

脂代谢异常在视网膜静脉阻塞发病机制的研究进展

赖盈¹, 吴怡洁¹, 王创轩¹, 谭立¹, 鲍炯琳²

引用: 赖盈, 吴怡洁, 王创轩, 等. 脂代谢异常在视网膜静脉阻塞发病机制的研究进展. 国际眼科杂志, 2026, 26(6): 996-1000.

基金项目: 广东省医学科研基金项目 (No. B2023401)

作者单位: ¹ (510006) 中国广东省广州市, 广东药科大学;

² (510080) 中国广东省广州市, 广东药科大学附属第一医院眼科

作者简介: 赖盈, 在读硕士研究生, 住院医师, 研究方向: 眼底病、白内障及眼表泪膜疾病。

通讯作者: 鲍炯琳, 硕士, 教授, 主任医师, 硕士研究生导师, 研究方向: 眼底病、白内障及眼表泪膜疾病. 835897224@qq.com

收稿日期: 2025-10-24 修回日期: 2026-04-29

摘要

视网膜静脉阻塞 (RVO) 是我国第二大视网膜血管性疾病, 常伴有全身性心脑血管疾病, 脂代谢异常是 RVO 重要的危险因素之一。脂代谢异常通过血管内皮损伤、血流动力学异常、氧化应激及炎症反应等病理机制多途径驱动 RVO 进展, 与黄斑水肿和新生血管形成等并发症相关。文章系统综述脂代谢异常在 RVO 发病机制及其临床意义, 通过分析血脂指标与 RVO 的关联, 旨在加强针对原发疾病及全身危险因素的管理, 为脂代谢异常的早期全身综合干预 RVO 提供理论依据。

关键词: 视网膜静脉阻塞; 脂代谢异常; 发病机制; 氧化应激; 内皮损伤

DOI: 10.3980/j.issn.1672-5123.2026.6.11

Research progress on dyslipidemia in the pathogenesis of retinal vein occlusion

Lai Ying¹, Wu Yijie¹, Wang Chuangxuan¹, Tan Li¹, Bao Jionglin²

Foundation item: Medical Scientific Research Foundation of Guangdong Province (No. B2023401)

¹Guangdong Pharmaceutical University, Guangzhou 510006, Guangdong Province, China; ²Department of Ophthalmology, the First Affiliated Hospital of Guangdong Pharmaceutical University, Guangzhou 510080, Guangdong Province, China

Correspondence to: Bao Jionglin. Department of Ophthalmology, the First Affiliated Hospital of Guangdong Pharmaceutical University, Guangzhou 510080, Guangdong Province, China. 835897224@qq.com

Received: 2025-10-24 Accepted: 2026-04-29

Abstract

• Retinal vein occlusion (RVO) is the second most common retinal vascular disease in China and is frequently accompanied by systemic cardiovascular and

cerebrovascular disorders. Dyslipidemia serves as a key risk factor for RVO. Dyslipidemia drives the progression of RVO through multiple pathological mechanisms, including vascular endothelial injury, hemodynamic abnormalities, oxidative stress, and inflammatory responses. It is also closely associated with complications such as macular edema and neovascularization. This review systematically summarizes current research on the role of dyslipidemia in the pathogenesis of RVO and its clinical significance. By analyzing the associations between lipid profile indicators and RVO, this article aims to emphasize the importance of managing primary diseases and systemic risk factors, and to provide a theoretical basis for early comprehensive systemic interventions targeting dyslipidemia in patients with RVO.

• **KEYWORDS:** retinal vein occlusion; dyslipidemia; pathogenesis; oxidative stress; endothelial injury

Citation: Lai Y, Wu YJ, Wang CX, et al. Research progress on dyslipidemia in the pathogenesis of retinal vein occlusion. *Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci)*, 2026, 26(6): 996-1000.

