论著

文章编号:1000-5404(2014)04-0326-05

体外膜肺氧合技术对兔失血性休克肺的保护作用

黄 刚,肖颖彬,郝 嘉 (400037 重庆,第三军医大学新桥医院全军心血管外科研究所)

[摘要] **目的** 探索体外膜肺氧合(extracorporeal membrane oxygenation,ECMO)技术对兔失血性休克肺的保护作用。**方法** 采用兔失血性休克模型(24只,雄性,生理年龄6~7月龄,体质量2~3 kg);维持休克3 h后分为3组,未复苏为A组,单纯采用晶体+输血复苏为B组,体外膜肺氧合联合全血和晶体复苏为C组。复苏2 h后分别观察各组血流动力学改变,行肺泡灌洗观察肺通透性,肺组织采取HE染色光镜下观察病理改变并评分;ELISA法检测肺组织髓过氧化酶变化;并进行统计分析。采用DNA断裂原位末端标记法发检测肺组织细胞凋亡情况以及采取Western blot方法观察半胱氨酸蛋白酶-3(Caspase-3)表达情况。**结果** 血流动力学:C组的收缩压、舒张压以及平均动脉压较A组和B组均明显回升($P<0.05$,$P<0.01$)。肺组织HE染色光镜下观察C组病变最轻,病理评分C组最轻($P<0.05$)。采用DNA断裂原位末端标记法发检测发现C组凋亡最轻($P<0.05$,$P<0.01$)。Western blot检测结果显示A组Caspase-3表达最高,C组最轻。肺组织髓过氧化酶检测结果显示A组Caspase-3最高,C组最轻($P<0.05$)。肺灌洗考马斯亮蓝蛋白浓度检测结果显示A组蛋白浓度最高,C组最低($P<0.05$)。**结论** 采取体外膜肺氧合联合全血和晶体复苏不仅有利于兔失血性休克延迟复血流动力学的改善,还能明显减轻兔失血性休克肺的病理损伤、肺组织髓过氧化物酶的表达、抑制细胞凋亡以及保护其肺通透性。

[关键词] 体外膜肺;失血性休克;肺损伤
[中图法分类号] R-332;R322.35;R605.971 [文献标志码] A

Function of extracorporeal membrane oxygenation technology in protecting uncontrolled hemorrhagic shock lung of rabbits

Huang Gang, Xiao Yingbin, Hao Jia (Institute of Cardiovascular Surgery, Xinqiao Hospital, Third Military Medical University, Chongqing, 400037, China)

[**Abstract**] **Objective** To evaluate the protection of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) for hemorrhagic shock lung of rabbit model. **Methods** We established rabbit model with hemorrhagic shock lung (24 male rabbits, physical age ranging from 6 to 7 months, individual weight ranging from 2 to 3 kg). The rabbits underwent shock condition for 3 h and divided into 3 groups randomly. The unresuscitated rabbits were labeled as group A. The rabbits with injection of crystal and blood transfusion were labeled as group B. The rabbits that took ECMO combined with whole blood and crystal resuscitation were labeled as group C. All groups were resuscitated for 2 h. Then, we observed the hemodynamic changes. The massive lung lavage was taken to observe the pulmonary permeability index. Histochemical staining (HE) was used to observe the pathologic changes of lung tissue and pathological scores were determined. ELISA was used to detect myeloperoxidase changes of lung tissue. TUNEL was used to detect the apoptosis of lung tissue cells. Western blotting was used to detect the expression of caspase 3. **Results** The systolic pressure, diastolic pressure and mean arterial pressure of group C all increased as compared to groups A and B ($P<0.05$, $P<0.01$). HE staining results showed that group C had the lightest pathological changes and the lowest pathological score ($P<0.05$). The apoptosis was the lightest in group C and the heaviest in group A as shown by TUNEL ($P<0.05$, $P<0.01$). Western blotting results revealed that caspase 3 expression was the highest in group C and the lowest in group A. ELISA results displayed that myeloperoxidase content was the lowest in group C and the highest in group A

[基金项目] 全军医学科技"十二五"科研重大项目(2010gxiso69)
[通信作者] 肖颖彬,E-mail:xiaoyb@vip.sina.com
郝 嘉,E-mail:haojia@aliyun.com
[优先出版] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20131121.1718.009.html(2013-11-21)

($P<0.05$). Bradford staining results showed that protein concentration was the highest in group C and the lowest in group A ($P<0.05$). **Conclusion** ECMO combined with whole blood and crystal resuscitation improves hemodynamic parameters in rabbit model of uncontrolled hemorrhagic shock with delayed resuscitation, alleviates the pathological damages and myeloperoxidase expression, inhibits apoptosis and enhances pulmonary permeability of uncontrolled hemorrhagic shock lung.

