

白内障术后黄斑水肿的诊治新进展

皇甫镜如¹ 综述 严宏^{1,2} 审校

¹重庆医科大学附属第一医院眼科, 重庆 400042; ²西安市第四医院眼科 陕西省眼科医院 西安交通大学附属广仁医院, 西安 700004

通信作者: 严宏, Email: yhongb@fmmu.edu.cn

【摘要】 白内障术后黄斑水肿(PCME)作为白内障术后常见的并发症,是造成术后视力减退的主要原因,其发病机制尚不明确,炎症反应是黄斑水肿形成的重要原因。糖尿病是常见的独立危险因素,且患病风险与术前糖尿病严重程度密切相关。PCME 典型临床症状为术后突然的视力减退,荧光素眼底血管造影(FFA)可呈特征性花瓣状点彩,晚期可见视盘点状染色,黄斑囊样水肿(CME)最早出现在内核层(INL)中,并逐渐向外丛状层(OPL)发展,最后液体积聚于视网膜下腔。光相干断层扫描(OCT)和光相干断层扫描血管成像(OCTA)对 PCME 与糖尿病黄斑水肿(DME)的鉴别诊断已有新的进展。临床上普遍将局部应用非甾体类抗炎药(NSAIDs)或糖皮质激素作为一线治疗方案,抗血管内皮生长因子(anti-VEGF)作为一种新的治疗方式也受到关注。针对特殊类型 PCME 需个体化预防和治疗。

【关键词】 白内障术后黄斑水肿; 糖尿病黄斑水肿; 光相干断层扫描血管成像; 抗血管内皮细胞生长因子; 飞秒激光辅助

基金项目: 国家自然科学基金项目(81370997)

DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-0160.2019.04.016

New progress of diagnosis and treatment in pseudophakic cystoid macular edema

Huangfu Jingru¹, Yan Hong^{1,2}

¹Department of Ophthalmology, the First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400042, China; ²Department of Ophthalmology, Xi'an No. 4 Hospital, Shaanxi Eye Hospital, Affiliated Guangren Hospital School of Medicine, Xi'an Jiaotong University, Xi'an 700004, China

Corresponding author: Yan Hong, Email: yhongb@fmmu.edu.cn

【Abstract】 Pseudophakic cystoid macular edema (PCME) is one of the most common complications of cataract surgery. It is the main cause of postoperative visual loss. PCME pathogenesis is unclear yet, inflammation is supposed to be an important cause. Systemic or local diseases, and complicated surgical operations may increase the risk of PCME. Diabetes is the most common independent risk factor, and the risk of PCME is closely related to severity of preoperative diabetes. Typical clinical symptoms of PCME include acute vision loss after surgery. In PCME eyes, fundus fluorescein angiography (FFA) can show the petal-like spots characteristically, and visual disc dot staining can be seen later. Cystoid macular edema (CME) first appears in the inner nuclear layer (INL) and gradually develops in the outer plexiform layer (OPL). Finally, fluid accumulates in the subretinal space. Besides, optical coherence tomography (OCT) and optical coherence tomography angiography (OCTA) have new advances in differential diagnosis between PCME and diabetic macular edema (DME). In practice, topical non-steroid anti-inflammatory drugs (NSAIDs) or glucocorticoids are generally used as first-line treatment medicines. Anti-vascular endothelial growth factor (anti-VEGF) also attracts attention as a new treatment. Individualized prevention and treatment is required for specific types of PCME. It still lacks a common recognized treatment of PCME, and long-term efficacy of the current treatment remains to be observed more rigorous and comprehensive experimental programs are required.

【Key words】 Pseudophakic cystoid macular edema; Diabetic macular edema; Optical coherence tomography angiography; Anti-vascular endothelial growth factor; Femtosecond laser assisted

Fund program: National Natural Science Foundation of China (81370997)

DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-0160.2019.04.016

近年来,随着人口的老齡化,年龄相关性白内障患者逐年增多。手术仍是治疗白内障的主要方式,黄斑水肿(pseudophakic cystoid macular edema, PCME)是造成术后视力减退的主要原因。随着手术技术的进步,微创手术使 PCME 发病率明显降低。0.1%~8.0% 的白内障患者术后有明显的 PCME 临床表现,近年飞秒激光辅助的白内障手术使 PCME 的发病率降至 1.18%^[1-2]。荧光素眼底血管造影(fundus fluorescein angiography, FFA)可提前发现黄斑囊样水肿(cystoid macular edema, CME)的亚临床表现,将提高早期诊断率。多数情况下,PCME 为自限性疾病,但少部分患者术后视力受损程度随着时间的推移越来越严重。就 PCME 的诊治新进展进行综述。