0 引言

视网膜静脉阻塞 (retinal vein occlusion, RVO) 是我国导致视力下降甚至丧失的第二大视网膜血管性疾病。根据阻塞部位分为视网膜中央静脉阻塞和视网膜分支静脉阻塞^[1-2]。其主要临床表现包括视网膜静脉迂曲扩张、出血和水肿^[2-6]。高龄、糖尿病、高血压、血脂异常是 RVO 的全身危险因素^[2, 7-8], 其中脂代谢异常在 RVO 的发病机制中得到越来越广泛的关注。

脂代谢异常包括血清中低密度脂蛋白胆固醇 (low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、总胆固醇 (total cholesterol, TC)、血清甘油三酯 (triglyceride, TG) 升高及高密度脂蛋白胆固醇 (high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C) 降低等^[9]。其与 RVO 的相关性已被流行病学研究证实, 但脂代谢异常与视网膜血管内皮损伤、血流动力学异常、氧化应激及炎症反应等病理机制仍需深入探讨^[10-13]。本文从 RVO 的危险因素、脂代谢异常在 RVO 中的发病机制及 RVO 治疗进展等方面进行综述, 旨在为 RVO 的早期防治与患者的全身管理提供理论支持。

1 RVO 的危险因素

1.1 视网膜血管解剖因素 视网膜中央静脉和动脉在筛板后段的动静脉交叉处共用一个鞘膜, 动脉粥样硬化使动脉壁增厚, 引发视网膜静脉机械性狭窄阻塞, 导致视网膜中央静脉阻塞^[1, 8, 13-14]; 视网膜动静脉交叉处硬化增厚的动脉压迫下层静脉壁^[1, 15], 导致静脉回流受阻、血液湍流, 引发血管内皮慢性损伤和血栓形成, 致使视网膜分支静脉血流紊乱, 进而引发视网膜分支静脉阻塞^[8, 15-16]。视网膜血管的解剖结构使脂代谢异常相关的动脉粥样硬化更易

引发 RVO,从解剖学和血流动力学异常层面揭示了二者的内在关联。

1.2 全身危险因素 高血压、糖尿病、年龄及肥胖等是 RVO 发病的重要全身危险因素^[1, 4, 15-18]。高血压通过视网膜小动脉硬化及血流动力学改变诱发 RVO,加重动静脉交叉处机械压迫,视网膜血管的解剖特点使压迫对静脉回流影响更为显著^[13-14, 16-17, 19]。糖尿病患者常合并糖脂代谢异常,其核心机制与胰岛素抵抗密切相关,糖尿病引起的高脂血症是糖尿病大血管病变的主要危险因素之一,患者存在的血脂异常、高血糖及胰岛素抵抗等代谢综合征可共同导致动脉粥样硬化的发生^[20-21],可引起局灶性或弥漫性小动脉僵硬、视网膜血管管径狭窄及动静脉交叉压迫等微血管异常,增加血栓形成风险^[19, 22];其相关炎症反应也参与 RVO 进展^[19]。RVO 的患病率随年龄增长呈上升趋势^[23],缺血性 RVO 患者的平均年龄为 53.57 ± 12.64 岁,显著高于非缺血性 RVO 患者的 42.50 ± 10.29 岁 ($P < 0.001$)^[11],脂代谢异常是 50 岁以下人群发生 RVO 的重要危险因素^[3, 8, 15, 23-24]。肥胖与 RVO 的发生存在相关性^[25],可能通过视网膜小静脉扩张、小动脉狭窄增加发病风险,且与体质指数相关的微血管改变具有潜在预测价值^[8, 14, 22-23, 26-27]。目前很多 RVO 患者没能接受针对全身危险因素的管理和全病程治疗,最终导致严重的视力损害等晚期进展^[4, 28-29]。

2 脂代谢异常在 RVO 的表现

血脂是血清中的胆固醇、TG 和类脂等物质的总称。脂代谢异常是血清脂质代谢紊乱的病理状态,主要包含脂质水平异常(TC、TG、LDL-C 升高,或 HDL-C 降低),及脂质合成、转运、分解、排泄等功能异常,后者可导致脂质在血管壁、组织间隙异常沉积或代谢产物失衡^[9]。血脂四项检测包括血清 TC、TG、LDL-C、HDL-C 水平,对评估 RVO 发病风险具有重要价值,研究证明脂代谢异常是 RVO 发病的主要危险因素^[3, 8, 15, 24]。

2.1 LDL-C 升高 血清 LDL-C 水平升高是 RVO 发生的危险因素^[7, 10, 12, 16, 30-32]。多中心研究证实,RVO 患者 LDL-C 水平显著高于对照组^[10, 12, 27, 33-35],其中视网膜分支静脉阻塞患者对 LDL-C 水平升高更为敏感^[12]。研究表明,高 LDL-C 水平与视网膜分支静脉阻塞并发的难治性黄斑水肿相关,强调血清 LDL-C 水平升高在 RVO 并发症发生中的持续不良影响^[36-39]。

