

引文格式:周葵莉,张红.飞秒激光辅助的白内障手术对2型糖尿病患者术中房水细胞因子表达的影响[J].眼科新进展,2018,38(8):786-789. doi:10.13389/j.cnki.rao.2018.0186

【应用研究】

飞秒激光辅助的白内障手术对2型糖尿病患者术中房水细胞因子表达的影响

周葵莉 张红

作者简介:周葵莉,女,湖北襄阳人,1982年2月出生,在读博士研究生,副主任医师。研究方向:白内障。联系电话:13437284670;E-mail:ellievi@163.com;ORCID:0000-0003-4119-8028

About ZHOU Yan-Li: Female, born in February, 1982. PhD, associate chief physician. Tel:13437284670;E-mail: ellievi @ 163. com; ORCID: 0000-0003-4119-8028

收稿日期:2018-04-03

修回日期:2018-05-09

本文编辑:方红玲

作者单位:300384 天津市,天津医科大学眼科医院,天津医科大学眼视光学院,天津医科大学眼科研究所(周葵莉现工作于武汉爱尔眼科医院)

通讯作者:张红, E-mail: tmuechong@sina.com; ORCID: 0000-0003-4745-0028

Received date: Apr 3, 2018

Accepted date: May 9, 2018

From the Tianjin Medical University Eye Hospital, School of Optometry and Ophthalmology, Tianjin Medical University Eye Institute (ZHOU Yan-Li now works in Wuhan Aier Eye Hospital), Tianjin 300384, China

Responsible author: ZHANG Hong, E-mail: tmuechong@sina.com; ORCID: 0000-0003-4745-0028

DM group than those in the control group after femtosecond laser treatment, but there was no significant difference in the retinal thickness of the macular fovea before and after the operation and no cystoid macular edema was found in the two groups.

【Key words】 femtosecond laser; cataract; diabetes mellitus; aqueous cytokine

【摘要】目的 检测合并2型糖尿病的白内障患者行飞秒辅助的白内障手术时术中房水中前列腺素 E_2 (prostaglandin E_2 , PGE_2)、白细胞介素6 (interleukin 6, IL-6)、白细胞介素1 β (interleukin 1 β , IL-1 β)、肿瘤坏死因子 α (tumor necrosis factor α , TNF- α)及血管内皮生长因子 (vascular endothelial growth factor, VEGF) 的浓度,并探讨其和术后糖尿病黄斑水肿 (diabetes macular edema, DME) 的关系。方法 前瞻性队列研究。将在武汉爱尔眼科医院接受飞秒激光辅助的白内障手术112例(112眼)患者纳入本研究,并按是否合并2型糖尿病分成两组:糖尿病组61例(61眼),对照组51例(51眼)。在飞秒激光步骤完成之后立即收集2组房水样本。采用酶联免疫吸附方法检测房水样本中 PGE_2 、IL-6、IL-1 β 、TNF- α 及VEGF的浓度。术前及术后均使用OCT检测并比较2组患者的黄斑中央区厚度。结果 糖尿病组房水样本中 PGE_2 浓度为 $(87.4 \pm 12.1) \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$ 、IL-6浓度为 $(39.7 \pm 6.6) \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$ 、IL-1 β 浓度为 $(59.2 \pm 7.2) \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$ 、TNF- α 浓度为 $(6.3 \pm 1.0) \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$ 、VEGF浓度为 $(274.1 \pm 40.4) \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$;对照组房水样本中 PGE_2 浓度为 $(67.6 \pm 9.4) \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$ 、IL-6浓度为 $(24.8 \pm 5.7) \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$ 、IL-1 β 浓度为 $(27.1 \pm 5.3) \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$ 、TNF- α 浓度为 $(3.1 \pm 0.5) \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$ 、VEGF浓度为 $(189.7 \pm 17.6) \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$ 。糖尿病组房水样本中的 PGE_2 、IL-6、IL-1 β 、TNF- α 及VEGF的浓度均明显高于对照组(均为 $P < 0.01$)。房水样本中 PGE_2 、IL-6、IL-1 β 、TNF- α 及VEGF的浓度释放与年龄、性别、激光固定时

