

玻璃体内注射康柏西普治疗糖尿病性新生血管性青光眼

陈丽丽,吴惠琴,郑 博

引用:陈丽丽,吴惠琴,郑博. 玻璃体内注射康柏西普治疗糖尿病性新生血管性青光眼. 国际眼科杂志, 2025, 25(11): 1848-1853.

作者单位:(710002) 中国陕西省西安市第一医院 西北大学附属第一医院

作者简介:陈丽丽,硕士研究生,副主任医师,研究方向:玻璃体视网膜疾病。

通讯作者:郑博,硕士研究生,副主任医师,眼底外科中心副主任,研究方向:玻璃体视网膜疾病. zhengbo128@163.com

收稿日期:2025-05-07 修回日期:2025-09-28

摘要

目的:观察玻璃体内注射康柏西普(IVC)治疗糖尿病性新生血管性青光眼(NVG)的疗效。

方法:回顾性研究。收集我院自2019年1月至2022年12月收治的增殖性糖尿病视网膜病变(PDR)合并NVG(Ⅱ期)患者57例57眼的临床资料,根据治疗方法不同分为观察组30例30眼行IVC联合全视网膜光凝治疗(PRP),对照组27例27眼行单纯PRP治疗,随访2 a。比较两组患者治疗前后最佳矫正视力(BCVA, LogMAR)、眼压、房角新生血管(NVA)、黄斑中心凹厚度(CMT)变化及病程进展情况。

结果:治疗前两组患者一般资料比较无差异($P>0.05$)。末次随访时观察组BCVA优于对照组($P<0.05$),观察组眼压、CMT及NVA进展均低于对照组(均 $P<0.05$),NVG由Ⅱ期进展至Ⅲ期患者观察组少于对照组($P<0.05$)。观察组治疗后6 mo BCVA较治疗前提高($P<0.05$);对照组治疗后24 mo BCVA较治疗前下降($P<0.05$);采用多重线性回归分析提示NVG进展和眼压是影响BCVA(LogMAR)变化的因素($\beta=0.511, 0.014, t=4.461, 2.092, P<0.01, 0.041$)。观察组治疗后1、6、12 mo眼压较治疗前降低(均 $P<0.05$),治疗后18、24 mo较治疗前比较无差异(均 $P>0.05$);对照组治疗后6 mo眼压较治疗前降低($P<0.05$),治疗后1、12、18、24 mo较治疗前比较均无差异(均 $P>0.05$)。观察组及对照组各随访点使用药物种类分析均无差异(均 $P>0.05$)。两组治疗期间无感染性眼内炎及其他意外风险发生。

结论:IVC联合PRP治疗PDR合并Ⅱ期NVG患者,在控制虹膜新生血管、减缓视力损伤、降眼压及延缓疾病进展方面优于单纯PRP治疗。

关键词:玻璃体内注射康柏西普;全视网膜光凝;糖尿病性新生血管性青光眼

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2025.11.21

Intravitreal injection of Conbercept for the treatment of diabetic neovascular glaucoma

Chen Lili, Wu Huiqin, Zheng Bo

Xi'an No. 1 Hospital; the First Affiliated Hospital of Northwest University, Xi'an 710002, Shaanxi Province, China

Correspondence to: Zheng Bo. Xi'an No. 1 Hospital; the First Affiliated Hospital of Northwest University, Xi'an 710002, Shaanxi Province, China. zhengbo128@163.com

Received:2025-05-07 Accepted:2025-09-28

Abstract

• AIM: To observe the efficacy of intravitreal Conbercept injection (IVC) in diabetic neovascular glaucoma (NVG).

• METHODS: Retrospective study. Totally 57 patients (57 eyes) with NVG (stage II) secondary to proliferative diabetic retinopathy (PDR) treated in our hospital were collected from January 2019 to December 2022. Among them, 30 patients (30 eyes) were treated by IVC and panretinal photocoagulation (PRP) in the observation group, and 27 patients (27 eyes) were treated by PRP in the control group. The best corrected visual acuity (BCVA, LogMAR), intraocular pressure, neovascularization of the iridocorneal angle (NVA), central macular thickness (CMT) changes and disease progression were analyzed with a follow-up of 2 years.