2.2 HDL-C 降低 血清 HDL-C 水平降低会削弱其抗炎、抗氧化及胆固醇逆向转运的功能,从而加剧血管内皮损伤^[10-11]。研究发现,视网膜分支静脉阻塞患者的血清 HDL 水平较低,新型炎症标志物单核细胞与 HDL-C 比值显著升高^[34-35, 40],血清 LDL-C 与 HDL-C 水平的失衡从不同方向共同推动了 RVO 的病理进程^[30]。

2.3 TC 升高 血清 TC 水平升高是动脉粥样硬化的危险因素之一,而动脉粥样硬化是 RVO 的重要病理基础^[10, 16, 27, 34]。荟萃分析结果显示,血清 TC 水平每升高 1 mmol/L,RVO 发病风险增加 32%^[12, 18, 27]。此外,血清 TC 水平异常可改变血管壁脂质沉积动力学,进而使视网膜静脉的血液回流阻力增加^[31]。

2.4 TG 升高 血清 TG 水平升高是 RVO 发病的危险因素^[10-11, 27, 34]。横断面研究显示,视网膜分支静脉阻塞和视网膜中央静脉阻塞患者的空腹血清 TG 水平均显著高于健康对照组,提示血清 TG 升高可能是不同类型 RVO 的

共性危险因素^[11-12]。

3 脂代谢异常在 RVO 的发病机制

RVO 的发病机制可归纳为魏尔啸三联征的三大核心因素:血管内皮损伤、血流淤滞及高凝血症^[1, 6],脂代谢异常通过多途径影响这三个环节,并通过动脉粥样硬化、氧化应激及炎症反应等通路介导,共同驱动 RVO 的病理进程^[14, 17, 41]。

3.1 血管内皮损伤 在 RVO 病程中,急性期以视网膜血管内皮细胞凋亡和屏障功能破坏为特征,慢性期则伴随周细胞缺失、内皮细胞异常增殖,且氧化应激反应显著增强,进而加剧视网膜血管内皮损伤^[12, 42]。脂代谢异常降低一氧化氮生物利用度,使血管舒张功能减弱、内皮通透性增加,促进 LDL-C 渗出至血管内膜下,氧化形成氧化型低密度脂蛋白,激活内皮细胞和巨噬细胞^[11, 43],使单核细胞释放肿瘤坏死因子- α 、白细胞介素-6 等促炎因子,直接破坏血管内皮屏障功能^[11, 30, 32, 43]。视网膜分支静脉阻塞患者高 LDL-C 水平导致视网膜血管内皮损伤,引起血-视网膜屏障破坏、脂质渗出增加及视网膜色素上皮细胞清除功能减弱,导致黄斑水肿加重^[36]。HDL-C 水平下降使其抗炎、抗氧化及胆固醇逆向转运功能减弱,导致血管内皮修复能力降低^[10, 30]。

3.2 血流动力学异常

3.2.1 血流瘀滞 脂代谢异常通过改变血流动力学引发血流瘀滞。脂代谢异常通过多重机制诱导血液呈现高凝状态,血清 LDL、TG 水平升高可增加血浆黏度^[43],促进红细胞聚集及血管内皮下脂质沉积,加速动脉粥样硬化进程^[11-12, 30],动脉粥样硬化所致的血管壁增厚,引起视网膜血流动力学异常,驱动 RVO 进展^[12, 41-42, 44-45]。

3.2.2 血液高凝状态 血清 TG 升高、HDL-C 降低等脂代谢异常表现,可通过诱导血管内皮炎症、纤维蛋白原升高、红细胞压积升高、高纤维蛋白原血症等血液成分的改变,使血液处于高凝状态,其形成与血流动力学异常共同加剧视网膜微循环血栓形成倾向^[10, 12, 41-42, 45-46]。脂代谢异常状态下,红细胞表面相互排斥的电荷作用减弱或消失,部分红细胞被血脂包裹后聚集性增加,易在血管壁黏附沉积,与脂质斑块共同促进血栓形成^[25, 43, 45, 47],随着血液流动到眼部血管导致血管阻塞,是视网膜中央静脉阻塞常见原因^[6, 12, 25]。红细胞活性氧升高破坏红细胞膜流动性,增加血栓形成风险^[41, 43, 46-47],在视网膜分支静脉阻塞发病机制中,这一失衡进一步表现为血栓形成-纤溶平衡失调^[42, 48]。