[**Key words**] extracorporeal membrane oxygenation; hemorrhagic shock; lung injury

Supported by the Major Project of the "Eleventh Five-year Plan" for Medical Science of PLA (2010gxiso69). Corresponding author: Xiao Yingbin, E-mail: xiaoyb@vip.sina.com and Hao Jia, E-mail: haojia@aliyun.com

失血性休克是创伤和疾病的常见并发症之一,若不能及时快速输入全血及晶体复苏,容易并发急性呼吸窘迫综合征,甚至继发多器官功能衰竭等严重后果。目前临床仍然有很多失血性休克的患者因战争或者灾难等原因在休克早期不能及时复苏[1],而在休克晚期再采取大量快速输入晶体和全血的方式复苏又加重肺水肿,甚至发生呼吸衰竭或者多器官功能衰竭[2]。虽然临床救治水平不断提高,但是失血性休克长时间延迟复苏并发呼吸衰竭仍是临床治疗的难点[3]。随着近年体外膜肺(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)技术的发展,无论是动物实验还是临床实践已经有许多对呼吸衰竭进行成功救治的案例[4]。近些年已有文献报道采取体外膜肺技术对危重患者呼吸及循环稳定维持的优越性[5]。本实验通过体外膜肺氧合技术在失血性休克动物模型上的研究,探索该技术对失血性休克的防治作用。

1 材料与方法

1.1 实验动物

新西兰大白兔[由新桥医院实验动物中心提供,动物批号:SCXK(渝)2012-0009],24只,雄性,生理年龄6~7月龄,体质量(2.5±0.5)kg。

1.2 主要试剂及仪器

考马斯亮蓝(Bradford)法肺灌洗液蛋白浓度测定试剂盒购自上海美季生物技术有限公司。兔髓过氧化物酶(myeloperoxidase,MPO)酶联免疫检测试剂盒(上海鑫乐生物科技有限公司)。一步法原位缺口末端标记法(TUNEL)细胞凋亡检测试剂盒(绿色荧光)购买于碧云天生物技术研究所。动物膜肺(西安西京医疗用品有限公司)。半胱氨酸蛋白酶-3 (Caspase-3)一抗(武汉博士德生物工程有限公司),Caspase-3二抗(大坪医院胸外科实验室赠送)。荧光倒置显微镜(德国徕卡DMI300A)。

1.3 动物模型的建立

实验前动物禁食、水12 h。采取3%戊巴比妥钠按1 mL/kg静脉麻醉后备皮双侧腹股沟区,固定于工作台上。分离双侧股动脉并插管,一侧连接MP100型多功能记录仪实时记录心率、血压,通过另一侧股动脉以1 mL/(kg·min·d)的速度缓慢放血至平均动脉压(40±5)mmHg的休克血压休克[6],并维持该休克血压3 h。

1.4 实验分组

所有模型动物分为3组:A组为未复苏组,B组为全血+晶体复苏组,C组为体外膜肺联合全血+晶体复苏组,每组8只。复苏2 h后处死动物,立即开胸,取左肺行肺灌洗,以1 000 r/min离心5 min后,取上清液-80 ℃保存,取右肺组织标本甲醛固定及-80 ℃保存。