Effects of femtosecond laser assisted cataract surgery on the expression of aqueous cytokine in patients with type 2 diabetes mellitus

ZHOU Yan-Li, ZHANG Hong

【Abstract】 **Objective** To investigate aqueous humour concentrations of PGE_2 , IL-6, IL-1 β , TNF- α , VEGF in patients with diabetes mellitus undergoing femtosecond laser-assisted cataract surgery and the potential relationship to postoperative diabetes macular edema (DME). **Methods** Prospective consecutive nonrandomized comparative cohort study was conducted in 112 eyes of 112 patients undergoing femtosecond laser-assisted cataract surgery who were divided into 2 groups, and 61 eyes from 61 patients with diabetes mellitus were DM group, while 51 eyes from 51 non-diabetic patients were control group. And 100 μL aqueous humour was collected after laser treatment. Human PGE_2 , IL-6, IL-1 β , TNF- α and VEGF ELISA kits were used to determine the concentrations of PGE_2 , IL-6, IL-1 β , TNF- α and VEGF in the aqueous humour. Central foveal thickness was measured using OCT before and after surgery, and DME was defined as an 30% increase in foveal thickness after operation. All patients were treated with non-steroidal anti-inflammatory drugs prior to surgery. **Results** For PGE_2 , IL-6, IL-1 β , TNF- α and VEGF, the mean concentration values in aqueous humour were $(87.4 \pm 12.1) \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$, $(39.7 \pm 6.6) \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$, $(59.2 \pm 7.2) \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$, $(6.3 \pm 1.0) \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$, $(274.1 \pm 40.4) \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$ in the DM group, and $(67.6 \pm 9.4) \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$, $(24.8 \pm 5.7) \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$, $(27.1 \pm 5.3) \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$, $(3.1 \pm 0.5) \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$, $(189.7 \pm 17.6) \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$ in the control group, respectively. Concentrations of PGE_2 , IL-6, IL-1 β , TNF- α and VEGF were significantly higher in the DM group than those in the control group (all $P < 0.01$). There no significant correlations between concentrations of PGE_2 , IL-6, IL-1 β , TNF- α or VEGF and age, sex, cataract densities, suction time or laser time (all $P > 0.05$). In DM group, the mean fovea thickness was $(142.5 \pm 7.6) \mu\text{m}$ preoperatively and $(166.5 \pm 13.6) \mu\text{m}$ postoperatively, and difference was not significant ($P > 0.05$). In control group, the mean fovea thickness was $(139.4 \pm 10.2) \mu\text{m}$ preoperatively and $(156.2 \pm 7.0) \mu\text{m}$ postoperatively, and difference was not significant ($P > 0.05$). **Conclusion** Aqueous humour concentrations of PGE_2 , IL-6, IL-1 β , TNF- α , VEGF were significantly higher in the

间及激光作用时间均无相关性(均为 $P > 0.05$)。糖尿病组术前黄斑中央区厚度为 $(142.5 \pm 7.6) \mu\text{m}$,术后为 $(166.5 \pm 13.6) \mu\text{m}$,术前后无明显差异($P > 0.05$)。对照组术前黄斑中央区厚度为 $(139.4 \pm 10.2) \mu\text{m}$,术后为 $(156.2 \pm 7.0) \mu\text{m}$,术前后差异无统计学意义($P > 0.05$)。结论 飞秒激光辅助的白内障手术中糖尿病患者术前后黄斑中央区厚度均未发现明显差异,且所有患者均未出现术后黄斑水肿。

