

# 糖尿病患者白内障术后黄斑区视网膜结构的变化

李 昆<sup>1</sup>, 高丹宇<sup>1</sup>, 彭 娟<sup>2</sup>

作者单位:<sup>1</sup>(710054)中国陕西省西安市,解放军第451医院眼科;<sup>2</sup>(710054)中国陕西省西安市,国际眼科杂志编辑部  
作者简介:李昆,毕业于第三军医大学,中级职称,研究方向:白内障、青光眼。

通讯作者:高丹宇,毕业于西安交通大学医学院,高级职称,科主任,研究方向:白内障、眼底病。gaodanyu723@sina.cn

收稿日期:2016-10-12 修回日期:2017-02-06

## Change of macular retia after phacoemulsification in patients with diabetes

Kun Li<sup>1</sup>, Dan-Yu Gao<sup>1</sup>, Juan Peng<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Ophthalmology, 451<sup>th</sup> Hospital of PLA, Xi'an 710054, Shaanxi Province, China; <sup>2</sup>International Eye Science Editorial Office, Xi'an 710054, Shaanxi Province, China

Correspondence to: Dan-Yu Gao. Department of Ophthalmology, 451<sup>th</sup> Hospital of PLA, Xi'an 710054, Shaanxi Province, China. gaodanyu723@sina.cn

Received: 2016-10-12 Accepted: 2017-02-06

### Abstract

• AIM: To examine the micrangium through optical coherence tomography(OCT) in diabetic patients and to quantify the thickness of macular retia at different timing.

• METHODS: Control group (Group A) had 40 patients with 59 eyes, who were all diagnosed as cataract but no diabetes history. Experiment group (Group B) had 49 patients with 52 eyes, and patients were all diagnosed as Type 2 diabetes for over 2a with cataract. All patients were examined using OCT before and after operation, including regular eye examinations. At 1d, 1wk and 1mo after operations, those data were examined again, except OCT.

• RESULTS: Compare to patients both had cataract and diabetes, cataract patients showed a better visual acuity after operation( $\chi^2 = 8.38, P = 0.004$ ). Thickness of central fovea of macula: for patients both had cataract and diabetes, their central fovea of macula thickened significantly in 1wk after operation. However, for patients only had cataract, thickness of their central fovea of macula did not increase until 1mo after operation. Thickness of strata neuro-epithelium at central fovea of macula area: for patients both had cataract and diabetes, their strata neuro-epithelium thickened in 1d after operation. However, for patients only with cataract, it did not happen until 1mo. Thickness of

pigmentary epithelium at central fovea of macula area: for patients both had cataract and diabetes, their pigmentary epithelium thickened in 1wk after operation. However, for patients only with cataract, it was not until 1mo.

• CONCLUSION: Patients with cataract and diabetes are more likely to develop macular hydnrcus after operation, and it is more serious than patients with cataract alone. Blood-retinal barrier damage is the major cause for retinal damage after phacoemulsification. Corrected visual acuity is along with the thickness of pigmentary epithelium at central fovea of macula area.

• KEYWORDS: diabetes; cataract; macular hydnrcus; vision

Citation: Li K, Gao DY, Peng J. Change of macular retia after phacoemulsification in patients with diabetes. *Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci)* 2017;17(3):488-491

### 摘要

目的:本临床研究旨在使用相干光学断层扫描(optical coherence tomography,OCT)手段检测术后患者的微血管状况,并且定量检测糖尿病患者术前和术后不同时期的黄斑区视网膜的变化。

方法:纳入白内障手术患者共89例111眼,其中对照组(A组)共40例59眼,为非糖尿病患者的白内障患者;实验组(B组)有49例52眼,均确诊为2型糖尿病2a以上。所有患者在术前行常规的检测,如视力、最佳矫正视力、眼压、白内障混浊程度等。最后进行术后常规检查,于术前、术后1d,1wk,1mo行OCT检测黄斑区视网膜的变化。复查时检查患者视力、眼压、人工晶状体位置和眼底情况。