3.3 氧化应激与炎症反应 氧化应激与炎症反应是脂代谢异常促进 RVO 进展的重要病理机制^[46-47, 49]。研究发现,RVO 患者血浆中 ω -6 长链多不饱和脂肪酸(ω -6 long-chain polyunsaturated fatty acids, ω -6 LCPUFAs)及其氧化代谢产物显著升高,而 ω -3 长链多不饱和脂肪酸(ω -3 long-chain polyunsaturated fatty acids, ω -3 LCPUFAs)浓度降低^[50]。 ω -6 LCPUFAs 代谢产物如前列腺素 D2、5-氧化-二十碳三烯酸持续促进炎症反应,进一步损伤视网膜血管内皮,导致炎症细胞浸润及视网膜新生血管形成^[16, 46, 51-52]。分子机制研究表明, ω -3 LCPUFAs 的浓度降低削弱内源性抗炎保护机制,使二十二碳六烯酸及抗炎代谢产物生成不足,其通过激活过氧化物酶体增殖物激活受体通路抑制血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)生成、下调核因子- κ B 炎

症信号,增强内皮细胞抗氧化防御功能^[50-52]。此外,氧化应激反应引起血液黏度升高,RVO患者活性氧和脂质过氧化水平升高与全血黏度呈正相关,导致血流瘀滞进一步损伤视网膜血管内皮及中层结构^[12, 41-42, 44-45]。提示脂肪酸代谢失衡可通过氧化应激加剧血管内皮损伤^[51-52],从而促进RVO的发生及相关并发症的进展^[12, 46-47, 51]。研究表明,通过膳食途径摄入一定量的 ω -3 LCPUFAs,可能通过上调 ω -3/ ω -6 LCPUFAs比例,激活过氧化物酶体增殖物激活受体通路,进而减少VEGF表达,抑制视网膜新生血管形成^[53]。

综上,脂代谢异常等多种病理机制作用于视网膜微血管,破坏血-视网膜屏障,导致RVO及其并发症的发生^[1, 12, 37]。视网膜毛细血管内皮屏障破坏导致视网膜下液体积聚引起黄斑水肿,可使中心视力显著下降^[28, 37, 54];血液回流受阻继发毛细血管缺血,导致新生血管形成是RVO常见的并发症^[54],影响RVO患者的视力预后^[37]。

4 脂代谢异常在RVO的治疗进展

4.1 调脂药物治疗 他汀类作为一线调脂药物^[9],通过抑制胆固醇合成限速酶,控制胆固醇水平^[55],同时其抗炎、抗氧化及内皮保护作用可改善视网膜微循环^[27, 55-57]。台湾人群大型队列研究显示,他汀类药物可降低RVO发病风险,且该保护作用在视网膜中央静脉阻塞与视网膜分支静脉阻塞中均存在^[55];低剂量辛伐他汀还能通过促进视网膜微血管修复减少缺血,预防病理性新生血管形成^[58]。

《中国血脂管理指南(2023年)》将降低血清LDL-C水平作为防控动脉粥样硬化性心血管病风险的首要策略^[59]。调脂目标根据风险分层:极高危者LDL-C < 1.8 mmol/L;高危者1.8 mmol/L ≤ LDL-C < 2.6 mmol/L;中危和低危者2.6 mmol/L ≤ LDL-C < 3.4 mmol/L^[9]。值得注意的是,LDL-C对视网膜动脉硬化进展的影响具有阈值效应,阈值为2.34 mmol/L,如计划通过降低LDL-C水平来减缓视网膜动脉硬化的进展,LDL-C目标水平设置应更加严格^[60]。研究显示,在接受抗VEGF治疗的继发于视网膜分支静脉阻塞或糖尿病视网膜病变的囊样黄斑水肿患者中,血清LDL-C水平升高与治疗后视网膜硬性渗出的进展显著相关^[36-39];既往研究已证实降脂药物可有效减少视网膜硬性渗出面积^[61]。调脂药物治疗降低血清LDL-C水平可改善视网膜微循环,控制RVO并发症的进展。