1 PCME 的发病机制

目前,PCME 的发病机制尚不明确。术后微环境改变和炎症反应是黄斑水肿的重要原因。与术后正常患者相比,PCME 患者房水闪烁表现明显^[3]。眼内前列腺素等炎性介质的释放破坏了血-房水屏障和血-视网膜屏障,视网膜毛细血管通透性增高,液体溢出并积聚在视网膜内和视网膜下,前者是因为视网膜内血管内皮细胞间的紧密连接受到破坏,后者是因为视网膜色素上皮细胞和光感受器细胞之间的正常连接受到破坏,最终形成黄斑水肿。糖尿病、青光眼和葡萄膜炎均可促进炎性介质的释放。术中眼前节的相关操作可使花生四烯酸从破损的细胞膜中逸出,生成白三烯和前列腺素。此外,葡萄膜炎患者在术中可出现玻璃体向前突出、脱垂或虹膜嵌顿,机械性牵拉视网膜形成水肿。术中显微镜下操作的光毒性亦可造成 PCME。

2 PCME 患病的危险因素

高血压、糖尿病、葡萄膜炎、视网膜静脉阻塞、晶状体囊膜破裂和视网膜前膜等系统性或局部疾病以及复杂的手术操作均可增加罹患 PCME 的风险。研究发现,糖尿病是 PCME 常见的独立危险因素^[4]。PCME 的患病风险与术前糖尿病的严重程度密切相关,尤其是术后第 3~6 个月。与增生性糖尿病视网膜病变患者比较,重度非增生性糖尿病视网膜病变患者罹患 PCME 的风险更高^[5]。视网膜静脉阻塞患者易发生 PCME,可能与术前治疗黄斑水肿时频繁的玻璃体腔内注射有关^[6]。

手术方式对 PCME 的形成也有影响。与超声乳化白内障摘出术相比,飞秒激光辅助的白内障手术术后水肿更明显,分析可能与超声乳化速度的变化有关,表明激光治疗中视网膜安全阈值需要进一步分析。PCME 可能是飞秒激光预处理后超过视网膜安全阈值的损伤信号^[7]。

3 PCME 的诊断

3.1 临床特征

PCME 典型症状为术后突然视力减退,多发生在术后 4~12 周,尤其是 4~6 周。PCME 患眼还可出现对比敏感度下降^[8]。裂隙灯显微镜检查下可见 PCME 患眼黄斑中央凹陷消失,中央凹周围呈胡萝卜样黄染以及视网膜内囊样水肿和视

盘水肿。部分糖尿病 PCME 患者眼底还可呈现碎片样视网膜出血及黄斑前膜。慢性 PCME 可表现为多个小的囊样水肿融合成包围中央凹的大囊肿,患眼视力受损严重,预后不良。

3.2 FFA 检查

部分 PCME 患者有明显的临床表现,大多数患者处于亚临床状态,利用 FFA 可及时发现和明确诊断 PCME。PCME 患眼 FFA 检查早期可见中央凹周围小血管荧光素渗漏,并逐渐积聚于外丛状层(outer plexiform layer, OPL)形成特征性花瓣状点彩;FFA 检查晚期可见视盘点状染色。若黄斑水肿有好转倾向,视盘染色可减少消失^[8]。PCME 患眼造影晚期(20 min 后)可见轻度视盘染色,被认为是鉴别 PCME 与其他 CME 的典型征象^[9]。研究发现,内核层(inner nuclear layer, INL)是 PCME 常受累部位,早期形成水肿的视网膜层,最早可在术后 5 d 通过 FFA 被观察到,呈中央凹周围中小毛细血管荧光素局灶性渗漏。黄斑水肿最早应出现在 INL 中,逐渐向 OPL 发展,液体积聚于视网膜下腔^[10]。INL 水肿程度可作为急性和复发性 PCME 的诊断指标和 PCME 恢复期预测指标。PCME 患者的视力减退程度与荧光素渗漏范围并无相关性,即 PCME 的临床表现与 FFA 检查结果之间并无相关性。