【关键词】 飞秒激光;白内障;糖尿病;房水细胞因子

【中图分类号】 R776.1

近年来飞秒激光辅助的白内障摘出术在临床上的应用越来越广泛,已有多项研究证实了其安全性、精确性及有效性,并降低了手术风险^[1]。目前关于飞秒激光辅助的白内障手术的研究多着眼于前囊口形态、角膜切口构建、角膜内皮损失、人工晶状体稳定性、术后视觉质量等方面与传统超声乳化手术的比较,鲜有关于飞秒激光作用于眼内组织引起的房水成分及眼内结构改变的相关研究报道^[2-3]。我们在临床应用过程中发现,飞秒激光作用于眼内后瞳孔缩小的发生率较高,近期已有相关研究表明其发生机制与飞秒激光作用于眼内组织会引起房水中前列腺素 E_2 (prostaglandin E_2 , PGE_2)等细胞因子的释放有关^[4]。还有研究表明房水中高浓度的炎性因子是术后黄斑水肿加重的显著危险因素^[5]。基于以上我们设计前瞻性临床研究,评价飞秒激光辅助的白内障摘出术对2型糖尿病患者术中房水中细胞因子表达的影响,探讨其与术后糖尿病黄斑水肿的潜在关系,为飞秒激光辅助的白内障手术适应证选择提供理论依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 采用前瞻性队列研究,纳入于2015年3月至7月在武汉爱尔眼科医院接受飞秒激光辅助的白内障手术患者112例112眼,双眼均行手术治疗的仅纳入一眼,并按是否合并2型糖尿病分成两组:糖尿病组61例(61眼),对照组51例(51眼)。依据LOCS III(lens opacity classification system, LOCS)分级方法,本研究患眼的晶状体核分级均为Ⅱ~Ⅲ级^[6]。病例纳入及排除标准:(1)既往无眼部手术史及外伤史;(2)瞳孔正常,直径可以散大至7 mm以上;(3)眼部未合并其他疾病,如干眼、结膜炎、角膜炎、角膜白斑、晶状体脱位、青光眼、视网膜及视神经疾病等;(4)既往局部未使用过局部消炎及缩瞳类药物等;(5)排除自身免疫性疾病及全身结缔组织病,如红斑狼疮、多发性硬化、类风湿性关节炎、强直性脊柱炎等;(6)糖尿病组患者术前常规行眼底荧光血管造影(fundus fluorescence angiography, FFA)检查,排除已出现糖尿病视网膜病变患者;(7)排除依从性差,不能按时随访的患者。2组患者基线特征匹配。

1.2 手术方法 所有手术操作均由同一位临床经验丰富的医师完成。 $4 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ 盐酸奥布卡因滴眼液表面麻醉下,首先行飞秒激光(美国爱尔康公司 LenSx 飞秒激光系统),具体步骤为先设置参数:主切口

2.2 mm, 120° ;侧切口1.0 mm, 15° ;撕囊直径5.0 mm,劈核直径5.2 mm,劈核模式为网格模式。再行负压吸引固定眼球,即患者平卧位,表面麻醉后放置开睑器,采用带软性角膜接触镜的患者接口(patient insert, PI)固定眼球。在实时三维眼前节OCT监测下调整激光参数,顺序为角巩膜缘定位、主切口及侧切口位置、前囊切开位置居中性及直径、前囊膜切开厚度、劈核厚度、切口长度与深度以及形状。最后发射飞秒激光,步骤为前囊膜切开、劈核、主切口及侧切口。完成飞秒激光后再行2.2 mm同轴微切口超声乳化白内障吸出术:先采用专属飞秒激光角膜开口器分开侧切口,用一次性1 mL注射器连冲洗针头在瞳孔中央区抽取房水100 μL ,避免触及虹膜、晶状体及角膜内皮,然后将房水标本移至0.5 mL Eppendorf管中立即放入 -80°C 冰箱冷藏备用,注入黏弹剂后排空前房内气泡,再用开口器分开主切口。分辨前囊膜切开边缘并确定囊膜边缘游离,用撕囊镊夹出游离囊膜,注入平衡盐水分离皮质与囊膜,伸入劈核钩沿着激光预劈核界线分开核块,逐块吸除。采用灌注/抽吸模式清除皮质,植入后房型人工晶状体并确定居中性,清除黏弹剂后水密封口。术毕结膜囊涂妥布霉素地塞米松眼膏,单眼透明眼罩包眼。