结果:单纯白内障患者较患有糖尿病合并白内障的患者,在白内障手术之后的最佳矫正视力更好,差异有统计学意义( $\chi^2 = 8.38, P = 0.004$ )。光学相干断层扫描呈现:(1)糖尿病患者接受白内障手术后1wk黄斑中心凹视网膜厚度就有了显著的增厚。而非糖尿病患者术后1mo黄斑中心凹视网膜才出现显著的增厚现象。(2)糖尿病患者接受白内障手术后1d黄斑中心凹神经上皮层视网膜厚度就有了显著的增厚。而非糖尿病患者术后1mo黄斑中心凹神经上皮层视网膜才出现显著的增厚现象。(3)糖尿病患者接受白内障手术后1wk黄斑中心凹色素上皮层视网膜厚度就有了显著的增厚,在1mo之后恢复正常。而非糖尿病患者术后1mo黄斑中心凹色素上皮层视网膜才出现显著的增厚现象。

结论:糖尿病合并白内障较单纯白内障的患者术后黄斑水肿发生率更高,且水肿程度更加严重。血-视网膜屏障破坏是超声乳化白内障吸除术后视网膜损伤的主要原因。黄斑中心凹视网膜厚度增加越明显,术后视力恢复越差。

关键词:糖尿病;白内障;黄斑区水肿;视力

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2017.3.25

引用:李昆,高丹宇,彭娟.糖尿病患者白内障术后黄斑区视网膜结构的变化.国际眼科杂志 2017;17(3):488-491

## 0 引言

近些年,世界范围内糖尿病患者的数量已经超过了 3.66 亿。糖尿病是一类慢性的代谢类疾病,随着人们生活水平的不断提高,高糖高脂质的饮食习惯以及部分遗传因素导致了糖尿病患者的逐年增加。白内障是最常见的导致视力残疾的疾病之一,全世界约有四分之一的人口都患有白内障<sup>[1]</sup>。白内障是一种由晶状体混浊引发的视力障碍的眼科疾病,病程发展最终需要进行手术治疗<sup>[2]</sup>。随着人口老龄化的增加以及不健康的饮食习惯等原因,同时患有糖尿病和白内障的患者的数量正在逐年增加<sup>[3]</sup>。白内障患者术后可能会发生一系列的并发症,而黄斑区水肿是其中对患者视力影响严重,且受机体代谢影响比较明显的一类并发症<sup>[4]</sup>。因此,对于同时患有糖尿病的白内障患者,在接受白内障手术治疗后,可能会由于糖尿病的因素术后出现黄斑水肿、视网膜增厚等眼底视网膜结构的变化,而影响患者术后视力的恢复。

## 1 对象和方法

**1.1 对象** 本文为回顾性研究。全部研究对象来源于 2013-01/2014-12 在我院眼科住院患者中行白内障手术治疗的患者。白内障手术患者共有 89 例 111 眼,年龄  $68 \pm 17$  岁。随机选取的单纯白内障患者 40 例 59 眼作为对照组(A 组),年龄  $70 \pm 16$  岁。糖尿病合并白内障手术组(B 组)共 49 例 52 眼,年龄  $66 \pm 15$  岁。分组依据:单纯白内障组,确诊为老年性白内障,无糖尿病病史,术前空腹血糖正常。糖尿病合并白内障组,均被确诊 2 型糖尿病 2~6a,术前空腹血糖浓度小于  $8.0 \text{ mmol/L}$ 、非增生期糖尿病视网膜病变患者。两组的基本资料之间无统计学差异。排除标准:老年性黄斑变性、玻璃体积血、继发于视网膜脉络膜病变的黄斑水肿、内眼手术以及由于屈光间质模糊影响 OCT 检查者、高血压、高度近视及增生期糖尿病视网膜病变患者。所有患者术前进行眼底散瞳检查,糖尿病视网膜病变分别有 0 期 40 眼,1 期 12 眼。在术前均行光学相干断层扫描检查,术前常规检查最佳矫正视力、眼压、白内障混浊程度、眼前节情况及眼底情况。两组间患者年龄、病情、病例时间等均无统计学差异。手术者及检查者均为眼科专科医生,临床工作经验均在 20a 以上,白内障手术由具备 1 000 例以上丰富超声乳化手术经验的医师完成。手术时记录所有患者手术时间、手术方式、手术情况。