• RESULTS: There were no significant differences in baseline characteristics between the two groups ($P>0.05$). At the last follow-up, the BCVA in the observation group was better than the control group ($P<0.05$). The intraocular pressure, CMT and progression of NVA in the observation group were less than the control group (all $P<0.05$). The patients with NVG developed from stage II to stage III in the observation group was less than the control group ($P<0.05$). In the observation group, the BCVA improved compared with preoperative at 6 mo ($P<0.05$). In the control group, the BCVA decreased compared with preoperative after 24 mo ($P<0.05$). Multiple linear regression analysis indicated that NVG progression and intraocular pressure were factors affecting BCVA (LogMAR) changes ($\beta=0.511, 0.014; t=4.461, 2.092; P<0.01, 0.041$, respectively). In the observation group, the IOP decreased at 1, 6 and 12 mo compared with preoperative (all $P<0.05$), while there were no significant

differences at 18 and 24 mo compared with preoperative (all $P>0.05$). In the control group, the intraocular pressure decreased at 6 mo compared with preoperative ($P<0.05$), while there were no significant differences at 1, 12, 18 and 24 mo compared with preoperative (all $P>0.05$). There were no significant difference about the types of glaucoma drugs between the observation group and the control group (all $P>0.05$). There were no infectious endophthalmitis and other complications observed in both groups.

• **CONCLUSION:** IVC combined with PRP demonstrates superior efficacy over PRP monotherapy in treating NVG (stage II) secondary to PDR. IVC combined with PRP showed better outcomes in controlling iris neovascularization, slowing visual impairment progression, reducing intraocular pressure, and delaying disease advancement.

• **KEYWORDS:** intravitreal Conbercept injection; panretinal photocoagulation; diabetic neovascular glaucoma

Citation: Chen LL, Wu HQ, Zheng B. Intravitreal injection of Conbercept for the treatment of diabetic neovascular glaucoma. Guoji Yanke Zazhi(Int Eye Sci), 2025,25(11):1848–1853.

0 引言

新生血管性青光眼(neovascular glaucoma, NVG)是增殖性糖尿病视网膜病变(proliferative diabetic retinopathy, PDR)常见并发症,临床分Ⅲ期,Ⅱ期为开角型青光眼期,临床表现包括房角开放、小梁网新生血管长入及眼压增高^[1-2]。Ⅱ期 NVG 如治疗不及时,房角因新生血管膜黏连而关闭,眼压出现急剧上升,视力迅速下降甚至丧失,故而延缓开角期青光眼进展至闭角期是 NVG 治疗的关键^[3]。研究表明视网膜缺血缺氧诱导血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)异常表达,是引起 NVG 发生及进展的重要因素^[4-5]。全视网膜光凝(panretinal photocoagulation, PRP)可改善视网膜缺血缺氧,控制或消退虹膜及房角新生血管,是各期 NVG 的首选治疗^[6]。多中心临床研究表明玻璃体内注射抗 VEGF 可迅速消退虹膜及房角新生血管,短期内降低眼压,且抗 VEGF 联合 PRP 治疗效果更佳^[7-8]。Rittiphairoj 等^[9]提出抗 VEGF 药物玻璃体内注射治疗 NVG,短期疗效肯定,但长期降眼压作用证据不足;陈晓冬等^[10]提出康柏西普在 NVG 的综合治疗中起到显著作用,但抗 VEGF 治疗时机的选择仍需探讨。基于此,本研究探讨玻璃体内注射康柏西普(intravitreal Conbercept, IVC)联合 PRP 治疗与单纯 PRP 治疗 PDR 继发Ⅱ期 NVG 的长期疗效及疾病转归,探讨抗 VEGF 治疗时机,进一步为临床提供诊疗依据。

