

• 短篇论著 •

康柏西普对糖尿病视网膜病变伴糖尿病黄斑水肿患者血清 HO-1、LXA4、NOS 水平和视力的影响*

魏淑莲¹, 白 玫², 丁 浩¹, 董玉飞³, 王振苗^{1△}, 姜 洁¹

河北北方学院附属第二医院: 1. 药剂科; 2. 眼科; 3. 检验科 075100

摘要:目的 探讨康柏西普对糖尿病视网膜病变(DR)伴糖尿病黄斑水肿(DME)患者血清血红素加氧酶-1(HO-1)、脂氧素 A4(LXA4)、一氧化氮合酶(NOS)水平和视力的影响。方法 回顾性分析 2021 年 6 月至 2024 年 6 月于该院接受治疗的 167 例 DR 伴 DME 患者的临床资料,根据治疗方式纳入 A 组(83 例,118 眼)和 B 组(84 例,122 眼)。A 组给予多点矩阵激光扫描方法治疗,B 组在 A 组基础上给予康柏西普,两组均从治疗开始随访 6 个月。比较两组临床疗效、视力改善情况(随访 6 个月后)、黄斑中心凹厚度(CMT)、6 mm 黄斑总体积(TMV)、黄斑区微循环指标及血清 HO-1、LXA4、NOS 水平(治疗前、随访 6 个月后)及安全性(随访期间)。结果 B 组随访 6 个月后的总有效率、视力提高的患者占比高于 A 组($P < 0.05$)。与治疗前比较,随访 6 个月后,两组 CMT、TMV 均降低,且 B 组更低;两组深层毛细血管丛(DCP)血流密度及血清 HO-1、LXA4、NOS 水平均升高($P < 0.05$),且 B 组更高($P < 0.05$)。两组随访期间的不良反应发生率比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。结论 康柏西普可能通过调节 DR 伴 DME 患者血清 HO-1、LXA4、NOS 水平,减轻患者黄斑水肿,改善患者黄斑微循环及视力,进而提高临床疗效,且安全性良好。

关键词:糖尿病视网膜病变; 糖尿病黄斑水肿; 康柏西普; 视力

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2026.07.020

中图法分类号:R774.1;R587.2

文章编号:1673-4130(2026)07-0883-05

文献标志码:A

糖尿病视网膜病变(DR)是糖尿病性微血管病变的主要表现,主要表现为视野缺损、视力下降等,其由于血管损害及血液成分、血液流变性变化,容易引起其他视神经、视网膜病变,DR 是劳动年龄人群致盲的重要原因,而糖尿病黄斑水肿(DME)是非增殖型 DR 的主要特征之一,是影响患者视力的重要因素,其会导致视网膜液化性坏死,光感受器细胞减少,会导致糖尿病患者的中心视力丧失^[1-2]。DME 的发病机制一直归因于没有功能的毛细血管弥散性渗漏、视网膜血管通透性过高等,而近年发现 DME 患者存在一些脉络膜功能障碍,脉络膜是一种血管化组织,而正常的脉络膜脉管系统对于视网膜的正常功能尤为重要,脉络膜血管病变也可能与 DR 的发生有关,若脉络膜血流受到损伤可能会导致视网膜色素上皮细胞(RPE)细胞产生的代谢产物不能被充分清除而堆积在玻璃膜处,也会引起感光器功能异常^[3]。DR 伴 DME 不是单一眼底疾病,病情多变,且容易反复,尽早诊断及及时采取有效治疗措施对改善患者视力具有重要意义。多点矩阵激光扫描是临床治疗 DR 伴 DME 的常用方式,能够降低热散播,减少对内层视网膜造成的损伤,但部分患者视力恢复情况不理想,较难维持长久的治疗效果,需采用强有效的药物予以辅助治疗^[4-5]。视网膜疾病相关的致病因素主要为血管