1.5 标本检测

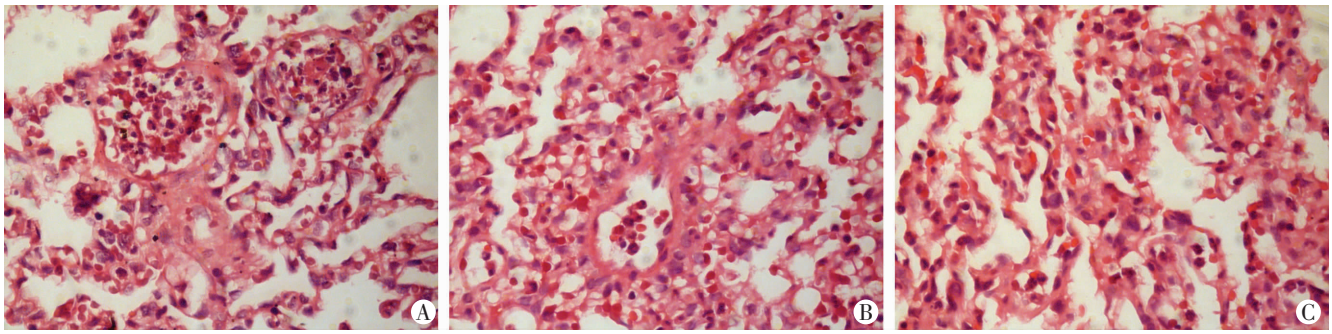
1.5.1 HE染色观察 取甲醛固定左肺组织标本行苏木精-伊红(HE)染色,然后在光镜下观察血管内中性粒细胞浸润、肺间质炎性细胞浸润、血管周围间质水肿、肺泡周围间质水肿情况。请病理科医生采用盲法进行评分,程度按无、轻微、中度、重度分为0、1、2、3分。

1.5.2 TUNEL检测肺组织细胞凋亡 按TUNEL凋亡检测试剂盒说明书进行,凋亡的细胞显示为绿色荧光,再在荧光倒置显微镜下观察各组切片细胞凋亡变化。

1.5.3 Western blot检测Caspase-3表达情况 取-80 ℃冻存的约0.3 cm×0.3 cm×0.3 cm大小的肺组织加入裂解液于冰水混合物中匀浆后取总蛋白25 μg的上清液。匀浆组织中溶解的蛋白在SDS-PAGE电泳中被分离出来,然后转导NC膜上与特异性抗体结合,取HRP标记的二抗(大坪医院胸外科实验室赠送)与一抗(武汉博士德生物工程有限公司)结合,加DAB显色剂后即可在NC膜上看见所表达的特异性蛋白条带。

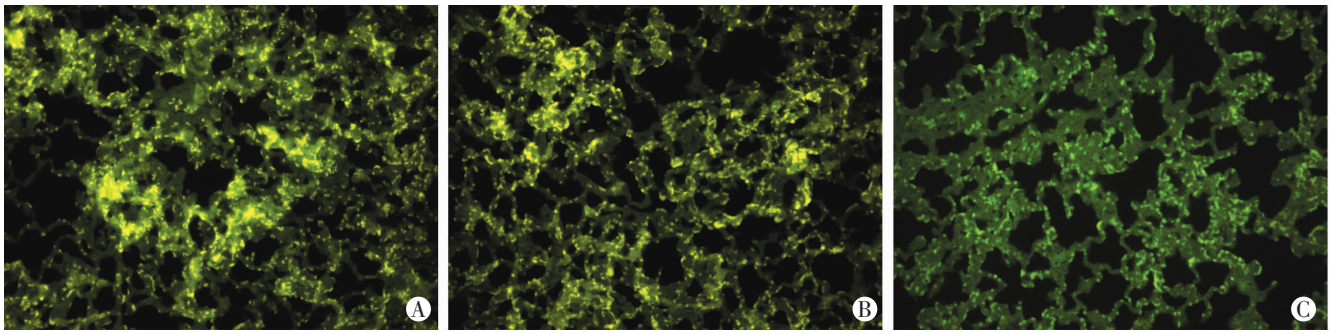
1.5.4 ELISA测定肺组织中髓过氧化物酶含量 按酶联免疫吸附剂测定(ELISA)试剂盒说明进行。取冰冻肺组织约1 g,解冻后剪碎,加PBS(pH 7.4)制成匀浆,以3 500 r/min离心15 min。收集上清液加入预先包埋兔髓过氧化物酶单克隆抗体的酶标孔中加入免疫蛋白MPO,温浴,温浴后加入生物素标记的抗MPO抗体,再与链霉素和素-HRP结合,形成免疫复合物,再经过温育和洗涤,去除未结合的酶,然后加入底物A、B,产生蓝色,并在酸性作用下转化成最终的黄色。依序测定450 nm波长各光密度值,根据公式计算髓过氧化物酶的浓度。