**1.2 方法** 使用 Sovereign 2000 型超声乳化仪,设置最大超声能量为 40%,负压为  $350 \text{ mmHg}$  ( $1 \text{ kPa} = 715 \text{ mmHg}$ ),注/吸负压为  $500 \text{ mmHg}$ 。充分散瞳后,常规消毒铺巾,所有患者均采用  $10 \text{ g/L}$  盐酸丙美卡因角结膜表面麻醉,开睑器开睑,根据角膜曲率采用上方或颞侧角膜隧道切口,行直径  $6 \text{ mm}$  的连续环形撕囊,水分离及水分层后,用“拦截劈裂”法将晶状体核劈裂并乳化吸出。吸取残留皮质及囊膜抛光后,前房内注入透明质酸钠,植入折叠式人工晶状体(其光学部直径为  $6.0 \text{ mm}$ ,襻长  $13.0 \text{ mm}$  一体型折叠人工晶状体)于囊袋内,吸净前房及人工晶状体后面黏

表 1 两组术前术后最佳矫正视力情况 眼

组别	眼数	时间	视力			
			<4.0	4.0~4.6	4.7~5.0	>5.0
A 组	59	术前	28	31	0	0
		术后 1wk	3	25	28	3
		术后 1mo	1	20	31	7
		术后 3mo	0	20	32	7
B 组	52	术前	20	32	0	0
		术后 1wk	2	28	22	0
		术后 1mo	8	24	19	1
		术后 3mo	1	26	21	4

注:A 组:单纯白内障患者;B 组:糖尿病合并白内障手术组。

弹剂,水密切口。术毕结膜下注射妥布霉素  $5 \text{ mg}$ ,记录超声乳化平均能量及累计超声乳化时间。手术过程顺利,术中未出现并发症。术后给予左氧氟沙星眼液点眼 4 次/d,持续至术后 2wk。所有手术均为同一医师完成。术后常规检查患者视力、眼压、人工晶状体位置、眼底情况。于术后第 1d,1wk,1mo 时分别行光学相干断层扫描检查。光学相干断层扫描检查均采用德国海德堡公司的成像仪。利用 OCT 软件进行分析,对黄斑中心凹全层视网膜、黄斑中心凹神经上皮层以及黄斑中心凹色素上皮层视网膜厚度进行测量。结合相应的扫描眼底照片,测量和分析黄斑中心凹部位视网膜的厚度和结构变化。

统计学分析:采用 SPSS 13.0 统计学软件包对测量数据进行统计学分析,运用 Probit 回归对两组间术后视力矫正结果进行统计分析,对术后不同时间点两组间黄斑中心凹视网膜厚度、神经上皮层视网膜厚度、色素上皮层视网膜厚度间差异运用重复测量资料的方差分析检验是否存在组间差异及时间趋势,组内两两比较采用 LSD-*t* 检验。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 术后最佳矫正视力情况** 两组患者年龄、性别、白内障病变程度均无统计学差异。两组视力检查详细情况见表 1。Probit 回归结果显示,A 组术后最佳矫正视力好于 B 组,差异有统计学意义( $\chi^2 = 8.38, P = 0.004$ )。术后 1mo 矫正视力好于术后 1wk,差异有统计学意义( $\chi^2 = 104.09, P < 0.01$ ),术后 3mo 与术后 1mo 矫正视力无统计学差异( $\chi^2 = 2.10, P = 0.14$ )。

