·述评与综述·

糖尿病患者白内障超声乳化术相关角膜内皮损伤机制及防护策略研究进展

史乙彤[1,2]，王琳[2]，张培培[2]，张澳[1,2]，周文婕[1,2]，谢迎宾[1,2]
1 山东医药大学第一临床医学院，山东滨州 256603；
2 山东医药大学附属医院眼科，山东滨州 256603

摘要：角膜内皮细胞（CECs）是维持角膜透明性和稳态的关键功能细胞。白内障超声乳化术（PHACO）是目前治疗白内障的主流手术方式，但术中超声能量、机械刺激及灌注压力波动等因素可造成不同程度的角膜内皮损伤。糖尿病（DM）患者长期处于高糖微环境，可通过多元醇通路激活、晚期糖基化终产物/晚期糖基化终产物受体（AGEs/RAGE）轴介导的炎症反应、氧化应激、内质网应激及线粒体功能障碍等机制导致CECs屏障功能和泵功能受损。在DM所致基础损伤的背景下，PHACO相关损伤因素可进一步加重角膜内皮损害，二者相互叠加可能促进术后角膜水肿、CECs丢失、角膜失代偿及视功能恢复延迟等并发症的发生。明确DM患者PHACO相关角膜内皮损伤机制，并总结围手术期防护策略，有助于为DM患者PHACO围手术期角膜内皮保护及相关并发症防治提供参考。

关键词：糖尿病；白内障超声乳化术；角膜内皮细胞；角膜内皮损伤；防护策略
doi：10.3969/j.issn.1002-266X.2026.07.033
中图分类号：R776.1；R772.2　　**文献标志码**：A　　**文章编号**：1002-266X（2026）07-0170-05

Research progress on mechanisms and preventive strategies for corneal endothelial damage associated with phacoemulsification in patients with diabetes mellitus

SHI Yitong[1], *WANG Lin*, *ZHANG Peipei*, *ZHANG Ao*, *ZHOU Wenjie*, *XIE Yingbin*
1 *The First Clinical Medical School*, *Shandong Medical and Pharmaceutical University*, *Binzhou* 256603, *China*

Abstract: Corneal endothelial cells (CECs) are a crucial structure for maintaining corneal transparency and homeostasis. Phacoemulsification (PHACO) is currently the mainstream surgical approach for treating cataracts; however, factors such as intraoperative ultrasound energy, mechanical stimulation and fluctuations in perfusion pressure can cause varying degrees of corneal endothelial damage. Patients with diabetes mellitus (DM) are exposed to a chronic hyperglycaemic microenvironment, which can impair the barrier and pumping functions of CECs through mechanisms such as activation of the polyol pathway, inflammation mediated by the advanced glycation end-products (AGEs)/receptor for advanced glycation end-products (RAGE) axis, oxidative stress, endoplasmic reticulum stress, and mitochondrial dysfunction. On top of the underlying damage caused by DM, PHACO-related factors can further exacerbate corneal endothelial injury; the combined effects of these factors may contribute to the development of postoperative complications such as corneal oedema, loss of corneal endothelial cells, corneal decompensation, and delayed recovery of visual function. Clarifying the mechanisms of PHACO-related corneal endothelial damage in patients with DM and summarising perioperative protective strategies will provide valuable guidance for the protection of the corneal endothelium and the prevention and treatment of related complications during the perioperative period of PHACO in patients with DM.