内皮生长因子(VEGF)升高,VEGF 在 DR 伴 DME 中的表达比健康人群高,推测 VEGF 与疾病发生、发展等有关^[6]。康柏西普是一种抗 VEGF 药物,具有亲和力强、多靶点等特点,可通过竞争性与 VEGF 受体结合,进一步对 VEGF 活性进行抑制,进而对血管新生消退、抑制血管内皮细胞的增殖产生促进作用^[7-8]。而血红素加氧酶-1(HO-1)、脂氧素 A4(LXA4)为组织炎症反应抑制指标,能够抑制 DR 伴 DME 中炎症因子释放,进而减轻炎症,一氧化氮合酶(NOS)为一种血管活性物质,能够通过调控血管通透性、氧化应激、炎症反应等机制影响 DR 伴 DME 疾病发展^[9]。本研究选取对 DR 伴 DME 患者作为研究对象,观察患者血清 HO-1、LXA4、NOS 水平变化,旨在为临床有效治疗 DR 伴 DME 奠定理论基础。

1 资料与方法

1.1 一般资料 回顾性分析 2021 年 6 月至 2024 年 6 月于本院接受治疗的 DR 伴 DME 患者的临床资料 167 例。根据治疗方式纳入 A 组(83 例,118 眼)和 B 组(84 例,122 眼)。其中 A 组男 58 例,女 25 例;年龄 27~74 岁,平均(50.43±7.32)岁;糖尿病病程 8~19 年,平均(13.82±1.46)年;糖化血红蛋白(HbA1c)水平 2%~7%,平均(4.54±0.65)%。B 组男 57 例,女 27 例;年龄 27~76 岁,平均(50.52±7.43)岁;糖

* 基金项目:河北省医学科学研究课题计划项目(20240826)。

△ 通信作者,E-mail:13403231145@163.com。

尿病病程 8~20 年,平均(13.87±1.48)年;HbA1c 水平 1%~7%,平均(4.50±0.62)%。两组一般资料比较,差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。纳入标准:(1)DR 伴 DME 的诊断符合《眼科学》^[10]中的相关内容;(2)生命体征正常;(3)依从性好,可配合完成治疗、随访;(4)血糖控制良好,HbA1c<8%者;(5)临床资料完整等。排除标准:(1)近期有眼部手术或眼底激光治疗史者;(2)视网膜静脉阻塞、青光眼病史者;(3)既往接受过其他抗 VEGF 药物、光动力疗法或康柏西普治疗者;(4)其他原因导致黄斑水肿者;(5)视网膜脱落者;(6)合并严重心、肝等重要功能障碍者;(7)眼底观察及治疗受到影响者;(8)妊娠或哺乳期女性。剔除标准:(1)没有按照方案治疗而影响疗效评估者;(2)治疗过程中出现严重并发症需转手术治疗者。本研究试验设计已经按照流程规范进行伦理审核并获得批准(2024003)。

1.2 方法 A 组患者使用 ZEISS Laser 激光器在 577 nm 下进行多点矩阵激光扫描方法治疗,首先进行黄斑区格栅样光凝,单点模式,激光能量 350 Mw,光斑直径和曝光时间分别为 100 μm、0.025 s。再采用全视网膜光凝治疗,分 3~4 次完成 1 000~1 500 点的扫描,每次间隔 7 d,从视乳头外至视网膜,采用 4×4 多点扫描矩阵模式,激光能量 600~800 Mw,采用单点光凝将空隙补全。以上流程均由同一位医师完成治疗。B 组在 A 组基础上给予成都康弘生物科技有限公司生产的康柏西普眼用注射液(国药准字 S20130012,规格:10 mg/mL,0.2 毫升/支;10 mg/mL,0.05 毫升/支)玻璃体腔内注射,1 次/月,连续治疗 3 个月,在术前 3 d,均要对患者局部应用宁夏康亚药业股份有限公司生产的妥布霉素滴眼液(国药准字 H20064313,8 mL:24 mg),4 次/d,且要进行裂隙灯检查。术前 30 min 给予江苏朗欧药业有限公司生产的 0.5%托吡卡胺滴眼液(国药准字 H20067216,规格为 6 mL:15 mg)进行扩瞳,以沈阳绿洲制药有限公司生产的盐酸奥布卡因滴眼液(国药准字 H21023202,规格为 1 mL:4 mg;5 mL:20 mg)给予 3 次滴眼,并对眼周进行消毒,并对结膜囊进行冲洗,注射康柏西普。两组均从治疗开始随访 6 个月。