## 2.2 光学相干断层扫描结果

**2.2.1 黄斑中心凹视网膜厚度变化** 术后两组黄斑中心凹视网膜厚度变化见表 2。与非糖尿病组的患者相比,糖尿病患者手术后 1wk,1mo,黄斑中心凹视网膜厚度显著增厚,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。糖尿病组术后第 1d,黄斑中心凹视网膜厚度与术前比较差异无统计学意义( $t = 1.972, P > 0.05$ );术后 1wk 较术前增加明显,差异有统计学意义( $t = 7.692, P < 0.05$ );术后 1mo 时较术前增加更为明显,差异有统计学意义( $t = 11.830, P < 0.05$ )。非糖尿病组术后第 1d,黄斑中心凹视网膜厚度与术前相比差异无统计学意义( $t = 0.917, P > 0.05$ );术后 1wk 时与术前相比差异也无统计学意义( $t = 1.118, P > 0.05$ );术后 1mo 时与术前相比厚度有所增加,差异有统计学意义( $t = 4.695, P < 0.05$ )。

**2.2.2 黄斑中心凹神经上皮层视网膜厚度变化** 两组术

表2 两组术前及术后不同时间黄斑中心凹视网膜厚度 ( $\bar{x}\pm s, \mu\text{m}$ )

组别	眼数	术前	术后 1d	术后 1wk	术后 1mo
A 组	59	179.40±10.192	182.67±9.167	178.48±8.917	223.19±9.370
B 组	52	183.05±10.131	179.56±9.279	235.78±10.354	279.13±8.966

注:A组:单纯白内障患者;B组:糖尿病合并白内障手术组。

表3 两组术前及术后不同时间黄斑中心凹神经上皮层视网膜厚度 ( $\bar{x}\pm s, \mu\text{m}$ )

组别	眼数	术前	术后 1d	术后 1wk	术后 1mo
A 组	59	181.24±10.192	187.65±12.167	178.48±9.217	223.19±9.370
B 组	52	178.05±9.834	181.56±9.279	215.78±11.836	241.35±8.966

注:A组:单纯白内障患者;B组:糖尿病合并白内障手术组。

表4 两组术前及术后不同时间黄斑中心凹色素上皮层视网膜厚度 ( $\bar{x}\pm s, \mu\text{m}$ )

组别	眼数	术前	术后 1d	术后 1wk	术后 1mo
A 组	59	50.24±4.192	46.65±5.167	49.48±4.217	61.19±3.370
B 组	52	49.05±3.834	42.56±4.279	56.78±4.836	55.35±3.966

注:A组:单纯白内障患者;B组:糖尿病合并白内障手术组。

后黄斑中心凹神经上皮层视网膜厚度变化情况见表3。与非糖尿病组相比,糖尿病组患者手术后 1wk, 1mo 黄斑中心凹神经上皮层视网膜厚度显著增厚, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。糖尿病组术后第 1d, 中心凹神经上皮层视网膜厚度与术前比较差异有统计学意义( $t = 6.025, P < 0.05$ ); 术后 1wk 较术前增加明显, 差异有统计学意义( $t = 7.125, P < 0.05$ ); 术后 1mo 时较术前增加更为明显, 差异有统计学意义( $t = 13.382, P < 0.05$ )。非糖尿病组术后第 1d, 中心凹神经上皮层视网膜厚度与术前相比差异无统计学意义( $t = 0.110, P > 0.05$ ); 术后 1wk 与术前相比差异也无统计学意义( $t = 0.166, P > 0.05$ ); 术后 1mo 时与术前相比有所增厚, 差异有统计学意义( $t = 4.176, P < 0.05$ )。