4.2 生活方式干预 生活方式管理是RVO患者血脂管理的基石^[28],无论是否用药均需坚持^[8, 62]。脂代谢异常造成视网膜静脉和脑部血流瘀滞和微循环障碍等,进而增加RVO和脑卒中的发生风险^[25]。韩国基于人群的纵向研究发现,RVO患者随访期间卒中发病风险更高,且在<50岁的年轻人群中,RVO与卒中风险的关联更为密切,提示RVO可能是年轻人群卒中的重要预警信号^[3, 23, 59, 63-64]。视网膜血管硬化程度能反映全身小动脉硬化情况,指导动脉粥样硬化性心血管病发病危险的评估^[7, 17, 60],高危患者需定期行眼底检查。RVO可能是脑卒中发生的前兆^[25, 65],确诊RVO后需要对患者进行健康宣教,鼓励适度运动、规律作息、戒烟限酒及定期复查,以降低心血管风险并改善视网膜血管微循环,预防卒中的发生。膳食方面,需限制饱和脂肪酸、反式脂肪酸(<2 g/d)及膳食胆固醇(<300 mg/d),每日总脂肪摄入量应<总热量的30%,增加

ω -3 LCPUFAs(常见于深海鱼类)摄入;增加蔬菜、水果、全谷物、膳食纤维^[51];同时需坚持规律运动、控制体重^[4, 28]。

4.3 RVO眼部治疗 RVO的治疗以控制并发症为核心,针对黄斑水肿和新生血管形成^[1, 66]。视网膜激光光凝可消除视网膜毛细血管无灌注区,缓解视网膜缺血缺氧状态,预防新生血管形成^[1, 6, 37];玻璃体腔注射抗VEGF药物可下调眼内VEGF水平,是RVO继发黄斑水肿的一线治疗方案;联合糖皮质激素可进一步降低眼内各种炎性细胞因子水平^[1, 67],改善黄斑水肿和视力预后。《中国视网膜静脉阻塞临床诊疗路径专家共识》强调RVO诊疗中原发危险因素的管理应与眼部并发症治疗并重^[1],需要筛查潜在病因,并关注心血管危险因素^[1, 17, 30]。尽管临床实践中已逐步强化对糖尿病、高血压等危险因素的规范管理,但目前对高脂血症的关注与干预仍不足,脂代谢异常与RVO的发病机制仍需深入探索。

5 总结

本文系统阐述了脂代谢异常在RVO发病机制的核心作用,从机制与临床转化双维度实现创新突破。既往研究已为RVO的机制探索与临床管理提供了重要支撑,最新研究聚焦两大方向:(1)外泌体、肠-眼轴调控及全身(易栓症、高血压)-眼部(高眼压、短眼轴)因素的多系统交互^[68];(2)氧化应激通过缺血-缺氧-炎症级联反应破坏血-视网膜屏障^[69]。但上述研究未将脂代谢异常列为RVO核心危险因素,仅笼统作为次要因素提及,未阐明其多途径驱动机制,致使RVO全身管理长期聚焦高血压、糖尿病,脂代谢异常的干预价值被忽视。

随着生活水平提高,脂代谢异常及相关的RVO发病率升高,给社会和家庭带来巨大的经济负担。作为我国第二大视网膜血管性疾病,RVO的全身危险因素不仅要关注高血压、糖尿病的管理,而且要重视脂代谢异常在RVO发病机制中起到的重要作用。脂代谢异常通过血管内皮损伤、血流动力学异常、氧化应激及炎症反应等多重机制驱动RVO进展。RVO的临床管理在眼科规范化治疗的同时,应重视血脂四项检测,并且基于血脂水平等全身危险因素进行分层调脂治疗,同时结合生活方式干预等方式,延缓病程进展并改善预后。

利益冲突声明: 本文不存在利益冲突。

作者贡献声明: 赖盈论文选题与修改,初稿撰写,方法设计;吴怡洁文献检索及分类整理;王创轩文献检索及外文文献校对;谭立文献检索及参考文献格式规范;鲍炯琳选题指导,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眼底病学组,中国医师协会眼科医师分会眼底病专业委员会,赵明威,等.中国视网膜静脉阻塞临床诊疗路径专家共识.中华眼底病杂志,2024,40(3):175-185.
- [2] Flaxel CJ, Adelman RA, Bailey ST, et al. Retinal vein occlusions preferred practice pattern®. Ophthalmology, 2020,127(2):288-320.
- [3] Chen TY, Uppuluri A, Zarbin MA, et al. Risk factors for central retinal vein occlusion in young adults. Eur J Ophthalmol, 2021,31(5):2546-2555.
- [4] Schmidt-Erfurth U, Garcia-Arumi J, Gerendas BS, et al. Guidelines for the management of retinal vein occlusion by the European

society of retina specialists (EURETINA). *Ophthalmologica*, 2019, 242(3):123–162.