1.5.5 肺泡灌洗液蛋白浓度检测 按考马斯亮蓝试剂盒说明进行。取保存的离心后肺泡灌洗上清液解冻,取0.05 mL加入待测管,加入标准液和盐水到标准管、空白管;然后分别加入考马斯亮蓝显色剂混匀,室温静置10 min,对紫外分光光度计调零后,在595 nm处测定光密度值[D(595)]。通过公式[蛋白含量(g/L)=(测定管光密度值-空白管光密度值)/(标准管光密度值-空白管光密度值)×标准管浓度]计算肺泡灌洗液蛋白浓度。



A:未复苏组;B:全血+晶体复苏组;C:体外膜肺氧合联合全血+晶体复苏组

图1 各组兔肺组织病理变化 (HE×10)



A:未复苏组;B:全血+晶体复苏组;C:体外膜肺氧合联合全血+晶体复苏组

图2 TUNEL法检测各组兔肺组织凋亡情况 (×20)

1.6 统计学处理

采用SPSS 17.0软件进行分析。数据采用 $\bar{x} \pm s$ 表示。组间数据采取单因数方差分析进行统计分析。

2 结果

2.1 各组兔复苏后血流动力学变化

A组血压是进行性下降的趋势,B组血压仍以下降为主,C组有部分是下降的,但是大部分血压能够稳定,而且有所回升。见表1。

表1 各组兔复苏后收缩压、平均动脉压、舒张压变化情况

(mmHg, $n=8$, $\bar{x} \pm s$)

组别	SP	MAP	DP
A组	28.50±10.01	25.88±10.51	22.86±10.41
B组	44.63±12.26	41.25±11.11	37.25±10.85
C组	57.75±10.79^{ab}	53.13±11.37^{ab}	48.75±11.11^{ab}

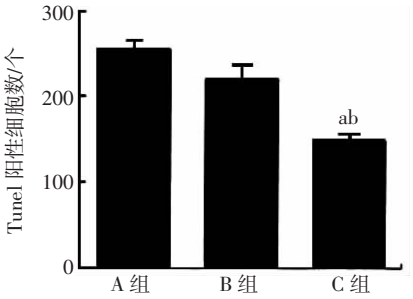
a:$P<0.05$,与B组比较;b:$P<0.01$,与A组比较

2.2 各组兔肺组织病理观察结果

未复苏组肺泡腔有大量的红细胞及炎性细胞浸润,肺间质水肿明显;全血+晶体复苏组,肺间质水肿仍非常明显,但肺泡腔渗出较未复苏明显减少;体外膜肺氧合联合全血+晶体复苏组,仍可见间质水肿,肺泡间隔增宽,但是肺泡腔未见明显渗出(图1)。

2.3 TUNEL法检测各组兔肺组织凋亡情况

未复苏组绿色荧光凋亡信号明显;全血+晶体复苏组也有很多绿色荧光信号,较未复苏组有所减少,体外膜肺氧合联合全血+晶体复苏组凋亡信号最弱。见图2。未复苏组、全血+晶体复苏组以及外膜肺氧合联合全血+晶体复苏组分别在6个视野下的凋亡细胞数分别为(251±10.9)、(214±15.5)、(145±7.3)。见图3。

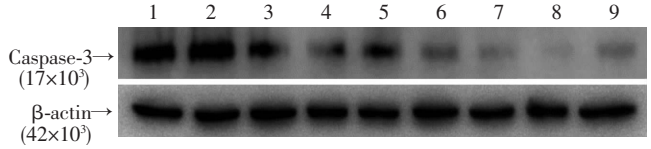


a:$P<0.05$,与B组比较;b:$P<0.01$,与A组比较

图3 各组兔肺组织的凋亡细胞数变化

2.4 Western blot检测各组兔Caspase-3表达情况

Caspase-3表达在未复苏组明显升高,全血+晶体复组表达较未复苏组较弱,体外膜肺氧合联合全血+晶体复苏组表达最低。见图4。



1~3:未复苏组;4~6:全血+晶体复组;7~9:体外膜肺氧合联合全血+晶体复苏组

图4 Western blot检测各组兔肺组织匀浆Caspase-3蛋白的变化

2.5 各组兔肺组织中髓过氧化物酶含量变化、肺泡灌洗液蛋白浓度变化及组织病理评分

体外膜肺氧合联合全血 + 晶体复苏组肺组织匀浆髓过氧化物酶含量、肺泡灌洗液蛋白浓度较未复苏组和晶体 + 输血复苏组明显降低($P<0.05$,$P<0.01$)。见表 2。