1.3 观察指标 患者一般资料收集:年龄、性别、糖尿病病程、术前空腹血糖值、术前糖化血红蛋白值(HbA1c)、激光固定时间及激光作用时间。采集两组患者房水标本,房水标本中 PGE_2 、白细胞介素6(interleukin 6, IL-6)、白细胞介素 1β (interleukin 1β , IL- 1β)、肿瘤坏死因子 α (tumor necrosis factor α , TNF- α)及血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)的浓度检测分别使用 PGE_2 ELISA试剂盒、人IL-6 ELISA试剂盒、人IL- 1β ELISA试剂盒、人TNF- α ELISA试剂盒及VEGF ELISA试剂盒(武汉博士德生物技术公司)进行。检测步骤严格按照试剂盒说明书进行,并由经验丰富的检验人员进行操作。

使用谱域光学相干断层扫描(Topcon 3D OCT-2000)测量术前及术后1个月的黄斑中央区厚度(central subfield thickness, CSF):扫描范围12 mm \times 9 mm,扫描深度2.3 mm,扫描速度50 000 A-Scan $\cdot \text{s}^{-1}$,检查由同一位熟练操作者进行,每眼连续进行3次扫描,每次扫描信号数值 ≥ 30 ,扫描模式为macular thickness,软件自动分析黄斑区9分区视网膜厚度及形态表现,取以中心凹为圆心的直径1000 μm 区域内的A1区结果为CSF值。

1.4 统计学方法 所有数据均采用 SPSS 19.0 软件进行统计分析。计量资料采用均值 ± 标准差表示, 用 Shapiro-Wilk 方法检验资料是否呈正态分布。一般资料用独立样本 *t* 检验, 性别构成比采用 χ^2 检验。采用 Mann-Whitney *U* 检验比较两组房水样本中炎性因子浓度。采用重复测量的方差分析分析两组各时间点的 CSF 是否存在差异。用 Pearson 相关性分析对房水中炎性因子浓度与年龄、性别、糖尿病病程、术前空腹血糖、术前 HbA1c、激光固定时间及激光作用时间进行相关性分析。*P* < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般结果 纳入本研究患者共 112 例 (112 眼), 其中男 44 例, 女 67 例, 年龄 51 ~ 78 (63.5 ± 14.2) 岁。糖尿病组 61 例 (61 眼), 年龄 (61.6 ± 12.5) 岁, 男 27 例、女 34 例, II 级核 23 例, III 级核 38 例, 激光固定时间 (39.9 ± 11.7) s, 激光作用时间

(29.3 ± 7.2) s, 糖尿病病程 (5.4 ± 2.1) a, 术前空腹血糖 (6.4 ± 1.8) mmol · L⁻¹, 术前 HbA1c (7.1 ± 1.6) %。对照组 51 例 (51 眼), 年龄 (65.3 ± 9.8) 岁, 其中男 17 例、女 34 例, II 级核 19 例, III 级核 32 例, 激光固定时间 (34.7 ± 8.6) s, 激光作用时间 (31.1 ± 6.7) s, 术前空腹血糖 (5.1 ± 0.9) mmol · L⁻¹。两组年龄、性别、白内障核分级、激光固定时间及激光作用时间差异均无统计学意义 (均为 *P* > 0.05)。所有患者术中及术后均无手术相关并发症发生。

2.2 2 组房水中炎性细胞因子测量结果 糖尿病组房水中 PGE₂、IL-6、IL-1β、TNF-α 及 VEGF 的浓度均明显高于对照组 (均为 *P* < 0.01), 见表 1。两组患者房水中 PGE₂、IL-6、IL-1β、TNF-α 及 VEGF 的浓度与年龄、性别、白内障核分级、激光固定时间及激光作用时间均无相关性 (均为 *P* > 0.05)。糖尿病组房水标本中 PGE₂、IL-6、IL-1β、TNF-α 及 VEGF 的浓度与糖尿病病程、术前空腹血糖及 HbA1c 呈正相关 (均为 *P* < 0.05)。