1.3 观察指标

1.3.1 临床疗效 随访 6 个月后,参照文献^[11]评估两组临床疗效,其中视力显著提升,黄斑水肿完全消退或明显减轻为显效;视力改善或没有变化,且黄斑水肿减轻为有效;未达上述标准为无效。总有效率=1-无效率。

1.3.2 视力改善情况 随访 6 个月后,评估两组视力改善情况,其中患者视力至少提高 2 行、至多提高 1 行、至少降低 2 行分别为视力提高、视力稳定、视力降低^[12]。

1.3.3 黄斑中心凹厚度(CMT)、6 mm 黄斑总体积(TMV)及黄斑区微循环指标 采用广东唯仁医疗科技有限公司生产的 AELITE 型眼科光学相干断层扫描仪测量 CMT、TMV 及中心凹无血管区(FAZ)面积、视网膜浅层(SCP)、深层毛细血管丛(DCP)血流密度。观察时间为治疗前、随访 6 个月后。

1.3.4 血清 HO-1、LXA4、NOS 水平 抽取空腹静脉血 3 mL,制备血清,取血清采用酶联免疫吸附试验(美国 RD 公司)检测血清 HO-1、LXA4、NOS 水平。观察时间为治疗前、随访 6 个月后。

1.3.5 安全性 随访期间,观察并比较两组玻璃体二次积血、眼压升高、眼压升高等不良反应发生情况。

1.4 统计学处理 采用 SPSS26.0 统计学软件进行数据分析。计量数据按正态分布,采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组之间及组内、组间使用成对样本和独立样本 t 检验;计量资料以例数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验;等级资料(视力改善情况)采用非参数秩和检验。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组临床疗效比较 相比于 A 组,B 组随访 6 个月后的总有效率更高($P<0.05$)。见表 1。

表 1 两组临床疗效比较[n(%)]

组别	n	显效	有效	无效	总有效率
B 组	84	36(42.86)	42(50.00)	6(7.14)	78(92.86)
A 组	83	31(37.35)	35(42.17)	17(20.48)	66(79.52)
χ^2		—	—	—	6.255
P		—	—	—	0.012

注:—表示无数据。

2.2 两组视力改善情况比较 随访 6 个月后,B 组视力提高的患者占比为 79.76%,高于 A 组的 55.42% ($P<0.05$)。见表 2。

表 2 两组视力改善情况比较[n(%)]

组别	n	视力提高	视力稳定	视力降低
B 组	84	67(79.76)	14(16.67)	3(3.57)
A 组	83	46(55.42)	21(25.30)	16(19.28)
Z		3.607	—	—
P		<0.001	—	—

注:—表示无数据。

2.3 两组 CMT、TMV 及黄斑区微循环指标比较 两组随访 6 个月后的 CMT、TMV 均比治疗前低,且 B 组降低趋势更大;两组 DCP 血流密度均比治疗前高,且 B 组升高趋势更大($P<0.05$)。见表 3。

2.4 两组血清 HO-1、LXA4、NOS 水平比较 两组随访 6 个月后的血清 HO-1、LXA4、NOS 水平均比治疗前高,且 B 组升高趋势更大($P<0.05$)。见表 4。

2.5 两组安全性比较 两组随访期间的不良反应发生率比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。见表 5。

表 3 两组 CMT、TMV 及黄斑区微循环指标比较($\bar{x} \pm s$)

时间	组别	n	CMT(μm)	TMV(mm^2)	FAZ 面积(mm^2)	SCP 血流密度(%)	DCP 血流密度(%)
治疗前	B 组	84	461.43 \pm 85.32	20.43 \pm 4.21	0.40 \pm 0.05	37.65 \pm 2.54	39.43 \pm 2.43
	A 组	83	460.37 \pm 84.92	20.51 \pm 4.27	0.39 \pm 0.04	37.59 \pm 2.51	39.21 \pm 2.39
	t		0.080	0.122	1.426	0.154	0.590
	P		0.936	0.903	0.156	0.878	0.556
随访 6 个月后	B 组	84	243.32 \pm 80.32*	6.82 \pm 2.43*	0.41 \pm 0.06	38.01 \pm 2.59	44.24 \pm 4.21*
	A 组	83	296.43 \pm 81.54*	9.41 \pm 2.50*	0.40 \pm 0.06	37.92 \pm 2.54	42.03 \pm 4.12*
	t		4.240	6.789	1.077	0.227	3.428
	P		<0.001	<0.001	0.283	0.821	0.001