表 2 各组兔肺组织中髓过氧化物酶含量变化及肺泡灌洗液蛋白浓度变化($n=8$, $\bar{x}\pm s$)

组别	MPO(U/L)	蛋白量(g/L)	病理评分
A 组	66.15 ±8.28	0.69 ±0.04	10.00 ±1.30
B 组	58.46 ±5.97	0.65 ±0.06	8.25 ±1.03
C 组	56.43 ±4.80[ab]	0.62 ±0.06[ab]	6.25 ±1.03[ab]

a:$P<0.05$,与 B 组比较;b:$P<0.01$,与 A 组比较

3 讨论

失血性休克一种常见的危急重症。既往的研究认为失血性休克持续 2 h 以下为休克可逆阶段,因此过去关于失血性休克复苏的研究大多休克模型持续时间多为 30 ~90 min,而且采用液体复苏的方式也比较有效;休克持续超过 2 h 为不可逆阶段,单纯液体复苏效果不佳[7]。本实验结合战时、灾害等情况下患者转运至医院需要长达 3 ~4 h 的实际[1];在兔失血性休克 3 h 的情况下研究,发现采取体外膜肺氧合联合全血 + 晶体的方法进行复苏不仅明显有利于休克延迟复苏的实验兔血流动力学的改善,而且对其肺组织也有很好的保护作用。

休克后及时改善微循环是休克预后的关键。因休克导致的微循环麻痹,即使采取恢复循环容量和加用血管活性药物等处置不仅不能够改善;而且还会加重组织器官缺血缺氧损伤。这也是大多失血性休克死亡的主要原因。从本研究血流动力学恢复来看:兔失血性休克长达 3 h 后不处理血压会进行性下降;采取临床推荐的全血 + 晶体复苏的方式复苏,大部分血压都不能回升,这与既往研究发现一致。而采取体外膜肺氧合联合全血 + 晶体输入的方式复苏,大部分都能血压都可以回升,甚至有 3 例平均动脉压回升到 60 mmHg 以上。这表明采取体外膜肺干预,短期看对于实验兔血流动力学的稳定和恢复效果非常显著。

失血性休克时,早期由于缺血缺氧可以通过调节呼吸频率和呼吸方式改变部分代偿。但是若持续时间较长肺组织形态改变就比较明显,比如肺泡间隔明显增宽,肺间质、肺血管周围水肿;肺泡腔、肺血管内炎性细胞浸润等[2]。本实验 HE 染色光镜下的观察发现未复苏组无论是间质水肿还是肺泡腔及肺血管内的渗出都很明显;全血 + 晶体复苏组虽然血管内炎性细胞浸润有所减轻,但是肺水肿仍明显,只有体外膜肺联合全血 + 晶体复苏组病理改变最轻;另外病理科医生评分通过统计学分析也发现 3 组有明显的差异。这些都表明体外膜肺氧合联合全血 + 晶体复苏的方式虽然不能明显减轻组织水肿,但是能够明显减轻肺组织的炎性渗出从而减轻兔失血性休克肺组织的病理损伤。

失血性休克时导致的肺组织炎症反应失控也会加重肺损伤。既往研究表明白细胞介素-6、肿瘤坏死因子等炎性介质和中性粒细胞、巨噬细胞的浸润都会加重肺的炎性损伤[8]。髓过氧化物酶是由中性粒细胞分泌,能够反应中性粒细胞的活性。能够反应中性粒细胞在肺组织中的聚集和活化[9]。抑制髓过氧化物的表达有明显的肺功能的保护作用[10-11]。通过 ELISA 检测发现采用体外膜肺 + 全血和晶体复苏的 MPO 表达最低,而未复苏组表达最高。本研究从 MPO 的表达差异也可以看出:采用体外膜肺氧合联合全血 + 晶体复苏的方式能够明显减轻肺组织的炎症反应。