表 1 两组房水标本中 PGE₂、IL-6、IL-1β、TNF-α 及 VEGF 的浓度比较 (x̄ ± s)

组别	<i>n</i>	PGE ₂ /ng · L ⁻¹	IL-6/ng · L ⁻¹	IL-1β/ng · L ⁻¹	TNF-α/ng · L ⁻¹	VEGF/ng · L ⁻¹
糖尿病组	61	61.4 ~ 105.7 (87.4 ± 12.1)	22.4 ~ 50.7 (39.7 ± 6.6)	45.7 ~ 72.6 (59.2 ± 7.2)	4.3 ~ 8.2 (6.3 ± 1.0)	198.5 ~ 342.6 (274.1 ± 40.4)
对照组	51	53.1 ~ 86.2 (67.6 ± 9.4)	16.8 ~ 35.5 (24.8 ± 5.7)	18.3 ~ 37.1 (27.1 ± 5.3)	2.3 ~ 4.0 (3.1 ± 0.5)	163.6 ~ 227.4 (189.7 ± 17.6)
<i>P</i> 值		0.000	0.000	0.000	0.000	0.000

2.3 CSF 测量结果 糖尿病组术前 CSF 为 (142.5 ± 7.6) μm, 术后 CSF 为 (166.5 ± 13.6) μm, 差异无统计学意义 (*P* > 0.05)。对照组术前 CSF 为 (139.4 ± 10.2) μm, 术后 CSF 为 (156.2 ± 7.0) μm, 差异也无统计学意义 (*P* > 0.05)。两组患者术后均未观察到黄斑水肿的出现。

3 讨论

随着糖尿病患病率的逐年上升, 需要接受白内障手术治疗的糖尿病患者日益增多, 而黄斑水肿是严重影响糖尿病患者术后视力恢复的重要因素。既往研究表明: 糖尿病是白内障超声乳化术后黄斑水肿的易感因素^[7]。其确切机制尚不明确, 但已发现与多种因素有关, 包括眼内炎性介质的释放引发血-视网膜屏障破坏, 以及术前就已存在的视网膜血管功能障碍等都是糖尿病引起黄斑水肿的重要机制^[6,8-9]。自 2010 年以来飞秒激光辅助的白内障超声乳化手术在临床上广泛应用, 虽然大部分研究都表明手术整体的精确性、安全性和可预测性都大大提升, 但仍有部分研究提示其也带来了影响手术整体安全性的并发症。据报道, 飞秒激光完成后瞳孔缩小的发生率为 9.5% ~ 25.0%^[10-11], Schultz 等^[12]研究发现, 飞秒激光术后前房内 PGE₂ 含量立即增高, 并认为飞秒激光触发了眼内炎症反应, 导致眼内组织释放 PGE₂, 最终导致瞳孔缩小。

既往研究表明, 前列腺素会破坏血-房水屏障,

而黄斑水肿的发病机制之一就是血-房水屏障的破坏^[13]。房水中 IL-6、IL-1β 及 VEGF 等炎性因子浓度可以预测非糖尿病患者白内障术后黄斑水肿的发生^[14-15], 那么飞秒激光辅助的白内障手术对 2 型糖尿病患者术中房水细胞因子的一过性表达是否产生影响, 及其是否会增加糖尿病患者术后黄斑水肿的风险是本研究关注的重点。所有患者术前均接受 OCT 检查排除既往黄斑病变, 且糖尿病组患者均接受 FFA 检查, 均未发现视网膜及脉络膜的荧光渗漏。由于房水标本量有限, 根据既往研究结果, 本研究选择性地检测房水中的 PGE₂、IL-6、IL-1β、TNF-α 及 VEGF 的浓度, 结果表明, 糖尿病组房水中 PGE₂、IL-6、IL-1β、TNF-α 及 VEGF 的浓度均明显高于对照组。两组患者房水标本中 PGE₂、IL-6、IL-1β、TNF-α 及 VEGF 的浓度与年龄、性别、白内障核分级、激光固定时间及激光作用时间均无相关性 (均为 *P* > 0.05)。糖尿病组房水标本中 PGE₂、IL-6、IL-1β、TNF-α 及 VEGF 的浓度与糖尿病病程、术前空腹血糖及 HbA1c 呈正相关。但两组患者术前及术后 1 个月 OCT 检查 CSF 差异均无统计学意义。