**2.2.3 黄斑中心凹色素上皮层视网膜厚度变化** 两组术后黄斑中心凹色素上皮层视网膜厚度变化见表4。与非糖尿病患者相比,糖尿病患者手术后 1wk, 黄斑中心凹色素上皮层视网膜厚度显著增厚, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。术后 1mo 时, 两组黄斑中心凹色素上皮层视网膜厚度差异不显著, 差异无统计学意义。糖尿病组术后第 1d, 中心凹色素上皮层视网膜厚度与术前比较差异无统计学意义( $t = 1.678, P > 0.05$ ); 术后 1wk 时较术前增加明显, 差异有统计学意义( $t = 3.138, P < 0.05$ ); 术后 1mo 时与术前相比, 差异无统计学意义( $t = 1.823, P > 0.05$ )。非糖尿病组术后第 1d, 中心凹色素上皮层视网膜厚度与术前相比差异无统计学意义( $t = 1.248, P > 0.05$ ), 术后 1wk 时与术前相比差异也无统计学意义( $t = 1.504, P > 0.05$ ); 术后 1mo 时厚度有所增厚, 差异有统计学意义( $t = 1.097, P < 0.05$ )。

**2.3 白内障术后患者眼部情况** 单纯白内障组及糖尿病合并白内障组共 111 眼, 在行白内障超声乳化吸除术后, 均观察到患者前房有明显的闪辉现象, 第 1d 达到高峰, 随着眼创伤修复和抗炎局部药物应用, 房水闪辉程度逐渐下降, 在 1mo 时基本消失。所有患者角膜均透明, 瞳孔圆, 对光反射正常, 人工晶状体位置正常, 并保持透明, 术前及术后患者眼压平稳, 在正常范围内, 术中及术后未出现其它并发症。

**2.4 黄斑区视网膜厚度与视力的关系** 单纯白内障的患者在术后 1d, 1wk, 1mo 都使用 OCT 测量黄斑中心凹视网膜厚度。在这些时间点, 患者的最佳矫正视力在术后短时段内, 与黄斑中心凹视网膜厚度相关性不大。但是在术后

1mo, 发现两者呈负相关。在术后 1wk 时, 两组最佳矫正视力并没有显著差异。而在术后 1mo 时, B 组的最佳矫正视力弱于 A 组。在 OCT 检测显示, 术后 1wk 时, B 组就出现了黄斑中心凹视网膜厚度增厚的现象, 而 A 组在术后 1mo 才出现黄斑中心凹视网膜厚度增加的现象。总的来说, 对于 A、B 组患者, 术后黄斑中心凹视网膜厚度均有增加, 而后者较前者显著, 后者的最佳矫正视力也明显弱于前者。可以推断, 黄斑中心凹视网膜越厚, 患者的最佳矫正视力越差。

### 3 讨论

糖尿病是影响代谢的疾病, 它对机体造成的障碍除了糖代谢障碍以外, 还会引起一些微血管的障碍。糖尿病可能是通过影响微血管, 最终导致整个机体的组织代谢功能紊乱。糖尿病患者的糖代谢发生紊乱, 血液中的葡萄糖不能及时被细胞吸收, 在酶的作用下生成山梨醇、果糖, 它的代谢产物又进一步生成卫矛醇进入细胞, 致使细胞中山梨醇和卫矛醇的浓度异常增加, 影响了电解质的代谢, 从而导致循环系统障碍<sup>[5]</sup>。循环系统障碍包括了眼部视网膜组织的缺血和缺氧<sup>[6]</sup>。因此在糖尿病视网膜病变过程中, 均可见到黄斑区的病变贯穿整个病程, 而且患者的视力也会严重下降<sup>[7]</sup>。