1 对象和方法

1.1 对象 回顾性研究。收集我院自 2019 年 1 月至 2022 年 12 月收治的 PDR 合并 NVG(Ⅱ期)患者 57 例 57 眼的

临床资料,根据治疗方法不同分为观察组 30 例 30 眼行 IVC 联合 PRP 治疗,对照组 27 例 27 眼行单纯 PRP 治疗。诊断标准:(1)PDR 诊断标准为荧光素钠眼底血管造影检查符合 PDR 改变^[11]。(2)Ⅱ期 NVG(开角型青光眼期)诊断标准为虹膜表面可见新生血管,房角无关闭,新生血管长入房角,房水外流受阻,眼压升高。(3)参考 Weiss and Gold 关于房角新生血管(neovascularization of the iridocorneal angle, NVA)分级^[12],Ⅱ期 NVG 中 NVA 主要表现为房角镜下见细小新生血管分支穿过巩膜突到达小梁网,范围 <2 个象限(Grade 1),或房角镜下见细小新生血管分支穿过巩膜突到达小梁网,范围 ≥ 2 个象限,但无周边虹膜前黏连(Grade 2)。纳入标准:(1)PDR 合并Ⅱ期 NVG,未完成 PRP 治疗(对于接受部分视网膜激光光凝治疗患者);(2)年龄大于 18 岁。排除标准:(1)随访期间接受其他抗 VEGF 药物注射;(2)屈光间质混浊不能完成 PRP;(3)其他类型青光眼(包括原发性与继发性);(4)既往接受抗青光眼治疗(降眼压药物治疗除外);(5)黄斑中心凹厚度 $\geq 300\text{ }\mu\text{m}$;(6)合并其他眼底疾病;(7)全身情况如血压、血糖控制不稳定患者,治疗期间突发心脑血管意外患者,合并局部或全身感染性疾病患者。本研究取得西安市第一医院伦理委员会审查批准[2023(伦审)10 号],所有参与者均签署玻璃体内注射康柏西普知情同意书及视网膜激光治疗知情同意书,对于未合并 DME 患者,所用药物采用自费自愿使用原则,签署自费药物使用知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 IVC 治疗方法 患者术眼行表面麻醉,根据内眼手术标准进行术眼消毒铺巾,抽取 0.05 mL 康柏西普眼内注射液(10 mg/mL),使用 30 G 针头距角巩膜缘 4 mm 处经睫状体平坦部进针,将药物注入玻璃体腔内,手术完成使用妥布霉素地塞米松眼膏包眼,2 h 后开放点眼。

1.2.2 PRP 或补充视网膜光凝治疗方法 对照组患者根据治疗前荧光素钠眼底血管造影结果行 PRP 或补充视网膜光凝。观察组患者 IVC 1 wk 后根据 IVC 治疗前荧光素钠眼底血管造影结果行 PRP 或补充光凝。使用激光光凝仪(PASCAL-STLY),激光波长 577 nm,光斑直径 400 μm ,曝光时间 0.2 s,激光功率依患眼屈光状态个体化设定,光斑反应Ⅲ级,光斑间距约 1 个光斑直径,患眼行表面麻醉后自下方、鼻侧、上方、颞侧分四次治疗,保留颞上、颞下血管弓内及视盘上下及鼻侧 1 PD 内视网膜组织,避开视网膜出血及水肿较重区域,周边激光斑尽量至锯齿缘。所有患眼 PRP 或补充视网膜光凝均由同一高年资医师完成。

1.2.3 再次治疗方法 随访期观察组患者患眼虹膜及房角新生血管生长(必要条件),眼压 $\geq 25\text{ mmHg}$ (联合降眼压药物,必要条件),视网膜表面出血影响 PRP 治疗,再给予 IVC 治疗,IVC 治疗需间隔 1 mo。两组患者随访期间根据病情及荧光素钠眼底血管造影结果补充激光。随访期间根据病情调整降眼压药物。

1.2.4 观察指标 随访 2 a,比较两组患者治疗前及治疗后 1、6、12、18、24 mo 最佳矫正视力(BCVA, LogMAR)、使用 Icare 回弹式眼压计测量眼压(1 mmHg=0.133 kPa)、NVA

及病情进展情况;治疗前及治疗后 6、12、24 mo 黄斑中心凹厚度(central macular thickness, CMT)。

NVA 评价标准:(1)改善:末次随访开角期 NVA 较治疗前消退范围≥1 个象限;(2)无变化:末次随访 NVA 分级与治疗前比较消退或增加范围<1 个象限;(3)恶化:NVA 较治疗前增加范围≥1 个象限及 NVG 进展至Ⅲ期[Ⅲ期 NVG(闭角型青光眼期)诊断标准:房角新生血管膜收缩致房角黏连、关闭及眼压急剧升高^[1];Ⅲ期 NVG 中 NVA 主要表现为除外细小新生血管长入小梁网,周边虹膜前黏连≥1 个象限(Grade 3),或周边虹膜前黏连≥3 个象限,新生血管长入房角情况不确(Grade 4)]。

统计学分析:采用 SPSS 21.0 统计软件处理数据。符合正态分布的计量资料,以 $\bar{x}\pm s$ 表示,两组间比较采用独立样本 *t* 检验,重复测量数据采用重复测量方差分析,两两比较采用 LSD-*t* 检验;计数资料以率表示,采用 χ^2 检验或者连续性校正的卡方检验。采用广义线性混合模型进行两组用药分析。采用多重线性回归分析影响 BCVA 变化的因素。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者治疗前一般资料比较 两组患者一般资料比较差异均无统计学意义($P>0.05$),见表 1。