Key words: diabetes mellitus; phacoemulsification; corneal endothelial cells; corneal endothelial damage; protective strategies

白内障是全球主要致盲性眼病之一，严重影响患者视觉功能及生活质量。手术治疗是目前恢复白内障患者视功能的主要手段，其中白内障超声乳化术（PHACO）已成为临床主流术式[1]。糖尿病（DM）

基金项目：山东省医药卫生科技项目（202307020773）。
第一作者简介：史乙彤（2002-），女，硕士研究生在读，主要研究方向为白内障、角膜病。E-mail：1501103523@qq.com
通信作者简介：谢迎宾（1973-），男，博士研究生，主任医师，主要研究方向为白内障、角膜病。E-mail：xieyingbin0529@163.com

是一种以慢性高血糖为主要特征的全身代谢性疾病[2]。研究表明，DM患者白内障发生风险显著高于非DM人群[3]。角膜内皮细胞（CECs）通过细胞间紧密连接形成屏障结构，依赖离子泵主动转运水分以维持角膜基质相对脱水状态和角膜透明性。由于角膜内皮层缺乏血管，其营养主要来源于房水；CECs通过能量依赖性Na^+/K^+-ATP酶及水通道蛋白调控房水跨内皮转运，对维持角膜稳态具有重要作用[4-5]。DM患者长期高血糖状态可导致CECs形态和功能异常，使其对PHACO术中机械刺激、超声能量、灌注压力及氧化应激等损伤因素更加敏感，从而增加术后角膜水肿、CECs丢失及视力恢复延迟等风险[6-7]。尽管PHACO技术已较为成熟，但其相关CECs损伤仍难以完全避免，且DM患者因角膜内皮易损性增加，术后角膜失代偿及视功能恢复延迟风险更高。目前，针对DM患者PHACO相关CECs损伤的有效防护策略仍有待进一步完善。现就DM患者PHACO相关角膜内皮损伤机制及防护策略进行综述，以期为临床风险评估和围手术期干预提供参考。

1 DM患者PHACO相关角膜内皮损伤机制

1.1 DM相关角膜内皮基础损伤机制

1.1.1 多元醇通路激活与氧化应激 DM患者长期处于高糖微环境，可通过激活多元醇通路增强醛糖还原酶（AR）活性，促进葡萄糖向山梨醇转化。山梨醇在CECs内蓄积可造成细胞渗透压升高和代谢紊乱，进而影响细胞结构与功能[8]。同时，高血糖状态可削弱机体清除自由基的能力，导致活性氧（ROS）过量生成[9]。过量ROS可诱导CECs发生氧化应激，破坏线粒体结构与功能，引起能量代谢障碍，并进一步影响CECs离子泵功能[10]。超氧化物歧化酶（SOD）是机体重要的抗氧化酶之一，可清除过量ROS，降低CECs凋亡率，对CECs具有保护作用[11]。然而，高血糖可抑制SOD、过氧化氢酶等抗氧化酶活性，导致氧化与抗氧化系统失衡，进一步加重CECs氧化损伤[12]。

1.1.2 晚期糖基化终产物（AGEs）/晚期糖基化终产物受体（RAGE）轴激活与炎症反应 AGEs是在非酶促条件下由蛋白质、脂质或核酸与还原糖发生糖基化反应所形成的不可逆终末产物[13]。研究表明，在长期高血糖状态下，AGEs可在体内大量蓄积，并经房水循环作用于眼内组织[14-15]。AGEs与CECs表面的RAGE结合后，可激活核因子κB（NF-κB）等信号通路，促进肿瘤坏死因子α（TNF-α）、白细胞介素1（IL-1）等炎症因子的表达和释放。AGEs/RAGE轴还可诱导ROS生成，进一步加剧氧化应激，并形成炎症反应与氧化损伤相互促进的正反馈循环，导致CECs形态紊乱、数量减少及屏障功能受损[16]。此外，ROS水平升高可抑制线粒体功能，导致ATP生成不足，并降低Na^+/K^+-ATP酶表达及活性，使CECs泵功能受损，进而引发角膜基质水肿和透明度下降[17]。