[5] Nicholson L, Talks SJ, Amoaku W, et al. Retinal vein occlusion (RVO) guideline: executive summary. *Eye*, 2022,36(5):909–912.

[6] 黎晓新.《中国视网膜静脉阻塞临床诊疗路径专家共识》要点解读. *中华眼底病杂志*, 2024,40(4):264–267.

[7] Garnavou-Xirou C, Bontzos G, Smoustopoulos G, et al. Systemic risk factors in branch retinal vein occlusion: a comprehensive review. *Maedica*, 2024,19(2):380–387.

[8] Lendzioszek M, Mrugacz M, Bryl A, et al. Prevention and treatment of retinal vein occlusion: the role of diet – a review. *Nutrients*, 2023, 15(14):3237.

[9] 中国血脂管理指南修订联合专家委员会, 李建军, 赵水平, 等. 中国血脂管理指南(2023年). *中国循环杂志*, 2023, 38(3):237–271.

[10] Gönül Ş, Eker S. Assessment of serum atherogenic indices and insulin resistance in retinal vein occlusion. *Turk J Ophthalmol*, 2024, 54(2):76–82.

[11] Pan M, Zhou PY, Guo J, et al. Elevated neutrophil counts, triglycerides, monocyte/high-density lipoprotein ratios, and lower high-density lipoprotein in patients with retinal vein occlusion. *Ophthalmic Res*, 2023,66(1):265–271.

[12] Lyu M, Lee Y, Kim BS, et al. Clinical significance of subclinical atherosclerosis in retinal vein occlusion. *Sci Rep*, 2021,11(1):11905.

[13] Newman-Casey PA, Stem M, Talwar N, et al. Risk factors associated with developing branch retinal vein occlusion among enrollees in a United States managed care plan. *Ophthalmology*, 2014, 121(10):1939–1948.

[14] Jaulim A, Ahmed B, Khanam T, et al. BRANCH RETINAL VEIN OCCLUSION: epidemiology, pathogenesis, risk factors, clinical features, diagnosis, and complications. an update of the literature. *Retina*, 2013,33(5):901–910.

[15] Tang Y, Cheng Y, Wang S, et al. Review: the development of risk factors and cytokines in retinal vein occlusion. *Front Med*, 2022, 9:910600.

[16] 孙梅, 郝晓凤, 谢立科, 等. 视网膜静脉阻塞的相关危险因素研究进展. *中国中医眼科杂志*, 2021,31(6):445–448.

[17] Ponto KA, Scharer I, Binder H, et al. Hypertension and multiple cardiovascular risk factors increase the risk for retinal vein occlusions: results from the Gutenberg Retinal Vein Occlusion Study. *J Hypertens*, 2019,37(7):1372–1383.

[18] Song PG, Xu YH, Zha MM, et al. Global epidemiology of retinal vein occlusion: a systematic review and meta-analysis of prevalence, incidence, and risk factors. *J Glob Health*, 2019,9:010427.

[19] Chang YS, Ho CH, Chu CC, et al. Risk of retinal vein occlusion in patients with diabetes mellitus: a retrospective cohort study. *Diabetes Res Clin Pract*, 2021,171:108607.

[20] Harcourt BE, Penfold SA, Forbes JM. Coming full circle in diabetes mellitus: from complications to initiation. *Nat Rev Endocrinol*, 2013,9(2):113–123.

[21] 张世昭, 艳梅, 梁朋朋, 等. 2003–2023年糖尿病大血管病发病和诊疗研究热点与趋势分析. *中国预防医学杂志*, 2025,26(5):599–608.

[22] Shi Y, Vanhoutte PM. Macro- and microvascular endothelial dysfunction in diabetes. *J Diabetes*, 2017,9(5):434–449.

[23] Li Y, Hall NE, Pershing S, et al. Age, gender, and laterality of retinal vascular occlusion: a retrospective study from the IRIS® registry. *Ophthalmol Retina*, 2022,6(2):161–171.

[24] 刘天蔚, 赵博军. 年轻人视网膜静脉阻塞研究进展. *山东大学耳鼻喉眼学报*, 2024,38(1):128–137.

[25] 梁超, 李才锐, 李娟, 等. 视网膜静脉阻塞与脑卒中共同相关危险因素研究. *眼科学*, 2022(3):241–249.

[26] O'Mahoney PR, Wong DT, Ray JG. Retinal vein occlusion and traditional risk factors for atherosclerosis. *Arch Ophthalmol*, 2008, 126(5):692–699.

