induced by near-ultraviolet radiation in aphakic and pseudophakic monkey eyes. *Retina* 1990; 10(4):301-314
- 17 Rao NA. Role of oxygen free radicals in retinal damage associated with experimental uveitis. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1990; 88:797-850
- 18 Sivaprasad S, Bunce C, Patel N. Non-steroidal anti-inflammatory agents for treating cystoids macular oedema following cataract surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 25(1):CD004239
- 19 Flach AJ. The incidence, pathogenesis, and treatment of cystoid macular edema following cataract surgery. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1998; 96:557-634
- 20 Hee MR, Puliafito CA, Wong C, et al. Quantitative assessment of macular edema with optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 1995; 113(8):1019-1029
- 21 季樱红, 卢奕. 激素和非甾体类抗炎药在白内障术后联合使用的临床研究. *中国实用眼科杂志* 2004; 22(7):550-552
- 22 Flach AJ. Topical nonsteroidal antiinflammatory drugs in ophthalmology. *Int Ophthalmol Clin* 2002; 42(1):1-11
- 23 Miyake K, Ibaraki N. Prostaglandins and cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol* 2002; 47(Suppl 1):S203-218
- 24 Kruger AJ, Amon M, Abela-Formanek C, et al. Postoperative inflammation after lens epithelial cell removal; 2 year results. *J Cataract Refract Surg* 2001; 27(9):1380-1385
- 25 Bek T. Diabetic maculopathy caused by disturbances in retinal vasomotion; a new hypothesis. *Acta Ophthalmol Scand* 1999; 77(4):376-380
- 26 何守志. 白内障手术后炎症反应及临床对策. *中国医刊* 2003; 38(5):60-61