机体肺换气功能受肺泡上皮的扩散面积和距离影响,失血性休克时肺水肿和肺泡腔渗出对肺换气功能都有明显影响。既往研究也表明急性肺损伤时肺泡腔渗出蛋白增多[12]。本实验采取考马斯亮蓝对肺泡灌洗液蛋白检测也支持这点。而从渗出的程度来看未复苏组最高,而体外膜肺氧合联合全血和晶体方式复苏的蛋白渗出最低。这表明体外膜肺联合输入全血和晶体对肺通透性保护最好,进而能够改善实验兔的肺换气功能,可以明显改善失血性休克并发呼吸窘迫综合征的预后。

在失血性休克时,无论是炎性损伤还是缺血再灌注损伤都会诱导细胞的凋亡[13]。TUNEL 法检测发现失血性休克导致肺损伤发生了细胞凋亡。这与既往有关急性肺损伤研究发现相一致[14]。但从凋亡的程度来看,体外膜肺氧合联合全血 + 晶体方式复苏组细胞凋亡较另外两组明显减轻。表明失血性休克时体外膜肺氧合联合全血及晶体的方式复苏能够明显抑制肺组织细胞的凋亡。另外通过采取 Western blot 的方法对肺组织 Caspase-3 的检测发现,实验组的表达较低,而未复苏组和全血 + 晶体复苏组表达明显较高。这提示通过体外膜肺氧合 + 全血及晶体的方式可能是通过抑制 Caspase-3 的表达减轻肺组织细胞的凋亡,继而减轻休克时的肺损伤。

失血性休克延迟复苏目前仍是临床治疗的难点。本研究发现体外膜肺氧合技术联合全血 + 晶体输入的策略能够通过减轻炎症反应和细胞凋亡等明显减轻实验兔的肺损伤,这可能是失血性休克肺损伤的快速防护特别是战场紧急救治的新途径。但本实验纳入的动物数有限,复苏后的随访时间较短。对于体外膜肺氧合技术在失血性休克肺损伤临床诊治的运用还需要进一步大样本的动物和人体实验研究。

参考文献：

[1] 张宏，胡强. 严重烧伤转运时间探讨[J]. 临床合理用药杂志，2012，5(8)：101－102.

[2] Kawanishi S，Takahashi T，Morimatsu H，*et al*. Inhalation of carbon monoxide following resuscitation ameliorates hemorrhagic shock-induced lung injury[J]. Mol Med Rep，2013，7(1)：3－10.

[3] Tawadros P S，Powers K A，Yang I，*et al*. Stilbazulenyl nitrone decreases oxidative stress and reduces lung injury after hemorrhagic shock/resuscitation and LPS[J]. Antioxid Redox Signal，2007，9(11)：1971－1977.

[4] Park P K，Napolitano L M，Bartlett R H. Extracorporeal membrane oxygenation in adult acute respiratory distress syndrome[J]. Crit Care Clin，2011，27(3)：627－646.

[5] MacLaren G，Combes A，Bartlett R H. Contemporary extracorporeal membrane oxygenation for adult respiratory failure：life support in the new era[J]. Intensive Care Med，2012，38(2)：210－220.

[6] Sheng C，Yu Y H，Zhao K S，*et al*. Acute lung inflammatory response and injury after hemorrhagic shock are more severe in postpartum rabbits[J]. Crit Care Med，2012，40(5)：1570－1577.

[7] Mayer D C，Strada S J，Hoff C，*et al*. Effects of poloxamer 188 in a rabbit model of hemorrhagic shock[J]. Ann Clin Lab Sci，1994，24(4)：302－311.

[8] Xiang M，Shi X，Li Y，*et al*. Hemorrhagic shock activation of NLRP3 inflammasome in lung endothelial cells[J]. J Immunol，2011，187(9)：4809－4817.

[9] 宋先斌，肖军. 替米沙坦对大鼠呼吸机相关性肺损伤的保护作用[J]. 第三军医大学学报，2012，34(4)：315－319.

[10] Wang P，Li Y，Li J. Hydroxyethyl starch 130/0. 4 prevents the early pulmonary inflammatory response and oxidative stress after hemorrhagic shock and resuscitation in rats[J]. Int Immunopharmacol，2009，9(3)：347－353.

[11] Reys L G，Ortiz-Pomales Y T，Lopez N，*et al*. Uncovering the neuro-enteric-pulmonary axis：vagal nerve stimulation prevents acute lung injury following hemorrhagic shock[J]. Life Sci，2013，92(13)：783－792.