[27] 何路, 张晓峰, 余岚, 等. 视网膜静脉阻塞与高脂血症患者血脂异常对比研究. *心血管康复医学杂志*, 2019,28(2):200–203.

[28] 赵明威, 苗恒. 视网膜静脉阻塞诊疗重在全病程管理. *中华眼科杂志*, 2020,56(4):246–249.

[29] Sinawat S, Bunyavee C, Ratanapakorn T, et al. Systemic abnormalities associated with retinal vein occlusion in young patients. *Clin Ophthalmol*, 2017,11:441–447.

[30] Kim J, Lim DH, Han K, et al. Retinal vein occlusion is associated with low blood high-density lipoprotein cholesterol: a nationwide cohort study. *Am J Ophthalmol*, 2019,205:35–42.

[31] 李月礼, 魏琳, 杨到凤. 视网膜静脉阻塞与血脂代谢、凝血功能指标及颈内动脉弹性功能参数的关系研究. *中华眼外伤职业眼病杂志*, 2024,46(1):22–26.

[32] Budzinskaia MV, Mikhaïlova MA, Pliukhova AA, et al. The role of lipid metabolism and antioxidant system changes in the development of retinal vein occlusion. *Vestn Oftalmol*, 2014, 130(3):3–8.

[33] 李光惠, 张剑, 曹丽辉. 视网膜静脉阻塞患者血清小而密低密度脂蛋白、尿酸及同型半胱氨酸水平的分析. *黑龙江医药科学*, 2019,42(1):107,109.

[34] Paciullo F, Giannandrea D, Virgili G, et al. Role of increased lipoprotein (a) in retinal vein occlusion: a systematic review and meta-analysis. *TH Open*, 2021,5(3):295–302.

[35] Chen T, Li Y, Wang YD, et al. ApoB, non-HDL-C, and LDL-C are more prominent in retinal artery occlusion compared to retinal vein occlusion. *Ocul Immunol Inflamm*, 2024,32(5):534–540.

[36] Shi R, Guo ZL, Yang XX, et al. Aggravation of retinal hard exudates after intravitreal anti-vascular endothelial growth factor therapy for cystoid macular edema and the risk factors: a retrospective study. *BMC Ophthalmol*, 2022,22(1):92.

[37] 陈瑞红, 王宝蕙. 视网膜静脉阻塞黄斑水肿复发的影响因素. *中华实验眼科杂志*, 2025,43(1):87–91.

[38] 杨娜, 温晓英, 张月玲. 雷珠单抗联合地塞米松玻璃体内植入剂治疗视网膜分支静脉阻塞继发黄斑水肿的效果. *医学研究与教育*, 2024,41(5):19–29.

[39] Niegowski LJ, Cohen SY, Crincoli E, et al. Cognitive bias evaluation on the choice of treatment in common retinal disorders among retina specialists in 2023. *J Français D'ophtalmologie*, 2024, 47(6):104177.

[40] Şahin M, Elbey B, Şahin A, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio in retinal vein occlusion. *Clin Exp Optom*, 2020,103(4):490–494.

[41] Kolar P. Risk factors for central and branch retinal vein occlusion: a meta-analysis of published clinical data. *J Ophthalmol*, 2014, 2014(1):724780.

[42] Li J, Paulus YM, Shuai YL, et al. New developments in the classification, pathogenesis, risk factors, natural history, and treatment of branch retinal vein occlusion. *J Ophthalmol*, 2017,2017(1):4936924.

[43] Ray KK, Ference BA, Séverin T, et al. World heart federation cholesterol roadmap 2022. *Gh*, 2022,17(1):75.

[44] Christoffersen NLB, Larsen M. Pathophysiology and hemodynamics of branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology*, 1999, 106(11):2054–2062.

[45] Vieira MJ, Campos A, do Carmo A, et al. Thrombophilic risk factors for retinal vein occlusion. *Sci Rep*, 2019,9(1):18972.