综上所述, 2 型糖尿病组患者接受飞秒激光辅助的白内障手术后 CSF 并无明显增加, 与对照组患者差异无统计学意义。但糖尿病组患者术中房水中 PGE₂、IL-6、IL-1β、TNF-α 及 VEGF 的浓度显著高于对照组, 且相关细胞因子浓度与糖尿病病程、术前空腹血糖及 HbA1c 呈正相关, 均增加了术后发生黄斑

水肿的风险,但本研究中未观察到黄斑水肿的出现考虑是因为糖尿病组入选患者均无糖尿病性视网膜病变,且术前空腹血糖及 HbA1c 显示既往血糖控制良好。因此,2 型糖尿病患者行飞秒激光辅助的白内障手术需谨慎,术前需积极控制血糖,控制及延缓糖尿病视网膜病变的发生,最好在早期视网膜病变前接受手术,以期获得良好的预后视力,并减少术后黄斑水肿的发生率。

参考文献

[1] OLAFSDOTTIR E, ANDERSSON D K G, STEFANSSON E. The prevalence of cataract in a population with and without type 2 diabetes mellitus [J]. *Acta Ophthalmol*, 2012, 90 (4): 334-342.

[2] ROBERTS T V, LAWLESS M, BALI S J, HODGE C, SUTTON G. Surgical outcomes and safety of femtosecond laser cataract surgery: a prospective study of 1500 consecutive cases [J]. *Ophthalmology*, 2013, 120 (2): 227-233.

[3] OSTRI C, LUND-ANDERSEN H, SANDER B, LACOUR M. Phacoemulsification cataract surgery in a large cohort of diabetes patients: visual acuity outcomes and prognostic factors [J]. *J Cataract Refract Surg*, 2011, 37 (11): 2006-2012.

[4] SCHULTZ T, JOACHIM S C, KUEHN M, DICK H B. Changes in prostaglandin levels in patients undergoing femtosecond laser-assisted cataract surgery [J]. *J Refract Surg*, 2013, 29 (11): 742-747.

[5] NICOLE R, BENITA H, JORGE G, ARROYO. Pseudophakic cystoid macular edema [J]. *Int Ophthalmol Clin*, 2010, 50 (1): 139-153.

[6] ASANO S, MIYAKE K, OTA I, SUGITA G, KIMURA W, SAKKA Y, et al. Reducing angiographic cystoid macular edema and blood-aqueous barrier disruption after small-incision phacoemulsification and foldable intraocular lens implantation; mul-

ticenter prospective randomized comparison of topical diclofenac 0.1% and betamethasone 0.1% [J]. *J Cataract Refract Surg*, 2008, 34 (1): 57-63.

[7] ERIKSSON U, ALM A, BJÄRNHALL G, GRANSTAM E, MATSSON A W. Macular edema and visual outcome following cataract surgery in patients with diabetic retinopathy and controls [J]. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2011, 249 (3): 349-359.

[8] MUNK M R, KISS C G, HUF W, MONTUORO A, SULZBACHER F, KROH M, et al. Visual acuity and microperimetric mapping of lesion area in eyes with inflammatory cystoid macular edema [J]. *Acta Ophthalmol*, 2014, 92 (4): 332-338.

[9] HENDERSON B A, KIM J Y, AMENT C S, FERRUFINO-PONCE Z K, GRABOWSKA A, CREMERS S L. Clinical pseudophakic cystoid macular edema; risk factors for development and duration after treatment [J]. *J Cataract Refract Surg*, 2007, 33 (9): 1550-1558.

[10] NAGY Z, TAKACS A, FILKORN T, SARAYBA M. Initial clinical evaluation of an intraocular femtosecond laser in cataract surgery [J]. *J Refract Surg*, 2009, 25 (12): 1053-1060.