[12] Wohlauer M，Moore E E，Silliman C C，*et al*. Nebulized hypertonic saline attenuates acute lung injury following trauma and hemorrhagic shock via inhibition of matrix metalloproteinase-13[J]. Crit Care Med，2012，40(9)：2647－2653.

[13] Yamashita H，Akamine S，Sumida Y，*et al*. Inhaled nitric oxide attenuates apoptosis in ischemia-reperfusion injury of the rabbit lung[J]. Ann Thorac Surg，2004，78(1)：292－297.

[14] Gao X，Chen W，Liang Z，*et al*. Autotransplantation of circulating endothelial progenitor cells protects against lipopolysaccharide-induced acute lung injury in rabbit[J]. Int Immunopharmacol，2011，11(10)：1584－1590.

（**收稿**：2013-10-18；**修回**：2013-11-12）

（编辑　王　红）

个案与短篇

文章编号：1000-5404(2014)04-0330-01

有晶状体眼后房悬浮型人工晶体植入术后晶状体前囊混浊1例

罗启惠，汪　辉，胡春明，熊　洁，周青青　（400038 重庆，第三军医大学西南医院全军眼科中心）

［**关键词**］ 后房悬浮型人工晶体；并发症；晶体前囊混浊
［**中图法分类号**］ R776　　［**文献标志码**］ B

1　临床资料

患者，男性，19岁。于2013年6月13日在我院眼科屈光中心检查：视力：右0.06，左0.04；眼压：右13 mmHg，左12 mmHg；屈光度：右－25.25～4.00 DC×15→0.2，左－25.00～2.50 DC×15→0.2；角膜厚度：右542 μm，左537 μm；眼部B超提示双眼玻璃体混浊，双眼高度近视眼底改变，角膜内皮细胞计数：右2 631个/mm^2，左2 610.4个/mm^2；超声生物显微镜（UBM）显示：前房深度右3.04 mm，左3.08 mm，晶状体位正，全周房角开放，睫状体未见明显脱离回声。

从检查结果综合考虑给予双眼有晶状体眼后房悬浮型人工晶体（posterior chamber phakic refractive lens，PC-PRL）植入手术，设计矫正度数为：右－26.25→0.15，左－26.00→0.2；于7月9日行右眼，8月6日行左眼手术。给予患者仰卧位，消毒铺巾，倍诺喜点眼后冲洗结膜囊。先做1.2 mm的辅助切口（右眼于6点位、左眼于12点位），注入前房眼用羟丙基甲基纤维素（天津晶明，产品标准：YZB/国0118-2009），再于颞侧行3.2 mm主切口，植入人工晶体，调整晶体位置使其位于后房，冲洗粘弹剂。术毕给予典必殊眼膏包眼。术后给予典必殊眼液4次/d，左氧氟沙星眼液4次/d，典必殊眼膏1次/d。

术后1 d视力：右0.5，左0.6，眼压右13.5 mmHg，左13 mmHg；双眼前后节（－）。术后第3天患者自诉左眼视力下降，检查发现左眼视力0.3，后房可见较多渗出，晶体前囊可见弥漫混浊（＋＋）（图1A），考虑为炎性渗出，加强抗炎：典必殊眼液由4次/d提高至8次/d。术后1周时检查未见好转，继续给予典必殊眼液眼膏治疗。术后2周时患者自诉左眼轻微好转，检查发现左眼视力0.4，后房渗出减少，晶体前囊约2/3面积仍然混浊（＋＋），眼压13.6 mmHg；术后1个月时复查：双眼视力：右0.5，左0.5，眼压：右13.7 mmHg，左17.5 mmHg，左晶体前囊混浊面积减少至1/2，加用马来酸噻吗心安眼液降眼液治疗。术后3个月时复查：视力，右0.5，左0.6；眼压，右12.9 mmHg，左12.1 mmHg；屈光度，右＋0.50～2.00 DC×20→0.6，左＋0.25～1.50 DC×170→0.6；前节检查：右眼（－），左眼晶体前囊仅残留少量面积轻度混浊（图1B）；角膜内皮细胞计数：右

（下转339页）

［**通信作者**］ 胡春明，电话：（023）68754126，E-mail：drunker@tom.com
［**优先出版**］ http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20140115.1516.009.html（2014-01-15）