- [46] Hwang DK, Chang YL, Lin TC, et al. Changes in the systemic expression of sirtuin-1 and oxidative stress after intravitreal anti-vascular endothelial growth factor in patients with retinal vein occlusion. *Biomolecules*, 2020,10(10):1414.
- [47] Becatti M, Marcucci R, Gori AM, et al. Erythrocyte oxidative stress is associated with cell deformability in patients with retinal vein occlusion. *J Thromb Haemost*, 2016,14(11):2287-2297.
- [48] Janssen MC, den Heijer M, Cruysberg JR, et al. Retinal vein occlusion: a form of venous thrombosis or a complication of atherosclerosis? A meta-analysis of thrombophilic factors. *Thromb Haemost*, 2005,93(6):1021-1026.
- [49] Posch-Pertl L, Weger M, Pinter-Hausberger S, et al. Serum levels of antibodies against oxidation-specific epitopes are decreased in patients with retinal vein occlusion. *Retina*, 2021,41(6):1193-1201.
- [50] Ren JB, Ren AL, Huang ZR, et al. Metabolomic profiling of long-chain polyunsaturated fatty acid oxidation in adults with retinal vein occlusion: a case-control study. *Am J Clin Nutr*, 2023,118(3):579-590.
- [51] 朱聪, 蒋文君, 毕宏生, 等. ω -3多不饱和脂肪酸对常见眼科疾病的防治作用及其机制研究进展. *山东医药*, 2023,63(8):103-106.
- [52] Xu JM, Fu CZ, Sun YR, et al. Untargeted and oxylipin-targeted metabolomics study on the plasma samples of primary open-angle glaucoma patients. *Biomolecules*, 2024,14(3):307.
- [53] 刘若溪, 孙河. ω -3多不饱和脂肪酸在眼科领域的研究进展及前景展望. *中国中医眼科杂志*, 2020,30(6):447-450.
- [54] 赵明威. 深入认识DR与CRVO发病机制的特点及治疗策略. *中华眼科杂志*, 2025,61(3):168-172.
- [55] Chien CC, Chen PH, Chung CH, et al. Association between statins and retinal vascular occlusion: a population-based cohort study. *Int J Environ Res Public Health*, 2021,18(18):9864.
- [56] 安宁, 杨相颖, 张福燕, 等. 视网膜静脉阻塞的药物治疗进展. *世界临床药物*, 2021,42(4):314-320.
- [57] Al-Janabi A, Lightman S, Tomkins-Netzer O. 'statins in retinal disease'. *Eye*, 2018,32(5):981-991.
- [58] Medina RJ, O'Neill CL, Devine AB, et al. The pleiotropic effects of simvastatin on retinal microvascular endothelium has important implications for ischaemic retinopathies. *PLoS One*, 2008,3(7):e2584.
- [59] Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J*, 2017,38(32):2459-2472.
- [60] 罗澜, 孙遥遥, 周思锦, 等. 利用深度学习探讨LDL-C对视网膜动脉硬化进展的影响及其阈值效应. *中华实验眼科杂志(中英文)*, 2024,42(12):1127-1133.
- [61] Chew EY, Davis MD, Danis RP, et al. The effects of medical management on the progression of diabetic retinopathy in persons with type 2 diabetes: the action to control cardiovascular risk in diabetes (ACCORD) eye study. *Ophthalmology*, 2014,121(12):2443-2451.
- [62] 黄坤, 程翔, 廖玉华. 加强胆固醇管理迎接冠心病拐点——中国血脂管理指南(2023)解读. *临床心血管病杂志*, 2023,39(5):340-341.
- [63] Rim TH, Kim DW, Han JS, et al. Retinal vein occlusion and the risk of stroke development a 9-year nationwide population-based study. *Ophthalmology*, 2015,122(6):1187-1194.
- [64] Zhang XT, Zhong YF, Xue YQ, et al. Clinical features of central retinal vein occlusion in young patients. *Ophthalmol Ther*, 2022,11(4):1409-1422.
- [65] 王伊龙, 陈玮琪, 刘欣如, 等. 中国脑血管病临床管理指南(第2版)(节选)第3章脑血管病高危人群管理. *中国卒中杂志*, 2023,18(8):898-909.
- [66] 徐敏, 师燕芸. 视网膜静脉阻塞与青光眼病理生理机制的关系研究进展. *中华眼外伤职业眼病杂志*, 2025,47(3):235-240.
- [67] Deobhakta A, Chang LK. Inflammation in retinal vein occlusion. *Int J Inflamm*, 2013,2013:438412.
- [68] 韩淇, 韩雪, 郭兴晨, 等. 视网膜中央静脉阻塞发病机制的研究进展. *国际眼科杂志*, 2025,25(8):1261-1266.
- [69] Zhang JQ, Xie XJ, Mo Y. Exploring the role of oxidative stress in retinal vein occlusion: an updated and comprehensive review on the pathophysiology and treatment perspectives. *Int Ophthalmol*, 2025,45(1):358.