注:与治疗前比较,* $P < 0.05$ 。

表 4 两组血清 HO-1、LXA4、NOS 水平比较($\bar{x} \pm s$)

时间	组别	n	HO-1(ng/mL)	LXA4(pg/mL)	NOS(U/mL)
治疗前	B 组	84	67.32 \pm 7.32	320.43 \pm 30.65	33.54 \pm 7.32
	A 组	83	68.18 \pm 7.41	321.82 \pm 30.91	33.61 \pm 7.40
	t		0.754	0.292	0.061
	P		0.452	0.771	0.951
随访 6 个月后	B 组	84	87.43 \pm 9.03*	412.65 \pm 45.43*	99.65 \pm 10.65*
	A 组	83	82.43 \pm 8.72*	385.43 \pm 40.93*	90.32 \pm 8.43*
	t		3.639	4.066	6.272
	P		<0.001	<0.001	<0.001

注:与治疗前比较,* $P < 0.05$ 。

表 5 两组安全性比较[n(%)]

组别	n	玻璃体二次积血	眼压升高	眼压升高	不良反应发生率
B 组	84	2(2.38)	4(4.76)	4(4.76)	10(11.90)
A 组	83	2(2.41)	4(4.82)	2(2.41)	8(9.64)
χ^2		—	—	—	0.226
P		—	—	—	0.637

注:—表示无数据。

3 讨论

如果糖尿病患者机体长期处于高血糖水平的状态下,容易导致组织器官慢性损伤,特别是对眼部及血管影响较严重,常见并发症有 DME 和 DR,其中 DME 的发病机制尚未完全清楚,可发生于 DR 任何阶段,DR 患者在疾病初期往往缺乏明显的自觉症状,随着病情进展,会出现视网膜缺血缺氧,视网膜屏障被破坏,使黄斑区视网膜增生、硬性渗出等,进而导致并发 DME,二者相互独立而又紧密联系,随着目前糖尿病发病率增加,DR 合并 DME 的发生风险也在不断升高,若患者病情进一步进展,会造成视功能不可逆损伤,甚至致盲^[13]。本研究分析康柏西普对 DR 伴 DME 患者血清 HO-1、LXA4、NOS 水平和视力的影响,取得了一定研究结果。

目前临床尚未有针对 DR 合并 DME 的对症处理

方式,虽多点矩阵激光扫描在 DR 合并 DME 的治疗中疗效确切,具有 3 种波长,能够根据患者病情进行选择,能够在最小能量、最少损伤下产生最大效果,但其单一治疗效果有限,随着时间的延长,其治疗效果会逐渐降低,导致效果不持久,且激光治疗可能会导致视网膜结构被破坏,黄斑水肿和视网膜脱落风险增加,远期效果较差,需探寻更加安全有效的治疗方式以提高 DR 合并 DME 的治疗效果^[14]。康柏西普是我国自主研发的一种抗 VEGF 药物,亲和力强,能够结合多种亚型 VEGF,抑制血管新生,减轻眼压对视神经的损坏,同时对基质细胞因子及血管内皮生长因子的表达进行抑制,并抑制血管新生、渗漏、内皮细胞增殖,改善黄斑区视网膜功能及微循环^[15-16]。此外,康柏西普能够封闭息肉样病灶,具有较高组织亲和力,行玻璃体腔注射后能够穿透视网膜层,到达患者脉络膜,并在脉络膜血管壁中积聚,抑制血液循环中 VEGF 介导的血管扩张作用,进一步可使得睫状后动脉的流速降低,进而促使视网膜血液供应得到改善,提高患者视力,与多点矩阵激光扫描联用,在辅助稳定激光扫描后视网膜功能的同时,可抑制基质细胞因子及 VEGF 的表达,且康柏西普 VEGF 解离速率较低,对细胞外基质的等电点及附着力较低,故而具有更长的半衰期;此外,康柏西普可通过多种途径阻断病理性血管生成和渗漏,而多点矩阵激光能精准破坏