1.1.3 内质网（ER）应激与线粒体功能障碍 ER是参与蛋白质合成、折叠加工及脂质合成的重要细胞器。在DM患者CECs中，高糖环境可诱导ER功能紊乱，导致错误折叠或未折叠蛋白蓄积，引发内质网应激（ERS）[18]。持续ERS可进一步诱导线粒体功能障碍，使ATP生成减少并促进ROS释放增加。与此同时，线粒体损伤还可抑制线粒体自噬，使受损线粒体在细胞内持续累积。受损线粒体的蓄积可加重CECs能量代谢异常，破坏细胞结构和功能，从而导致CECs损伤。ERS与线粒体功能障碍相互影响，可能是高血糖诱导角膜内皮病变的重要机制之一[19]。

1.1.4 角膜内皮泵功能减退与失代偿风险 CECs通过Na^+/K^+-ATP酶介导的主动转运维持角膜基质相对脱水状态。该过程可将Na^+从角膜基质侧转运至细胞外，维持细胞内外离子浓度梯度，从而驱动水分由角膜基质向房水侧转运，维持角膜透明性[20-21]。高血糖所致线粒体功能障碍可导致ATP生成减少，使Na^+/K^+-ATP酶活性下降，影响角膜基质内水分排出，从而引起角膜水肿并加重CECs损伤。由于人类CECs增殖能力有限，损伤后主要依赖邻近细胞的扩展和移行覆盖缺损区域，因此可表现为CECs总数减少、单个细胞面积增大及细胞形态不规则[22]。当CECs数量下降至临界水平以下时，角膜内皮泵功能难以维持角膜正常脱水状态，可发生角膜内皮失代偿，严重影响患者视觉质量。

1.2 PHACO相关角膜内皮继发损伤机制

1.2.1 超声能量介导的氧化损伤 PHACO可通过超声能量将混浊晶状体核乳化并吸除，是目前治疗白内障的主流术式之一[23]。然而，超声能量在乳化过程中产生的空化作用、热效应及自由基生成等均可对CECs造成损伤。一方面，超声空化作用可形成大量微小气泡，气泡在高压环境下瞬间破裂时可产生羟基自由基等强氧化性物质，对CECs造成直接机械冲击和氧化损伤[24]；另一方面，超声热效应可引起局部温度升高，降低SOD等抗氧化酶活性，促进线粒体ROS生成[25]。上述因素共同导致ROS蓄积，诱发CECs氧化应激，进而加重细胞结构损伤、泵功能障碍甚至细胞凋亡。

1.2.2 机械刺激、灌注压力与炎症反应 PHACO

术中手术器械接触、晶状体核碎片碰撞、囊袋及悬韧带牵拉等均可对CECs造成机械性损伤[26]。晶状体核硬度越高，乳化所需超声能量和操作时间就越长，CECs损伤风险也随之增加[3]。此外，灌注液压力升高、冲洗时间延长及前房稳定性下降可导致眼内压波动，诱发角膜水肿及CECs丢失[27]。手术创伤还可激活眼内炎症反应，促进TNF-α、IL-1等炎症因子释放，并通过炎症级联反应诱导CECs凋亡、破坏细胞间连接和屏障功能，进一步加重角膜内皮损伤[28]。

1.3　DM基础损伤与PHACO继发损伤的协同作用　DM相关高糖微环境可导致CECs氧化应激增强、线粒体功能障碍、泵功能减退及屏障功能受损，使角膜内皮对手术刺激的耐受性下降。在此基础上，PHACO术中超声能量、机械刺激、灌注压力波动及炎症反应可作为“二次打击”，进一步加剧CECs氧化损伤、炎症反应和细胞凋亡，形成DM基础损伤-角膜内皮功能减退-PHACO手术刺激-角膜内皮损伤加重的叠加损伤过程。上述损伤可表现为中央角膜厚度增加、CECs密度下降、六边形细胞比例降低、细胞面积变异系数升高及平均细胞面积增大等改变[29-30]。临床上可通过角膜内皮显微镜、角膜共聚焦显微镜等检查动态评估CECs形态、数量及功能状态[31]。