2.2 两组患者治疗前后 BCVA 比较 两组患者治疗前后 BCVA(LogMAR)比较差异具有统计学意义($F_{\text{组间}}=4.635$, $P_{\text{组间}}=0.004$; $F_{\text{时间}}=21.060$, $P<0.01$; $F_{\text{交互}}=7.417$, $P_{\text{交互}}<0.01$)。两组患者治疗后 24 mo BCVA(LogMAR)比较差异有统计学意义($P<0.05$),其余时间点两组间比较差异均无统计学意义($P>0.05$)。观察组治疗后 6 mo BCVA(LogMAR)较治疗前提高,差异具有统计学意义($P=0.039$);对照组治疗后 24 mo BCVA(LogMAR)较治疗前下降,差异有统计学意义($P=0.0032$),各组患者其它随访点较治疗前比较差异均无统计学意义($P>0.05$),见表 2。

2.3 两组患者治疗前后眼压比较 两组患者治疗前后眼压比较差异具有统计学意义($F_{\text{组间}}=18.124$, $P_{\text{组间}}<0.01$; $F_{\text{时间}}=26.024$, $P_{\text{时间}}<0.01$; $F_{\text{交互}}=7.008$, $P_{\text{交互}}<0.01$)。两组

患者治疗后 24 mo 眼压比较差异有统计学意义($P<0.05$),其余时间点两组间比较差异均无统计学意义($P>0.05$)。观察组患者治疗后 1、6、12 mo 眼压较治疗前降低,差异均有统计学意义($P<0.01$, <0.01 , 0.025);对照组患者治疗后 6 mo 眼压较治疗前下降,差异有统计学意义($P<0.05$),各组其它随访点较治疗前比较差异均无统计学意义($P>0.05$),见表 3。

2.4 两组患者治疗前后 CMT 比较 两组患者治疗前后 CMT 组间和时间比较差异有统计学意义($F_{\text{组间}}=6.520$, $P_{\text{组间}}<0.01$; $F_{\text{时间}}=3.735$, $P_{\text{时间}}=0.016$),交互作用比较差异无统计学意义($F_{\text{交互}}=1.741$, $P_{\text{交互}}=0.192$)。两组患者治疗后 24 mo CMT 比较差异有统计学意义($P<0.05$),其余时间点两组间比较差异均无统计学意义($P>0.05$)。对照组治疗后 24 mo CMT 值较治疗前增高,差异有统计学意义($P=0.003$),各组治疗后其它随访点 CMT 值较治疗前比较差异均无统计学意义($P>0.05$),见表 4。

2.5 两组患者随访期间补充治疗情况 观察组最终 11 眼接受 2 次 IVC 治疗,13 眼接受 3 次 IVC 治疗,6 眼接受 4 次 IVC 治疗,平均注射次数为 2.43 ± 1.72 次。观察组患者治疗后 1 mo 完成 PRP 治疗 25 眼,对照组治疗后 1 mo 完成 PRP 治疗 23 眼。两组患者随访期间补充治疗情况见表 5。

2.6 两组患者随访期间新生血管变化情况 末次随访时观察组患者虹膜新生血管控制情况优于对照组,两组间比较差异有统计学意义($\chi^2=6.305$, $P=0.043$),见表 6。

2.7 两组患者随访期间病情发展情况 末次随访时观察组 5 眼(17%)、对照组 13 眼(48%)进展至Ⅲ期 NVG,差异有统计学意义($\chi^2=6.518$, $P=0.011$)。进展为Ⅲ期 NVG 患者中观察组 1 眼(20%)、对照组 9 眼(69%)为偏远山区及扶贫地区患者。观察组 1 眼于治疗后 18 mo 因玻璃体积血行后入路玻璃体切除、白内障摘除人工晶状体植入联合 FP-7 Ahmed 青光眼引流阀置入术,对照组 1 眼于治疗后 12 mo 因玻璃体积血亦行以上手术,两组术中均补充视网膜激光,治疗后眼压均控制平稳。