缺血视网膜区域,使促血管生成因子释放减少,两者联用可协同抑制新生血管形成,进而可显著提升疗效^[17-18]。本研究结果显示,随访 6 个月后,B 组总有效率、视力提高的患者占比及 DCP 血流密度均高于 A 组,CMT、TMV 均低于 A 组,而两组随访期间的不良反应发生率比较,差异无统计学意义($P>0.05$),提示康柏西普可有效减轻 DR 伴 DME 患者黄斑水肿,改善微循环及视力,进而提高临床疗效,且安全性良好。

炎症、氧化应激在 DR 伴 DME 的发病机制中具有重要作用,在炎症刺激下视网膜会募集更多的中性粒细胞、巨噬细胞,是导致视网膜屏障受到损伤的重要原因,且在 DME 病情发展过程中,患者慢性高血糖状态会将多种生化途径激活,导致视炎症、氧化应激等,进一步使患者黄斑水肿症状加重。其中 HO-1 是一种氧化应激标志物,LXA4 为 VEGF 的上游调控因子,抑制血管生成,且能够抗炎、保护血管^[19-20]。而 NOS 活性降低,会导致视网膜血流量减少,其能够通过催化左旋精氨酸转化生成一氧化氮(NO),减轻 NO 减少对微血管床的影响,对局部血管舒缩节律与血流量进行调节,从而改善患者视网膜黄斑氧供、血供情况^[21]。本研究发现,B 组随访 6 个月后的血清 HO-1、LXA4、NOS 水平均更高,提示康柏西普可能通过调节 DR 伴 DME 患者血清 HO-1、LXA4、NOS 水平,改善患者视网膜内层的血、氧供状态,控制疾病进展。在 DME 的发展过程中,视网膜慢性氧化应激、炎症反应等会刺激 M1 型巨细胞释放大量的促炎因子,导致患者黄斑水肿症状加重,而康柏西普是一种 VEGF 抑制剂,在眼底疾病治疗中具有较高应用加重,而 VEGF 的胞外结构能够降低分子的正电荷,从而促使胞外基质的黏附作用得以减轻,与康柏西普的亲合力提高,行康柏西普玻璃体腔注射后,可扩散至眼部的各个组织,通过特异性结合 VEGF,有效抑制血管新生^[22]。康柏西普能够有效纠正眼周组织缺氧、缺血状态,增加局部血流灌注,可在一定程度上刺激免疫应答系统、减少血管通透性及炎症细胞浸润,间接辅助控制眼内炎症反应,并通过抑制炎症介质的释放,最终发挥促 M1 型巨细胞因子向 M2 型极化的作用,使纤维组织增生、视网膜新生血管形成被抑制,血清 HO-1、LXA4 水平的改善可能得益于此^[23-24]。但患者脉络膜厚度较健康人已较薄,在康柏西普治疗过程中脉络膜血流的改变可能导致患者感光器功能障碍和死亡,故而治疗时医师要注意正确的注射手法,同时要监督指导患者养成良好的日常生活方式,叮嘱患者要避免用眼过度、紫外线直射等。

综上所述,康柏西普可能通过调节 DR 伴 DME 患者血清 HO-1、LXA4、NOS 水平,减轻患者黄斑水肿,改善患者黄斑微循环及视力,进而提高临床疗效,且安全性良好。但本研究结果准确度可能受到样本