2　DM患者PHACO相关角膜内皮损伤的防护策略

2.1　术前风险评估与干预

2.1.1　血糖控制与全身状态优化　术前血糖控制是降低DM患者PHACO相关角膜内皮损伤风险的重要环节。DING等[32]研究显示，PHACO术前糖化血红蛋白（HbA1c）水平与术后并发症发生风险呈正相关。OPALA等[33]研究表明，血糖控制良好的2型DM患者在术前具有相对充足的CECs储备，术后未出现明显角膜并发症。上述研究结果提示，术前应充分评估DM患者血糖控制水平及波动情况，并结合HbA1c、空腹血糖、餐后血糖及全身合并症情况制定个体化控糖方案，以降低术后角膜水肿、CECs丢失及角膜失代偿等并发症风险。

2.1.2　角膜内皮功能评估与药物预处理　氧化应激是DM患者PHACO相关角膜内皮损伤的重要机制之一，因此术前针对氧化损伤和炎症反应进行干预具有一定临床意义。维生素C、谷胱甘肽等抗氧化剂可减轻CECs氧化应激损伤，降低术中炎症反应，并可能减少术后角膜水肿及CECs密度下降等并发症的发生风险[34]。此外，术前规范应用抗菌药物滴眼液并进行结膜囊清洁，可减少眼表潜在致病菌负荷，降低术后感染及炎症反应风险[35]。对于DM病程较长、血糖控制不佳或术前角膜内皮储备不足的患者，还应重视术前角膜内皮显微镜检查，评估CECs密度、六边形细胞比例、细胞面积变异系数及中央角膜厚度等指标，为手术方式选择和围手术期防护方案制定提供相关依据。

2.2　术中角膜内皮保护策略

2.2.1　优化手术方式与降低机械损伤　术中减少机械刺激、缩短有效超声时间并维持前房稳定是降低DM患者PHACO相关角膜内皮损伤的重要措施。微切口超声乳化术较标准切口超声乳化术创伤更小，其通常采用1.8～2.2 mm微切口，可减少切口相关组织损伤及术中前房波动，从而降低CECs机械性损伤风险，具有较好的安全性[36]。对于晶状体核硬度较高、角膜内皮储备不足或合并糖尿病角膜病变的患者，术中应尽量优化劈核、乳化和吸除操作，减少晶状体核碎片对角膜内皮的冲击，并合理控制超声能量、累计耗散能量及灌注时间，以降低CECs丢失风险。

2.2.2　合理应用灌注液与眼科黏弹剂（OVD）　灌注液成分及OVD的合理选择是术中保护CECs的重要环节。TAKAHASHI等[37]研究发现，氢（H_2）可清除PHACO术中超声空化作用产生的羟基自由基，使用含H_2的冲洗液或灌注液有助于减轻自由基介导的氧化损伤，从而保护CECs。LI等[38]研究表明，局部应用H_2可减少ROS相关损伤，并通过抗凋亡作用保护CECs功能，降低术后角膜内皮失代偿风险。除灌注液外，OVD可在角膜内皮与手术器械、晶状体核碎片之间形成保护屏障，减少直接接触和摩擦损伤，同时有助于维持前房深度和稳定性，降低CECs受挤压、牵拉及灌注压力波动影响的风险[39]。因此，对于DM患者，尤其是术前CECs密度较低或角膜内皮形态异常者，术中应根据内皮储备情况合理选择分散性或黏附性较强的OVD，并在关键操作环节及时补充，以增强角膜内皮保护效果。

2.3　术后抗炎、修复与随访管理　术后控制炎症反应、促进角膜修复并维持血糖稳定，是降低DM患者PHACO相关角膜内皮损伤及角膜并发症风险的重要措施。既往研究发现，白内障术后常规应用重组牛碱性成纤维细胞生长因子（rb-bFGF）滴眼液4周后，患者泪液中SOD水平升高，脂质过氧化物水平降低，提示rb-bFGF可能通过减轻氧化应激促进术后角膜损伤修复，并对CECs具有一定保护作用[40]。WANG等[41]研究显示，术后应用糖皮质激素滴眼液联合非甾体抗炎药滴眼液可减轻角膜水肿，降低房水炎症指数，抑制炎症反应，从而减少角膜相关并发症。