白内障的治疗最终要通过手术治疗, 白内障超声乳化手术技术的发展以及不断的完善, 为防止白内障术后并发症的发生起到了很大的作用。所以白内障手术后患者的视力不良越来越少见。黄斑水肿是白内障术后影响患者视力恢复的主要原因之一<sup>[8]</sup>。但是随着超声乳化手术技术的不断发展, 白内障术后黄斑水肿的发生率已经有了显著降低。近年来, 医护人员也非常注重在手术过程中保持后囊膜的完整性, 进一步抑制了术后视力降低的几率。有的学者提出了“视觉质量的提高与视网膜黄斑区结构变化的相关”的观点。他们认为视网膜黄斑区域的病变是白内障术后最不容易预测的并发症。且黄斑区的病变对视力恢复也有很大的影响<sup>[9]</sup>。对于有微血管损伤的糖尿病患者来说, 术后黄斑区的病理改变较普通白内障患者更加明显, 所以更加影响患者手术后视力的恢复。糖尿病患者术后黄斑囊样水肿的研究的难点在于, 对于术前未发现黄斑水肿而术后出现黄斑水肿的糖尿病患者, 必须要区分是糖尿病进展致黄斑水肿还是白内障术后黄斑

水肿。这点在国内文章中尚未见报道<sup>[10]</sup>。国外有学者提出糖尿病黄斑水肿常趋于进展而术后黄斑囊样水肿多趋于好转,但这种方法仍存在争议。Escaravage 等的研究表明,同时患有糖尿病和白内障的患者在超声乳化术后,黄斑区域的荧光强度高,并且有黄斑厚度增加的现象,但是这种增厚的现象,有可能是受手术影响而产生的,而并非是糖尿病引起的并发症。国内也有研究发现,糖尿病患者在进行超声乳化白内障吸出术后,通过黄斑区的 OCT 扫描发现患者的黄斑区厚度有明显的增加。并且,有糖尿病的患者在行白内障手术后,黄斑区水肿的发病率较高,黄斑水肿的程度较重。这项研究可以在一定程度上说明,糖尿病可能促进了白内障术后黄斑水肿的发生。苏盈盈等<sup>[11]</sup>的研究结果显示:非糖尿病组术后 1、3mo 最佳矫正视力均明显好于糖尿病组。这与糖尿病组白内障术后黄斑中心凹区域平均厚度(CSMT)较非糖尿病组明显增加相一致。术后 CSMT 增加越多,黄斑水肿的发生率越高,视力预后越差。结论为白内障术后黄斑水肿与糖尿病视网膜病变的严重程度密切相关。刘奎香等<sup>[12]</sup>研究结果显示:糖尿病患者血-视网膜屏障功能更脆弱,患者机体失代偿,视网膜功能损伤重,受手术影响更大,术后恢复能力差,导致黄斑区水肿发生率高,结论为白内障超声乳化可明显加重 NPDR 及 PDR 患者黄斑部病变,患者术后黄斑区厚度增加,影响视力提高。与本文的研究结果一致。但对于它的影响机制,以及一些直观的病理研究,还比较少见。目前认为可能是因为糖尿病患者的血糖代谢紊乱,从而破坏了视网膜血管的完整性,然后使视网膜的微循环失常;在视网膜微环境紊乱的情况下,再进行超声乳化手术,可能会破坏血-视网膜屏障的结构,引起炎症反应,血管通透性增加。还有一些观点认为,糖尿病患者的房水中含有高浓度的血管内皮生长因子,它们是造成术后黄斑水肿的主要原因。

通过观察,我们发现所有白内障术后的患者,前房均有闪辉现象,房水闪辉程度可能与超声乳化术中的使用能量的大小及能量作用的时间有关。糖尿病患者表现的更加明显。我们认为糖尿病患者视网膜微环境紊乱,手术加重血-视网膜屏障结构破坏,造成血管通透性增加。术后糖尿病组较单纯白内障组黄斑中心凹视网膜平均厚度增加,黄斑水肿的程度明显高于单纯白内障组,且发生的时间较早。而且糖尿病患者的黄斑水肿是从神经上皮层的增厚开始的。其原因之一为糖尿病患者本身存在微循环障碍,在视网膜发生病变时,血管内皮生长因子升高,直接破坏血-视网膜屏障中的内屏障,即视网膜血管内皮细胞屏障,导致严重的血管渗漏现象。不能正常地控制血浆内离子以及蛋白质等大分子物质进入视网膜实质层,使视网膜细胞外间隙水分含量增多,异常扩张,视网膜的内核层和外丛状层液体积聚增多。其中内核层和外丛状层又是组成黄斑区神经上皮层的重要部分。因此液体在这两层的积聚直接引起黄斑区神经上皮层视网膜的增厚,最终导致黄斑区视网膜整体厚度增加。另一原因是糖尿病患者