表 1 两组患者治疗前一般资料比较

组别	例数(眼数)	性别(男/女,例)	年龄($\bar{x}\pm s$,岁)	BCVA($\bar{x}\pm s$,LogMAR)	眼压($\bar{x}\pm s$,mmHg)	CMT($\bar{x}\pm s$, μm)
观察组	30(30)	17/13	60.43±8.55	1.00±0.24	25.17±6.07	230.94±45.28
对照组	27(27)	12/15	61.63±7.76	1.02±0.25	24.67±5.88	219.22±49.31
χ^2/t		0.849	0.548	0.057	0.314	0.935
<i>P</i>		0.357	0.584	0.955	0.754	0.354

注:观察组行 IVC 联合 PRP 治疗;对照组行单纯 PRP 治疗。

表 2 两组患者治疗前后 BCVA 比较

($\bar{x}\pm s$, LogMAR)

组别	眼数	治疗前	治疗后 1 mo	治疗后 6 mo	治疗后 12 mo	治疗后 18 mo	治疗后 24 mo
观察组	30	1.00±0.24	0.98±0.26	0.87±0.24 ^a	0.97±0.47	1.05±0.59	0.94±0.34
对照组	27	1.02±0.25	1.03±0.25	0.89±0.24	1.06±0.45	1.12±0.49	1.24±0.48 ^a
<i>t</i>		0.057	0.431	0.243	0.709	0.516	2.686
<i>P</i>		0.955	0.666	0.808	0.479	0.606	0.007

注:观察组行 IVC 联合 PRP 治疗;对照组行单纯 PRP 治疗;^a $P<0.05$ vs 治疗前。

2.8 两组患者随访期间降眼压药物使用情况 本研究中以单独用药或联合用药为主,优先局部用药,根据病情变化酌情使用口服药物,使用降眼压药物包括β肾上腺素受体阻滞剂(盐酸卡替洛尔滴眼液),碳酸酐酶抑制剂(布林佐胺滴眼液、醋甲唑胺、乙酰唑胺),α肾上腺素受体激动剂(酒石酸溴莫尼定滴眼液)。两组各1例因Ⅱ度房室传导阻滞禁用β肾上腺素受体阻滞剂,观察组2例、对照组1例因磺胺类药物过敏禁用碳酸酐酶抑制剂。采用广义线性混合模型对两组各随访点使用药物种类进行分析,差异均无统计学意义($P>0.05$),见表7。

2.9 两组患者随访期间并发症发生情况 随访期间,观察组患者治疗期间未见感染性眼内炎发生,两组治疗期间均未见心脑血管意外风险发生。

2.10 多重线性回归分析影响患者 BCVA 的因素 采用多重线性回归分析提示 NVG 进展和眼压是影响 BCVA (LogMAR)变化的因素($\beta=0.511$ 、 0.014 , $t=4.461$ 、 2.092 , $P<0.01$ 、 0.041)。

3 讨论

NVG 常继发于视网膜缺血缺氧性疾病,NDR 继发 NVG 约占 33%^[13]。NVG 治疗包括改善视网膜耗氧状态及降眼压,玻璃体内注射抗 VEGF 药物可快速消退虹膜及视网膜新生血管,短期内降低眼压,为其它治疗提供时间窗,已成为临床关键的辅助治疗^[1,14-15]。

康柏西普属于重组融合蛋白,通过竞争性多靶点抑制作用,减少 VEGF 生成及消退新生血管^[4]。勾健媛^[7]提出 IVC 联合 PRP 治疗 I、Ⅱ期糖尿病性 NVG,随访 9 mo 其视力及眼压均较治疗前改善。本研究第 1 a 随访,观察组于治疗后 6 mo,BCVA 较治疗前改善,治疗后 1、6、12 mo 眼压较治疗前改善,对照组治疗后 6 mo 眼压较治疗前改善,其它随访点两组 BCVA、眼压较治疗前比较无改善,疗效差于勾健媛^[7]研究,考虑与本研究纳入患者均为 PDR 继发Ⅱ期 NVG,Lang^[16]提出 PRP 治疗 NVG 的疗效取决于 NVG 的原发病及 NVG 阶段,本研究亦考虑诊疗中可能存在Ⅱ期 NVG 治疗应答相较于 I 期 NVG 差。本研究末次

表 3 两组患者治疗前后眼压比较 (x̄±s,mmHg)

组别	眼数	治疗前	治疗后 1 mo	治疗后 6 mo	治疗后 12 mo	治疗后 18 mo	治疗后 24 mo
观察组	30	25.17±6.07	20.13±3.87 ^a	17.73±2.29 ^a	21.2±7.22 ^a	25.13±9.52	22.83±5.92
对照组	27	24.67±5.88	22.04±4.42	17.67±2.24 ^a	23.63±6.99	26.07±9.33	27.19±9.91
t		0.314	1.705	0.111	1.273	0.374	1.993
P		0.754	0.089	0.912	0.203	0.708	0.047