依帕司他是一种醛糖还原酶抑制剂，可抑制多

元醇通路中醛糖还原酶活性，减少高糖状态下葡萄糖向山梨醇转化，降低山梨醇在细胞内蓄积，从而延缓或改善CECs功能损伤[42]。对于DM患者，术后血糖管理仍是围手术期防护的重要组成部分。术后应持续监测血糖水平，减少血糖大幅波动，以避免高糖微环境持续加重角膜内皮氧化应激、炎症反应及泵功能障碍。对于术前CECs密度较低、细胞形态异常、中央角膜厚度增加或合并DM角膜病变的患者，术后应加强随访，定期评估CECs形态、数量及角膜厚度变化，及时识别并处理角膜水肿、内皮细胞持续丢失及早期角膜失代偿等并发症。

综上所述，DM患者PHACO相关角膜内皮损伤是高糖微环境所致基础损伤与手术相关继发性损伤共同作用的结果。DM可通过多元醇通路激活、AGEs/RAGE轴介导的炎症反应、氧化应激、内质网应激及线粒体功能障碍等机制削弱CECs屏障功能和泵功能；在此基础上，PHACO术中超声能量、机械刺激、灌注压力波动及炎症反应进一步加重CECs损伤，形成“双重打击”效应。其防护关键在于建立涵盖术前风险评估与血糖优化、术中内皮保护及术后抗炎修复与动态随访的全程管理体系。未来研究应进一步明确DM患者PHACO相关角膜内皮损伤的关键分子靶点，推动抗氧化、抗炎、抗糖基化及调控多元醇通路等靶向药物的研发。同时，可探索术中CECs功能实时监测技术以及干细胞、外泌体、生物材料和基因调控等新策略在角膜内皮修复中的应用价值，以期为DM患者PHACO围手术期角膜内皮保护及相关并发症防治提供新的思路。

作者贡献：史乙彤负责论文选题、初稿撰写、资料收集与整理；王琳、张培培、张澳、周文婕负责文献检索、文章质量控制与审校；谢迎宾负责选题指导、论文审阅与修改。

利益冲突：所有作者声明不存在利益冲突。

参考文献：

[1] CHEN S P, WORETA F, CHANG D F. Cataracts: a review[J]. JAMA, 2025,333(23):2093-2103.

[2] KUMAR A, GANGWAR R, ZARGAR A A, et al. Prevalence of diabetes in India: a review of IDF diabetes atlas 10th edition[J]. Curr Diabetes Rev, 2024,20(1):e130423215752.

[3] ZAREI-GHANAVATI S, HADI Y, HABIBI A, et al. Cataract and diabetes: review of the literature[J]. J Cataract Refract Surg, 2024,50(12):1275-1283.

[4] GOLDSTEIN A S, JANSON B J, SKEIE J M, et al. The effects of diabetes mellitus on the corneal endothelium: a review[J]. Surv Ophthalmol, 2020,65(4):438-450.

[5] 赵红冉，窦圣乾，谢立信. 糖尿病角膜内皮病变的研究进展[J]. 中华眼科杂志，2025,61(2):149-155.

[6] YANG Y, CHAI H, DING Z, et al. Meta-analysis of corneal endothelial changes after phacoemulsification in diabetic and non-diabetic patients[J]. BMC Ophthalmol, 2023,23(1):174.

[7] CHAURASIA R K, KHASNAVIS A, MITTAL J. Comparison of corneal endothelial changes following phacoemulsification in diabetic and non-diabetic patients[J]. Indian J Ophthalmol, 2022, 70(4):1208-1213.

[8] GARG S S, GUPTA J. Polyol pathway and redox balance in diabetes[J]. Pharmacol Res, 2022,182:106326.