数量较少、单中心研究的影响,结论仍存在一定局限,后期需增加样本进行多中心研究。

参考文献

- [1] 马凯惠,褚光敏,张爱英,等. 糖尿病视网膜病变患者血清 NRG4、FABP4 水平及其诊断价值[J]. 国际检验医学杂志,2025,46(7):812-816.
- [2] 田婷婷,陈颖欣,景方坤,等. 全视网膜激光光凝联合不同治疗方案治疗重度非增殖期及增殖期糖尿病视网膜病变伴糖尿病性黄斑水肿临床疗效比较[J]. 临床军医杂志,2025,53(5):537-539.
- [3] 傅强,周卓华,崔天睿,等. 糖尿病性黄斑水肿患者黄斑中心凹形态与无血管区大小的相关性研究[J]. 临床和实验医学杂志,2025,24(12):1309-1313.
- [4] XIONG G, CUI N, LIU J, et al. Template-guided hierarchical multi-view registration framework of unordered bridge terrestrial laser scanning data[J]. Sensors (Basel), 2024,24(5):1394-1394.
- [5] 尚彦霞,解世朋,曹晓禄,等. 多点扫描矩阵激光联合康柏西普治疗重度非增殖型糖尿病视网膜病变的临床效果观察[J]. 中国现代医学杂志,2023,33(1):19-23.
- [6] ULUDAG G, HASSAN M, MATSUMIYA W, et al. Efficacy and safety of intravitreal anti-vegf therapy in diabetic retinopathy: what we have learned and what should we learn further[J]. Expert Opin Biol Ther, 2022,22(10):1275-1291.
- [7] 张睿,张富程,石盛玲,等. 康柏西普两种给药方案治疗糖尿病性黄斑水肿临床疗效[J]. 北华大学学报(自然科学版),2025,26(4):474-479.
- [8] JIANG S, LI X, FU M, et al. Comparison of clinical effectiveness of conbercept and ranibizumab for treating retinopathy of prematurity: a meta-analysis [J]. Int J Clin Pharm, 2023,45(6):1317-1325.
- [9] SHARMA A, KUMAR N, PARACHURI N, et al. Faricimab phase 3 dme trial significance of personalized treatment intervals (pti) regime for future dme trials[J]. Eye (Lond), 2022,36(4):679-680.
- [10] 赵堪兴,杨培增. 眼科学[M]. 北京:人民卫生出版社,2013:132-136.
- [11] 吴定勇,徐雅萍,李婉婷. 羟苯磺酸钙治疗糖尿病视网膜病变黄斑水肿患者的临床研究[J]. 中国临床药理学杂志,2024,40(20):2944-2948.
- [12] REDRUELLO-GUERRERO P, RIVERA-IZQUIERDO M, JIMÉNEZ-GUTIÉRREZ C, et al. Improvement of intermediate vision with new monofocal intraocular lenses: a systematic review and meta-analysis[J]. Eur J Ophthalmol, 2023,33(3):1308-1319.
- [13] O'FEE J R, JULIANO J, MOSHFEGHI A A. Factors associated with diabetic macular edema in patients with proliferative diabetic retinopathy[J]. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2022,260(7):2191-2200.
- [14] LI J, ARANCHUK V, ARANCHUK I. Multi-beam full-field laser doppler vibrometer based on a high-speed area

- scan cmos camera[J]. Appl Opt, 2025, 64 (17): 4934-4940.
- [15] ORTIZ-SELLER A, MARTORELL P, BARRANCO H, et al. Comparison of different agents and doses of anti-vascular endothelial growth factors (aflibercept, bevacizumab, conbercept, ranibizumab) versus laser for retinopathy of prematurity: a network meta-analysis[J]. Surv Ophthalmol, 2024, 69(4): 585-605.
- [16] SHAO Z, LI S, YU X, et al. Intravitreal conbercept for idiopathic choroidal neovascularization in nursing women[J]. Breastfeed Med, 2021, 16(11): 915-918.
- [17] LIU H, MA Y, XU H C, et al. Updates on the management of ocular vasculopathies with vegf inhibitor conbercept[J]. Curr Eye Res, 2020, 45(12): 1467-1476.
- [18] LIU K, WANG H, HE W, et al. Intravitreal conbercept for diabetic macular oedema: 2-year results from a randomised controlled trial and open-label extension study[J]. Br J Ophthalmol, 2022, 106(10): 1436-1443.
- [19] MUDALIAR S, HUPFELD C, CHAO D L. Sgl2 inhibitor-induced low-grade ketonemia ameliorates retinal hypoxia in diabetic retinopathy-a novel hypothesis[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2021, 106(5): 1235-1244.
- [20] 崔福玲, 孟令强, 王静, 等. 视网膜色素变性患者 RP1 基因突变位点与临床表型相关性初探[J]. 国际检验医学杂志, 2022, 43(2): 234-238.
- [21] LYKKE L, ERNST C, BEK T. The vasoactive effects of bradykinin, vasoactive intestinal peptide, calcitonin gene-related peptide and neuropeptide y depend on the perivascular tissue in porcine retinal arterioles in vitro[J]. Acta Ophthalmol, 2024, 102(3): 349-356.
- [22] LIU Y, GUO J, TANG W, et al. Two-year outcomes of intravitreal conbercept therapy for polypoidal choroidal vasculopathy[J]. BMC Ophthalmol, 2024, 24 (1): 441-441.
- [23] ZHAN H Q, ZHOU J L, ZHANG J, et al. Conbercept combined with laser photocoagulation in the treatment of diabetic macular edema and its influence on intraocular cytokines[J]. World J Diabetes, 2023, 14(8): 1271-1279.
- [24] CHEN G H, TZEKOV R, MAO S H, et al. Intravitreal conbercept as an adjuvant in vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy: a meta-analysis of randomised controlled trials[J]. Eye (Lond), 2022, 36(3): 619-626.