注:观察组行 IVC 联合 PRP 治疗;对照组行单纯 PRP 治疗;^a $P<0.05$ vs 治疗前。

表 4 两组患者治疗前后 CMT 比较 (x̄±s,μm)

组别	眼数	治疗前	治疗后 6 mo	治疗后 12 mo	治疗后 24 mo
观察组	30	230.94±45.28	226.8±45.68	223.47±49.25	235.37±46.06
对照组	27	219.22±49.31	236.96±50.22	246.48±57.90	264.70±57.37 ^a
t		0.935	0.794	1.600	2.090
P		0.354	0.427	0.111	0.037

注:观察组行 IVC 联合 PRP 治疗;对照组行单纯 PRP 治疗;^a $P<0.05$ vs 治疗前。

表 5 两组患者随访期间补充治疗情况 眼

组别	眼数	再次 IVC 治疗					补充眼底视网膜激光治疗			
		治疗后 1 mo	治疗后 6 mo	治疗后 12 mo	治疗后 18 mo	治疗后 24 mo	治疗后 6 mo	治疗后 12 mo	治疗后 18 mo	治疗后 24 mo
观察组	30	7	0	16	19	13	0	2	3	2
对照组	27						2	5	8	3

注:观察组行 IVC 联合 PRP 治疗;对照组行单纯 PRP 治疗。

表 6 两组患者随访期间新生血管变化情况 眼(%)

组别	眼数	改善	无变化	恶化
观察组	30	22(73)	2(7)	6(20)
对照组	27	11(41)	3(11)	13(48)

注:观察组行 IVC 联合 PRP 治疗;对照组行单纯 PRP 治疗。

表 7 两组患者随访期间降眼压药物使用种类情况 眼

组别	眼数	治疗后 1 mo					治疗后 6 mo					治疗后 12 mo					治疗后 18 mo					治疗后 24 mo				
		未用药	1 种	2 联	3 联	4 联	未用药	1 种	2 联	3 联	4 联	未用药	1 种	2 联	3 联	4 联	未用药	1 种	2 联	3 联	4 联	未用药	1 种	2 联	3 联	4 联
观察组	30	4	17	4	4	1	9	18	3			8	15	4	2	1	1	14	6	6	3	1	8	12	3	6
对照组	27	4	12	6	4	1	9	15	3			9	7	6	4	1	4	9	4	7	3	1	10	4	2	10