3.3 光相干断层扫描

利用光相干断层扫描(optical coherence tomography, OCT)可以测量黄斑厚度,并直接观察到囊样水肿和中央凹下积液,从而更及时、准确地对 PCME 进行诊断。OCT 检查显示,厚度增加的黄斑区一般需要 6 个月才能恢复至术前水平^[11]。黄斑厚度增加最早在术后 4 周即可发现,且与视力下降程度密切相关。同 FFA 一样,通过谱域光相干断层扫描(spectral-domain optical coherence tomography, SD-OCT)也观察到视网膜内囊样水肿首先出现在 INL 中,并不断向 OPL 蔓延,最后可在视网膜下腔发现积液^[9]。OCT 下视网膜感光层和外界膜的完整性是 PCME 预后良好的基本条件。

OCT 还可以对 PCME 和糖尿病黄斑水肿(diabetic macular edema, DME)进行鉴别诊断^[12]。视网膜中央厚度/视网膜体积比值较大、黄斑前膜缺失和单一存在的 INL 囊样水肿可提示为 PCME。更大的 ONL/INL 比值、视网膜下腔积液缺失、有硬性渗出和微动脉瘤表现、视网膜神经节细胞层或神经纤维层存在囊样水肿则更倾向于诊断为 DME。PCME 始动因素是手术刺激促使炎性细胞因子释放而引起的炎症反应,而 DME 是高血糖诱导的氧化应激反应的结果,微循环障碍造成缺氧,周细胞和内皮细胞破坏,囊泡运输上调和胶质细胞源性神经营养因子下调而引起炎症^[13]。

3.4 光相干断层扫描血管成像技术

光相干断层扫描血管成像技术(optical coherence tomography angiography, OCTA)使 PCME 和 DME 的鉴别有了新的认识。OCTA 可观察到 PCME 和 DME 同时存在中央凹周围毛细血管弓的破坏和视网膜深层毛细血管网(deep capillary plexus, DCP)囊样水肿;PCME 的视网膜浅层毛细血管网(superficial capillary plexus, SCP)未出现囊样水肿,而 SCP 和 DCP 同时出现毛细血管异常在 DME 患者中更为常见。PCME

患者经过治疗后 DCP 的中央区厚度明显减小,伴 SCP 和 DCP 无灌注的灰色区域缩小,而 DME 患者经过治疗,DCP 的中央区厚度也逐渐减小,但减小程度没有 PCME 明显,其他方面无明显改善。PCME 患者经过治疗后,DCP 的中央凹无血管区 (foveolar avascular zone, FAZ) 面积明显减小,SCP 的 FAZ 面积与 DME 组和正常对照组相比无明显变化。经过治疗的 DME 患者 DCP 的 FAZ 面积也有轻度减小,但明显比 DME 患者面积大。计算验光顶点距离 (vision dexter, VD) 值可发现,PCME 患者的 VD 值比 DME 患者更大,且不因治疗而改变。无论是 FAZ 面积还是 VD 值,都与术后最佳矫正视力无明显相关性^[14]。

4 PCME 的治疗

4.1 非甾体类抗炎药和糖皮质激素

目前,临床上普遍将局部应用非甾体类抗炎药 (nonsteroidal anti-inflammatory drugs, NSAIDs) 或糖皮质激素作为 PCME 的一线治疗方案,这 2 种药物可单独应用,又可联合应用。一线治疗方案无效时,可选择玻璃体腔内注射或植入。研究发现,局部应用 NSAIDs 治疗比局部应用糖皮质激素更有效^[15]。联合应用 2 种药物并不比局部单独应用 NSAIDs 视力改善作用更明显,说明糖皮质激素和 NSAIDs 并无协同作用^[16]。玻璃体腔内注射糖皮质激素治疗 PCME 后 2~4 个月内复发率较高,即使重复注射治疗仍持续存在高复发率。长期注射糖皮质激素可使眼压快速上升,一般情况下可被药物有效控制^[17]。对于玻璃体腔内重复注射糖皮质激素效果欠佳者,也可采用玻璃体腔内植入糖皮质激素,疗效更持久,刺激性更小。