的脂质代谢紊乱导致组织过氧化,造成内皮细胞功能的损伤,内屏障破坏后,血浆脂质大分子渗漏,可引起视网膜神经上皮层厚度增加。白内障手术引起的机械性损伤,首先可造成血-房水屏障损伤,如我们所观察的,所有患者术后前房均有明显的闪辉现象,手术中血浆蛋白及炎性细胞进入眼内腔以及手术后炎性介质和前列腺素释放导致血-视网膜屏障遭到破坏。而手术过程也可能因玻璃体移位或玻璃体脱出,从而对黄斑部视网膜产生牵拉作用,使血-视网膜屏障最先受到损伤。这两方面原因也有可能同时存在,互相影响。关于黄斑区视网膜厚度的变化与视力的关系,众多研究已经得出明确结论,在一定范围内,黄斑区中心凹厚度越大,水肿越明显,患者的视力就越差。在研究过程中,使用 OCT 检测,有助于我们对视网膜的客观判断以及对黄斑水肿的深入分析,从而指导糖尿病患者白内障术后早预防、早发现、早诊断、早治疗及对治疗有效性的评估。

#### 参考文献

- 1 Guariguata L, Whiting D, Weil C, *et al.* The International Diabetes Federation diabetes atlas methodology for estimating global and national prevalence of diabetes in adults. *Diabetes Res Clin Pract* 2011;94(3):322-332
- 2 朱海清,杨文英. 亚洲人群糖尿病患病情况现状和未来. 中华流行病学杂志 2011;32(11):1065-1067
- 3 Yang W, Lu J, Weng J, *et al.* China National Diabetes and Metabolic Disorders Study Group. Prevalence of diabetes among men and women in China. *N Engl J Med* 2010;362(12):1090-1101
- 4 Gabir MM, Hanson RL, Dabelea D, *et al.* The 1997 American Diabetes Association and 1999 World Health Organization criteria for hyperglycemia in the diagnosis and prediction of diabetes. *Diabetes Care* 2000;23(8):1108-1112
- 5 UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998;352(9131):837-853
- 6 Hoekzema R, Murray PI, van Haren MA, *et al.* Analysis of interleukin-6 in endotoxin-induced uveitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991;32(1):88-95
- 7 程冰,刘杏,刘奕志,等. 糖尿病患者超声乳化白内障吸出术后黄斑改变的光学相干断层扫描. 中华眼底病杂志 2001;17(3):175-177
- 8 Estafanous MF, Lowder CY, Meisler DM, *et al.* Phacoemulsification cataract extraction and posterior chamber lens implantation in patients with uveitis. *Am J Ophthalmol* 2001;131(5):620-625
- 9 Gupta MS, McKee HD, Saldaa M, *et al.* Macular thickness after cataract surgery with intracameral cefuroxime. *J Cataract Refract Surg* 2005;31(6):1163-1166
- 10 唐仕波,李加青,黄素英,等. 黄斑部病变手术后解剖结构变化的客观评价. 中华眼底病杂志 2001;17(1):33-36
- 11 苏盈盈,钱芳,陈晓勇,等. 糖尿病与非糖尿病患者白内障术后黄斑水肿分析. 中国实用眼科杂志 2014;32(11):1281-1284
- 12 刘奎香,李宇航,张国文,等. 不同时期糖尿病患者白内障超声乳化吸除术后黄斑厚度比较. 临床眼科杂志 2015;23(4):337-338