注:观察组行 IVC 联合 PRP 治疗;对照组行单纯 PRP 治疗。

随访观察组 BCVA 较治疗前无改善,对照组较治疗前下降,多重线性回归分析提示 NVG 进展及眼压升高是影响 BCVA 变化的因素,考虑随访期间部分患者出现病情进展,高眼压继发角膜水肿及视神经损伤,导致视力无改善或进一步恶化,Malgi 等^[17]提出 NVG 是一类难治性、进展性、视力不可逆损伤性疾病,虽经积极治疗,部分患眼眼压难以控制、视力预后差,本研究观点与其一致。末次随访两组眼压均较治疗前无改善,考虑与房角滤过功能受损有关,NVG 易继发房角纤维血管膜增生,纤维血管膜对于抗 VEGF 类药物、PRP 等治疗应答较差,引发房角呈“拉链式”关闭,与 Dumbrăveanu 等^[4]观点一致。本研究末次随访观察组 BCVA 优于对照组,观察组眼压较对照组低且新生血管消退更显著,分析原因:(1)抗 VEGF 联合 PRP 治疗,可提高 PRP 疗效,利于改善视网膜缺氧状态及消退虹膜新生血管^[18];(2)IVC 可快速消退房角新生血管,减缓新生血管膜对房角滤过功能的损伤,利于眼压控制。NVG 诊疗中需监测原发病,本研究针对 PDR 患眼进行 CMT 分析,末次随访观察组 CMT 值较对照组低,提示 IVC 联合 PRP 治疗更利于 PDR 眼底病变的稳定,与既往研究观点相符^[11]。本研究末次随访观察组虹膜新生血管控制情况优于对照组,考虑与 IVC 治疗有关,Sun 等^[19]提出已接受 PRP 治疗的 NVG 患眼房水 VEGF 表达异常增高,Chalam 等^[20]亦提出 NVG 患眼睫状体非色素上皮可分泌 VEGF,影响疾病转归,提示 NVG 虽属继发性疾病,亦具有发病因素,IVC 可减少 VEGF 生成,有利于消退虹膜新生血管,延缓 NVG 进展。Oshima 等^[21]提出接受 PRP 及抗 VEGF 治疗的虹膜新生血管患者中,约 29% 病例于治疗后 2-5 mo 新生血管复发,部分病情进展;Lang^[16]研究表明,针对 PDR 继发 NVG,PRP 治疗可消退 67%-77% 视网膜及虹膜新生血管。本研究对照组进展至Ⅲ期 NVG 患者较观察组高,亦高于国内外研究,考虑原因:(1)与原发病严重程度有关^[16];(2)洪颖等^[22]研究发现房水中 IL-7 因子可能与 NVG 复发有关,罗忠等^[23]研究发现 NVG 患者血清 LRG1、FGF-21 升高水平与 VEGF、PEDF 等因子水平呈正相关,可能与 NVG 发生及进展有关,临床尚需进一步研究;(3)可能与样本量少、地域分布及新冠疫情特殊时期有关,本研究中进展至Ⅲ期 NVG 患者多为偏远山区及扶贫地区患者,存在就医积极性差、疾病认识不足、自我管理能力差、经济能力弱、疫情封控出行受限等情况,可能致病情进展,临床尚需扩大样本量进一步研究。NVG 患者常需药物降眼压^[1],本研究对两组治疗中使用降眼压药物种类进行分析不具有统计学意义,提示两组在降眼压药物使用方面无差异性。在 NVG 的临床诊疗中,治疗手段多样,抗 VEGF 多作为其它手术治疗的辅助治疗,旨为其它治疗提供时间窗^[14-15],本研究探讨 I、II 期 NVG 给予 IVC 治疗时机,根据患眼虹膜及房角新生血管生长,眼压增高,结合视网膜表面出血影响 PRP 治疗等情况,个性化给予 IVC 治疗,并进行为期 2 a 随访,观察患者眼压、BCVA、病情发展等情况,临床进行此类治疗并长期随访的报道少见,本研究为早期 NVG 治疗提供临床诊疗依据,是本研究创新之处。