(收稿日期:2025-08-02 修回日期:2025-11-28)

• 短篇论著 •

基于 LC-MS/MS 法建立福州地区健康成人血清 25-羟基维生素 D 的参考区间*

余罗莉^{1,2}, 陈添彬^{1,2}, 刘 灿^{1,2,3,4}, 杨 滨^{1,2,3,4}, 吴文楠^{1,2,△}

1. 福建医科大学附属第一医院检验科, 福建福州 350005; 2. 福建医科大学附属第一医院滨海院区国家区域医疗中心检验科, 福建福州 350212; 3. 福建省检验医学重点实验室, 福建福州 350005; 4. 福建医科大学基因诊断研究中心, 福建福州 350005

摘要:目的 旨在通过液相色谱串联质谱(LC-MS/MS)法在福州地区建立血清 25-羟基维生素 D[25(OH)D]参考区间。方法 该研究以 2024 年 6-12 月在福建医科大学附属第一医院进行健康体检的成年人群为研究对象, 共纳入 1 291 例受试者。研究数据根据年龄和性别进行分层, 采用 LC-MS/MS 法测定血清 25(OH)D 水平, 并建立其参考区间。结果 随着年龄增长, 血清 25(OH)D 水平呈现增高趋势。在青年组和中年组中, 男性和女性的 25(OH)D 水平比较, 差异具有统计学意义($t=0.465, P<0.001$; $t=0.465, P<0.001$); 而在老年组中, 男性和女性的 25(OH)D 水平比较, 差异无统计学意义($P>0.05$)。本研究采用 $M(P_{2.5} \sim P_{97.5})$ 分别建立青年组、中年组和老年组的血清 25(OH)D 参考区间: 青年男性为 12.21~43.26 ng/mL, 青年女性为 9.85~40.76 ng/mL; 中年男性为 13.43~44.14 ng/mL, 中年女性为 13.53~41.18 ng/mL; 老年人为 14.88~44.00 ng/mL。经验证, 该研究建立的参考区间符合相关要求。结论 初步建立福州地区健康成人 25(OH)D 的参考区间, 为临床疾病诊疗和健康管理提供参考依据。

关键词: 25-羟基维生素 D; 参考区间; 液相色谱串联质谱法**DOI:** 10.3969/j.issn.1673-4130.2026.07.021**中图法分类号:** R446.11; O657.63**文章编号:** 1673-4130(2026)07-0887-05**文献标志码:** A

维生素 D 是一种脂溶性维生素, 主要循环形式为 25-羟基维生素 D[25(OH)D], 其血清水平常被用于

评估机体维生素 D 营养状态。有研究表明, 维生素 D 的缺乏及代谢异常与多种慢性疾病密切相关, 包括癌

* 基金项目: 福建省自然科学基金项目(2023J01607)。

△ 通信作者, E-mail: Wuwennan2009@163.com。