[9] 黄钰清，杨燕宁. 氧化应激在糖尿病性角膜病变中的研究进展[J]. 国际眼科杂志，2022,22(3):399-402.

[10] JOMOVA K, ALOMAR S Y, ALWASEL S H, et al. Several lines of antioxidant defense against oxidative stress: antioxidant enzymes, nanomaterials with multiple enzyme-mimicking activities, and low-molecular-weight antioxidants[J]. Arch Toxicol, 2024,98(5):1323-1367.

[11] FU X, JIANG Z, BI W, et al. Expression, purification, and anti-UV irradiation effect of RsSOD on HCE-T human corneal epithelial cells[J]. Genes (Basel), 2024,15(9):1147.

[12] GAO Y, YANG N, WEI L, et al. Relationship between postoperative oxidative stress levels and corneal endothelial cell loss after phacoemulsification in diabetic patients with cataract[J]. Clin Ophthalmol, 2024,18:3957-3965.

[13] KHALID M, PETROIANU G, ADEM A. Advanced glycation end products and diabetes mellitus: mechanisms and perspectives[J]. Biomolecules, 2022,12(4):542.

[14] SRUTHI C R, RAGHU K G. Advanced glycation end products and their adverse effects: the role of autophagy[J]. J Biochem Mol Toxicol, 2021,35(4):e22710.

[15] TWARDA-CLAPA A, OLCZAK A, BIAŁKOWSKA A M, et al. Advanced glycation end-products (AGEs): formation, chemistry, classification, receptors, and diseases related to AGEs[J]. Cells, 2022,11(8):1312.

[16] OLIVEIRA A L, MEDEIROS M L, DE OLIVEIRA M G, et al. Enhanced RAGE expression and excess reactive-oxygen species production mediates Rho kinase-dependent detrusor overactivity after methylglyoxal exposure[J]. Front Physiol, 2022,13:860342.

[17] DANIELI M G, ANTONELLI E, PIGA M A, et al. Oxidative stress, mitochondrial dysfunction, and respiratory chain enzyme defects in inflammatory myopathies[J]. Autoimmun Rev, 2023, 22(5):103308.

[18] 王若晴，陈晨，李元彬. 内质网应激与自噬在糖尿病性角膜病变中的研究进展[J]. 中国医药导报，2025,22(13):73-77.

[19] 陈晨. 内质网应激及线粒体自噬参与调控糖尿病角膜内皮病变的机制研究[D]. 济南：山东大学，2022.

[20] GUPTA P K, BERDAHL J P, CHAN C C, et al. The corneal endothelium: clinical review of endothelial cell health and function[J]. J Cataract Refract Surg, 2021,47(9):1218-1226.

[21] WONGVISAVAVIT R, PAREKH M, AHMAD S, et al. Challenges in corneal endothelial cell culture[J]. Regen Med, 2021, 16(9):871-891.

[22] 于静雯. 家兔角膜内皮损伤修复机制的探究[D]. 厦门：厦门大学，2022.

[23] URSBERG J, ZETTERBERG M, VIBERG A. Phacoemulsification practices: a comprehensive analysis of the surgical landscape in Sweden 2021-2022[J]. Acta Ophthalmol, 2025, 103(1): 69-76.

[24] UNGRICHT E L, CULP C, QU P, et al. Effect of longitudinal and torsional ultrasound on corneal endothelial cells: experimental study in rabbit eyes[J]. J Cataract Refract Surg, 2022, 48(3): 349-354.

[25] GIGLIO R, VINCIGUERRA A L, INFERRERA L, et al. Phacoemulsification wound burn and its management[J]. Case Rep Ophthalmol, 2024, 15(1): 303-309.

[26] 王俊,甘孟欣,黄桦. 超声乳化术导致角膜内皮细胞损伤的危险因素分析[J]. 中国辐射卫生,2022,31(4):498-501.