4.2 抗血管内皮生长因子

抗血管内皮生长因子 (vascular endothelial growth factor, VEGF) 可降低血管通透性,恢复细胞间紧密连接,重建血-视网膜屏障,临床上常采用贝伐单抗或雷珠单抗玻璃体腔内注射。贝伐单抗是全长 VEGF 单克隆抗体,可阻止 VEGF 与血管内皮生长因子受体-1 (vascular endothelial growth factor receptor 1, VEGFR-1) 和 VEGFR-2 结合。研究证明,术后 6~12 周重复进行贝伐单抗玻璃体腔内注射可稳定提高 BCVA 和降低 CMT^[18]。联合 NSAIDs 后 Tenon 囊下注射可减少贝伐单抗的注射次数^[19]。NSAIDs 作用时间较短,需重复注射,但价格较低,因此临床上应用广泛。雷珠单抗作为重组单克隆抗体,通过抑制 VEGF-A 与其受体 VEGFR-1 和 VEGF-2 的结合发挥作用。研究发现,贝伐单抗联合激光治疗效果优于单用贝伐单抗,而雷珠单抗联合激光治疗与单用雷珠单抗效果无明显差异^[20]。雷珠单抗半衰期短,也需重复注射且费用昂贵,在使用上受到限制。阿柏西普可直接或间接作用于所有 VEGF 家族。研究发现,相较于以上 2 种药物,阿柏西普治疗 PCME 作用更强且更持久,可一定程度改善伴糖尿病的 PCME 患者的糖尿病视网膜病变,但其长期应用的安全性仍未被证实^[21]。康柏西普作为中国自主研发的抗 VEGF 药物,具有多靶点、亲和力强、作用时间长等特点,联合激光治疗可使 CMT 进一步降低,同时可减少注射次数,减少了玻璃体腔内注射潜在并发症,但仍需更大规模和更长时间的评估证明其有效性和安全性^[22]。由于

PCME 的自然转归和研究设计的局限性,至今仍未证实玻璃体腔内注射抗 VEGF 治疗 PCME 的确切疗效。

4.3 激光治疗

激光治疗可用于因白内障手术切口引起玻璃体嵌顿等形成的 PCME,其有效性仍有待评估。激光治疗后会常规局部应用抗炎药,其疗效可能是激光照射和抗炎药的共同作用。激光治疗可避免侵入性操作,但也可发生罕见但严重的并发症,如眼压增高和视网膜脱离^[23]。激光光凝治疗还可用于出现 PCME 的糖尿病患者。

4.4 玻璃体切割术

玻璃体切割术 (pars plana vitrectomy, PPV) 可用于治疗因玻璃体视网膜牵拉引起的慢性 PCME,可减轻因炎性因子沉积,从而避免 PCME 的发生。患者在无明显玻璃体黄斑牵拉的情况下也可以进行预防性 PPV^[24]。虽然未证实纤溶酶对缓解玻璃体黄斑牵拉有效,但行 PPV 前均常规给予玻璃体腔内纤溶酶注射。至今仍未证实纤溶酶在治疗 PCME 中的作用。PPV 的主要风险包括视网膜撕裂、视网膜脱离、脉络膜上腔出血和眼内炎。

5 特殊类型 PCME 的预防

5.1 合并葡萄膜炎的白内障手术

患者发生角膜病变、小瞳孔、虹膜萎缩粘连或新生血管等可使手术难度增加,术后炎症反应更重,PCME 发生率显著提高。根据美国及国际葡萄膜炎学会指南,葡萄膜炎患者白内障术前应积极抗炎治疗,确保术眼炎症反应静止期为 1~3 个月,使前房漂浮物完全消失或仅存轻度房水闪辉。围手术期应持续监测相关指标。若患者要求双眼手术,则 2 眼手术间隔时间应 >1 个月。糖皮质激素能有效控制葡萄膜炎,可口服联合局部点眼,对于重症患者可考虑静脉给药^[25]。

5.2 高眼压患者白内障手术

研究发现,青光眼患者行单纯白内障摘出术后应用前列腺素衍生物,临床 PCME 发病率无明显升高,但围手术期应用前列腺素衍生物治疗青光眼仍被认为是 PCME 的危险因素之一^[26]。合并青光眼、高度近视或眼外伤等 PCME 患者治疗过程中应密切监测眼压。选择对眼压影响小的糖皮质激素,避免长期 (不超过 2 周) 使用糖皮质激素,联合使用 NSAIDs 可减少糖皮质激素用量。根据眼压升高情况可联合应用降眼压药物或前房穿刺引流,应避免使用扩瞳剂,预防术后粘连。

5.3 飞秒激光辅助的白内障手术

术中负压吸引和激光形成的气泡普遍刺激虹膜,干扰前房,可使术中瞳孔不同程度缩小,干扰后续操作。飞秒激光辅助降低了超声乳化的创伤性,切口愈合更快,且无需抗炎治疗。为保持术中瞳孔持续散大,应术前给予 NSAIDs,该方法对于虹膜松弛综合征等高危患者尤为有益^[27]。