综上所述,IVC 联合 PRP 治疗 PDR 合并 II 期 NVG,在消退虹膜新生血管、减缓视力损伤、降眼压及延缓疾病

进展等方面疗效优于单纯 PRP 治疗。本研究系回顾性研究,不足之处在于样本量少,临床尚需多中心、大样本、前瞻性研究。

利益冲突说明: 本文不存在利益冲突。

作者贡献声明: 陈丽丽论文选题,初稿撰写,文献检索,数据分析;吴惠琴方案设计、研究指导;郑博选题指导,论文修改及审阅。所有作者阅读并同意最终的文本。

参考文献

[1] 中华医学会眼科学分会青光眼学组. 中国新生血管性青光眼诊疗专家共识(2019 年). 中华眼科杂志, 2019, 55(11): 814-817.
[2] Senthil S, Dada T, Das T, et al. Neovascular glaucoma - A review. Indian J Ophthalmol, 2021, 69(3): 525-534.
[3] Kalogeropoulos D, Moussa G, Sung VC, et al. Neovascular glaucoma: an update. Klin Monbl Augenheilkd, 2023, 240(3): 305-315.
[4] Dumbrăveanu L, Cușnir V, Bobescu D. A review of neovascular glaucoma. Etiopathogenesis and treatment. Rom J Ophthalmol, 2021, 65(4): 315-329.
[5] Song S, Yu XB, Zhang P, et al. Increased levels of cytokines in the aqueous humor correlate with the severity of diabetic retinopathy. J Diabetes Complications, 2020, 34(9): 107641.
[6] Urbonavičiūtė D, Buteikienė D, Janulevičienė I. A review of neovascular glaucoma: etiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment. Medicina (Kaunas), 2022, 58(12): 1870.
[7] 勾健媛. 康柏西普治疗糖尿病视网膜病变合并 I、II 期新生血管性青光眼的疗效观察. 中华眼底病杂志, 2020(10): 759-763.
[8] Palfi Salavat MC, Şeclăman EP, Barac R, et al. The role of Anti-VEGF agents in treatment of neovascular glaucoma. Rom J Ophthalmol, 2022, 66(3): 209-213.
[9] Rittiphairoj T, Roberti G, Michelessi M. Anti-vascular endothelial growth factor for neovascular glaucoma. Cochrane Database Syst Rev, 2023, 4: CD007920.
[10] 陈晓冬, 陆慧琴, 王彤. 康柏西普在眼部新生血管性疾病中的应用进展. 国际眼科杂志, 2022, 22(8): 1361-1364.
[11] 中华医学会眼科学分会眼底病学组, 中国医师协会眼科医师分会眼底病学组, 许迅, 等. 我国糖尿病视网膜病变临床诊疗指南(2022 年)——基于循证医学修订. 中华眼底病杂志, 2023, 39(2): 99-124.
[12] Weiss DI, Gold D. Neofibrovascularization of iris and anterior chamber angle: a clinical classification. Ann Ophthalmol, 1978, 10(4): 488-491.
[13] Tang YZ, Shi Y, Fan ZG. The mechanism and therapeutic strategies for neovascular glaucoma secondary to diabetic retinopathy. Front Endocrinol (Lausanne), 2023, 14: 1102361.
[14] Katsanos A, Gorgoli K, Mikropoulos DG, et al. Assessing the role of ranibizumab in improving the outcome of glaucoma filtering surgery and neovascular glaucoma. Expert Opin Biol Ther, 2018, 18(6): 719-724.
[15] Li JL, Zhang S, Hou BK. Outcomes of vitrectomy, complete pan-retinal photocoagulation, and endoscopic cyclophotocoagulation surgery after anti-VEGF treatment in neovascular glaucoma. Adv Ophthalmol Pract Res, 2023, 3(3): 112-118.
[16] Lang GE. Laser treatment of diabetic retinopathy. Dev Ophthalmol, 2007, 39: 48-68.
[17] Malgi VS, Gawas L, Iyer AS, et al. Clinical profile and outcomes of neovascular glaucoma in the era of anti-vascular endothelial growth factor. Indian J Ophthalmol, 2021, 69(10): 2728-2733.

[18] Lang GE, Stahl A, Voegeler J, et al. Efficacy and safety of ranibizumab with or without panretinal laser photocoagulation versus laser photocoagulation alone in proliferative diabetic retinopathy – the PRIDE study. *Acta Ophthalmol*, 2020,98(5):e530–e539.

[19] Sun C, Zhang HS, Tang Y, et al. Aqueous inflammation and ischemia–related biomarkers in neovascular glaucoma with stable iris neovascularization. *Curr Eye Res*, 2020,45(12):1504–1513.

[20] Chalam KV, Brar VS, Murthy RK. Human ciliary epithelium as a source of synthesis and secretion of vascular endothelial growth factor in neovascular glaucoma. *JAMA Ophthalmol*, 2014,132(11):1350–1354.

[21] Oshima Y, Sakaguchi H, Gomi F, et al. Regression of iris neovascularization after intravitreal injection of bevacizumab in patients with proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol*, 2006,142(1):155–158.

[22] 洪颖, 陈旭豪, 吴倩如, 等. 新生血管性青光眼闭角期患者房水内细胞因子的变化. *中华眼科杂志*, 2022,58(1):14–21.

[23] 罗忠, 周鹤, 黄怡, 等. 血清 LRG1 及 FGF-21 水平与新生血管性青光眼的相关性. *国际眼科杂志*, 2025,25(1):118–121.

2024 版《中国科技期刊引证报告》核心版眼科期刊主要指标及排名

(以综合评价总分为序)

期刊名称	核心总被引频次		核心影响因子		综合评价总分	
	数值	排名	数值	排名	数值	排名
中华眼科杂志	2013	2	1.328	1	63.8	1
国际眼科杂志	2806	1	1.125	2	58.2	2
眼科新进展	1208	3	0.826	3	52.7	3
中国眼耳鼻喉科杂志	423	7	0.542	7	40.9	4
中华眼科医学杂志电子版	173	11	0.318	10	32.0	5
中华实验眼科杂志	924	4	0.614	5	30.2	6
中华眼底病杂志	684	6	0.549	6	29.1	7
临床眼科杂志	336	8	0.278	11	23.0	8
中华眼视光学与视觉科学杂志	764	5	0.767	4	22.9	9
眼科	292	9	0.323	9	19.8	10
中国斜视与小儿眼科杂志	236	10	0.385	8	13.4	11

摘编自 2024 版《中国科技期刊引证报告》核心版