[27] WENZEL D A, SCHULTHEISS C, DRUCHKIV V, et al. Effect of elevated irrigation bottle height during cataract surgery on corneal endothelial cells in porcine eyes[J]. BMC Ophthalmol, 2023, 23(1): 211.

[28] LI R, YE J J, GAN L, et al. Traumatic inflammatory response: pathophysiological role and clinical value of cytokines[J]. Eur J Trauma Emerg Surg, 2024, 50(4): 1313-1330.

[29] SHARIFI A, MOEINI A M, NABI-AFJADI M. Specular microscopy findings in diabetic patients: a systematic review and meta-analysis[J]. Clin Diabetes Endocrinol, 2024, 10(1): 44.

[30] CIORBA A L, ROIU G, ABDELHAMID A M, et al. Evaluation of the corneal endothelium following cataract surgery in diabetic and non-diabetic patients[J]. Diagnostics (Basel), 2023, 13(6): 1115.

[31] 姚彩霞,吴兵,李剑波. 角膜共聚焦显微镜在糖尿病周围神经病变的早期评估和监测中的应用及价值[J]. 中华全科医学,2024,22(5):840-844.

[32] DING R, WU B, SUN Y, et al. Correlation of blood glucose control with cystoid macular edema and central macular thickness after cataract surgery in diabetics[J]. Clin Ophthalmol, 2025, 19: 1129-1138.

[33] OPALA A, KOŁODZIEJSKI Ł, GRABSKA-LIBEREK I. Impact of well-controlled type 2 diabetes on corneal endothelium following cataract surgery: a prospective longitudinal analysis[J]. J Clin Med, 2025, 14(10): 3603.

[34] LIM J C, CABALLERO ARREDONDO M, BRAAKHUIS A J, et al. Vitamin C and the lens: new insights into delaying the onset of cataract[J]. Nutrients, 2020, 12(10): 3142.

[35] CHEN X Y, CAI H Y, LIU Y N, et al. Inhibitory effect of short-term palpebral margin cleaning with antibiotic eye drops on ocular surface flora before cataract extraction: a new preoperative antibacterial method[J]. Chin Med Sci J, 2022, 37(2): 118-126.

[36] YANG X, LI L, SHEN H, et al. Effect of different incisions on dry eye symptoms after cataract surgery in diabetic patients[J]. BMC Ophthalmol, 2025, 25(1): 76.

[37] TAKAHASHI H. Application of hydrogen in ophthalmology[J]. Curr Pharm Des, 2021, 27(5): 592-594.

[38] LI R, QU Y, LI X, et al. Molecular hydrogen attenuated N-methyl-N-nitrosourea induced corneal endothelial injury by upregulating anti-apoptotic pathway[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2021, 62(9): 2.

[39] PARK S S E, WILKINSON S W, UNGRICHT E L, et al. Corneal endothelium protection provided by ophthalmic viscosurgical devices during phacoemulsification: experimental study in rabbit eyes[J]. J Cataract Refract Surg, 2022, 48(12): 1440-1445.

[40] ZHAO X, JIA Q, FU J. Effectiveness of rb-bFGF eye drops for post-cataract surgery dry eye and observation of changes in tear secretion and corneal damage in patients[J]. Altern Ther Health Med, 2023, 29(8): 489-495.

[41] WANG J, FU H X, XU J, et al. Clinical efficacy of tobramycin dexamethasone+pranoprofen eye drops on endophthalmitis in cataract patients complicated with diabetes mellitus after intraocular lens implantation[J]. Niger J Clin Pract, 2024, 27(12): 1372-1380.

[42] YAHYA S, HAIDER K, PATHAK A, et al. Strategies in synthetic design and structure-activity relationship studies of novel heterocyclic scaffolds as aldose reductase-2 inhibitors[J]. Arch Pharm (Weinheim), 2022, 355(12): e2200167.

(收稿日期:2026-03-02　编辑:王青松)