5.4 儿童白内障手术

儿童眼部未发育成熟,屏障功能尚未完善,对手术和人工晶状体特异性反应强,术后炎症反应较成人重,更易发生 PCME。术中可在晶状体后囊膜切开的基础上行玻璃体前部切割术以减轻炎症反应。术毕在结膜下注射抗生素和糖皮质激

素,术后尽早局部应用糖皮质激素联合 NSAIDs,配合瞳孔调节剂,尽快扩瞳,防止虹膜后粘连。严重者可口服糖皮质激素并监测眼压。若人工晶状体表面形成机化膜,可应用激光切开。

6 展望

随着对 PCME 研究的不断深入,更精确的诊断标准将被确立,更多治疗方法将被发掘。治疗 PCME 仍缺乏一种公认的治疗方案,仍需更多高质量的证据。目前,治疗方案的长期疗效仍有待进一步观察,需要更严谨的方案证实其有效性。

参考文献

- [1] Grzybowski A, Sikorski BL, Ascaso FJ, et al. Pseudophakic cystoid macular edema: update 2016[J]. Clin Inter Aging, 2016, 11 : 1221-1229. DOI:10.2147/CIA.S111761.
- [2] Levitz L, Reich J, Roberts TV, et al. Incidence of cystoid macular edema: femtosecond laser-assisted cataract surgery versus manual cataract surgery[J]. J Cataract Refract Surg, 2015, 41 (3) : 683-686. DOI:10.1016/j.jcrs.2014.11.039.
- [3] Ersoy L, Caramoy A, Ristau T, et al. Aqueous flare is increased in patients with clinically significant cystoid macular oedema after cataract surgery[J]. Br J Ophthalmol, 2013, 97 (7) : 862-865. DOI:10.1136/bjophthalmol-2012-302995.
- [4] Chu CJ, Johnston RL, Buscombe C, et al. Risk factors and incidence of macular edema after cataract surgery: a database study of 81984 eyes [J]. Ophthalmology, 2016, 123 (2) : 316-323. DOI:10.1016/j.ophtha.2015.10.001.
- [5] Denniston AK, Chakravarthy U, Zhu H, et al. The UK diabetic retinopathy electronic medical record (UK DR EMR) users group, report 2: real-world data for the impact of cataract surgery on diabetic macular oedema[J]. Br J Ophthalmol, 2017, 101 (12) : 1673-1678. DOI:10.1136/bjophthalmol-2016-309838.
- [6] Cho HJ, Hwang HJ, Kim HS, et al. Macular edema after cataract surgery in eyes with preoperative retinal vein occlusion [J]. 2018, 38 (6) : 1180-1186. DOI:10.1097/IAE.0000000000001668.
- [7] Ewe SY, Oakley CL, Abell RG, et al. Cystoid macular edema after femtosecond laser-assisted versus phacoemulsification cataract surgery [J]. J Cataract Refract Surg, 2015, 41 (11) : 2373-2378. DOI:10.1016/j.jcrs.2015.04.031.
- [8] Zur D, Loewenstein A. Postsurgical cystoid macular edema [J]. Dev Ophthalmol, 2017, 58 : 178-190. DOI:10.1159/000455280.
- [9] Sigler EJ, Randolph JC, Kiernan DF. Longitudinal analysis of the structural pattern of pseudophakic cystoid macular edema using multimodal imaging [J]. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2016, 254 (1) : 43-51. DOI:10.1007/s00417-015-3000-8.
- [10] Munk MR, Bolz M, Huf W, et al. Morphologic and functional evaluations during development, resolution, and relapse of uveitis-associated cystoid macular edema[J]. Retina, 2013, 33 (8) : 1673-1683. DOI:10.1097/IAE.0b013e318285cc52.
- [11] Vukicevic M, Gin T, Al-Qureshi S. Prevalence of optical coherence tomography-diagnosed postoperative cystoid macular oedema in patients following uncomplicated phaco-emulsification cataract surgery[J]. Clin Exp Ophthalmol, 2012, 40 (3) : 282-287. DOI:10.1111/j.1442-9071.2011.02638.x.
- [12] Munk MR, Jampol LM, Simader C, et al. Differentiation of diabetic macular edema from pseudophakic cystoid macular edema by spectral-domain optical coherence tomography [J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2015, 56 : 6724-6733. DOI:10.1167/iovs.15-17042.
- [13] Bhagat N, Grigorian RA, Tutela A, et al. Diabetic macular edema: pathogenesis and treatment [J]. Surv Ophthalmol, 2009, 54 (1) : 1-32. DOI:10.1016/j.survophthal.2008.10.001.