[11] JUN J H, HWANG K Y, CHANG S D, JOO C K. Pupil-size alterations induced by photodisruption during femtosecond laser-assisted cataract surgery [J]. *J Cataract Refract Surg*, 2015, 41 (2): 278-285.

[12] SCHULTZ T, JOACHIM S C, SZULER M, STELLBOGEN M, DICK H B. NSAID Pretreatment Inhibits Prostaglandin Release in Femtosecond Laser-Assisted Cataract Surgery [J]. *J Refract Surg*, 2015, 31 (12): 791-794.

[13] NAGY Z Z, TAKACS A I, FILKORN T, KRÁNITZ K, GYENES A, JUHÁSZ É, et al. Complications of femtosecond laser-assisted cataract surgery [J]. *J Cataract Refract Surg*, 2014, 40 (1): 20-28.

[14] LOBO C. Pseudophakic cystoid macular edema [J]. *Ophthalmologica*, 2012, 227 (1): 61-67.

[15] CHAUDHARY C, BAHADHUR H, GUPTA N. Study of cystoid macular edema by optical coherent tomography following uneventful cataract surgery [J]. *Int Ophthalmol*, 2015, 35 (5): 685-691.

(上接第 785 页)

[5] MICHALEWSKA Z, MICHALEWSKI J, CISIECKI S, ADELMAN R, NAWROCKI J. Correlation between foveal structure and visual outcome following macular hole surgery: a spectral optical coherence tomography study [J]. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2008, 246 (6): 823-830.

[6] KURIYAMA S, HAYASHI H, JINGAMI Y, KURAMOTO N, AKITA J, MATSUMOTO M. Efficacy of inverted internal limiting membrane flap technique for the treatment of macular hole in high myopia [J]. *Am J Ophthalmol*, 2013, 156 (1): 125-131.

[7] MICHALEWSKA Z, MICHALEWSKI J, DULCZEWSKA K, NAWROCKI J. Inverted internal limiting membrane flap technique for surgical repair of myopic macular holes [J]. *Retina*, 2014, 34 (4): 664-669.

[8] MORIZANE Y, SHIRAGA F, KIMURA S, HOSOKAWA M, SHIODE Y, KAWATA T, et al. Autologous transplantation of the internal limiting membrane for refractory macular holes [J]. *Am J Ophthalmol*, 2014, 157 (4): 861-869.

[9] CHEN Z, ZHAO C, YE J J, WANG X Q, SUI R F. Inverted internal limiting membrane flap technique for repair of large macular holes: A short-term follow-up of anatomical and functional outcomes [J]. *Chin Med J*, 2016, 129 (5): 511-517.

[10] PIRES J, NADAL J, GOMES N L. Internal limiting membrane translocation for refractory macular holes [J]. *Br J Ophthalmol*, 2017, 101 (3): 377-382.

[11] DAI Y, DONG F, ZHANG X, YANG Z. Internal limiting membrane transplantation for unclosed and large macular holes [J]. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2016, 254 (11): 2095-2099.

[12] DE NOVELLI F J, PRETI R C, RIBEIRO M L, PELAYES D E, JUNQUEIRA N M, TAKAHASHI WY. Autologous internal limiting membrane fragment transplantation for large, chronic, and refractory macular holes [J]. *Ophthalmic Res*, 2015, 55 (1): 45-52.

[13] ZHANG X, DONG F T, HE F. One case of autologous internal limiting membrane fragment transplantation for refractory macular hole [J]. *Chin J Ophthalmol*, 2013, 49 (6): 551-552. 张潇, 董方田, 贺峰. 视网膜内界膜移植治疗复发性黄斑大裂孔一例 [J]. 中华眼科杂志, 2013, 49 (6): 551-552.

[14] MICHALEWSKA Z, MICHALEWSKI J, DULCZEWSKA K, ADELMAN R A, NAWROCKI J. Temporal inverted internal limiting membrane flap technique versus classic inverted internal limiting membrane flap technique: A Comparative Study [J]. *Retina*, 2015, 35 (9): 1844-1850.