- [14] Sacconi R, Corbelli E, Carnevali A, et al. Optical coherence tomography angiography in pseudophakic cystoid macular oedema compared to diabetic macular oedema: qualitative and quantitative evaluation of retinal vasculature [J]. Br J Ophthalmol, 2018, 102 (12) : 1684-1690. DOI:10.1136/bjophthalmol-2017-311240.
- [15] Heier JS, Topping TM, Baumann W, et al. Ketorolac versus prednisolone versus combination therapy in the treatment of acute pseudophakic cystoid macular edema [J]. Ophthalmology, 2000, 107 (11) : 2034-2038.
- [16] Ylinen P, Holmström E, Laine I, et al. Anti-inflammatory medication following cataract surgery: a randomized trial between preservative-free dexamethasone, diclofenac and their combination [J]. Acta Ophthalmol, 2018, 96 (5) : 486-493. DOI:10.1111/aos.13670.
- [17] Benhamou N, Massin P, Haouchine B, et al. Intravitreal triamcinolone for refractory pseudophakic macular edema [J]. Am J Ophthalmol, 2003, 135 (2) : 246-249.
- [18] Vyas S, Thapa R, Bajimaya S, et al. Anatomical and visual outcome of intravitreal bevacizumab (Avastin) in patients with diabetic macular edema [J]. Nepal J Ophthalmol, 2016, 8 (15) : 54-61. DOI:10.3126/nepjoph.v8i1.16157.
- [19] Shimura M, Yasuda K, Minezaki T, et al. Reduction in the frequency of intravitreal bevacizumab administrations achieved by posterior subtenon injection of triamcinolone acetonide in patients with diffuse diabetic macular edema [J]. Jpn J Ophthalmol, 2016, 60 (5) : 401-407. DOI:10.1007/s10384-016-0458-9.
- [20] Chen G, Li W, Tzekov R, et al. Ranibizumab monotherapy or combined with laser versus laser monotherapy for diabetic macular edema: a meta-analysis of randomized controlled trials [J/OL]. PLoS One, 2014, 9 (12) : e115797 [2018-01-03]. https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0115797. DOI:10.1371/journal.pone.0115797.
- [21] Lin CJ, Tsai YY. Use of aflibercept for the management of refractory pseudophakic macular edema in Irvine-Gass syndrome and literature review [J]. Retin Cases Brief Rep, 2018, 12 (1) : 59-62. DOI:10.1097/ICB.0000000000000414.
- [22] 褚梦琪,沈丽君.视网膜静脉阻塞继发黄斑水肿的最新治疗进展 [J].中华实验眼科杂志, 2018, 36 (1) : 65-69. DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-0160.2018.01.014. Chu MQ, Shen LJ. Advances in the treatment of macular edema secondary to retinal vein occlusion [J]. Chin J Exp Ophthalmol, 2018, 36 (1) : 65-69. DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-0160.2018.01.014.
- [23] Stalmans P, Benz MS, Gandorfer A, et al. Enzymatic vitreolysis with ocriplasmin for vitreomacular traction and macular holes [J]. N Engl J Med, 2012, 367 (7) : 606-615. DOI:10.1056/NEJMoal110823.
- [24] Guo S, Patel S, Baumrind B, et al. Management of pseudophakic cystoid macular edema [J]. Surv Ophthalmol, 2015, 60 (2) : 123-137. DOI:10.1016/j.survophthal.2014.08.005.
- [25] Canadian Ophthalmological Society Cataract Surgery Clinical Practice Guideline Expert Committee. Canadian ophthalmological society evidence-based clinical practice guidelines for cataract surgery in the adult eye [J]. Can J Ophthalmol, 2008, 1 (43) : 7-57. DOI:10.1139/i08-133.
- [26] Law SK, Kim E, Yu F, et al. Clinical cystoid macular edema after cataract surgery in glaucoma patients [J]. J Glaucoma, 2010, 19 (2) : 100-104. DOI:10.1097/IJG.0b013e3181a98b97.
- [27] 中华医学会眼科学分会白内障与人工晶状体学组.我国白内障围手术期非感染性炎症反应防治专家共识(2015) [J].中华眼科杂志, 2015, 51 (3) : 163-166.

(收稿日期:2018-02-02 修回日期:2019-01-21)

(本文编辑:杜娟)