

# 康柏西普与地塞米松玻璃体内植入剂治疗不同 OCT 分型糖尿病性黄斑水肿

胡梅, 李博, 胡新苗, 黄亚骐

引用: 胡梅, 李博, 胡新苗, 等. 康柏西普与地塞米松玻璃体内植入剂治疗不同 OCT 分型糖尿病性黄斑水肿. 国际眼科杂志, 2025, 25(4): 551-557.

作者单位: (464000) 中国河南省信阳市中心医院眼科

作者简介: 胡梅, 硕士, 副主任医师, 眼科副主任, 研究方向: 临床眼科。

通讯作者: 胡梅. [slhm\\_2006@126.com](mailto:slhm_2006@126.com)

收稿日期: 2024-09-22 修回日期: 2025-03-04

## 摘要

**目的:** 研究地塞米松玻璃体内植入剂与康柏西普治疗不同光相干断层扫描 (OCT) 分型糖尿病性黄斑水肿 (DME) 的有效性及安全性。

**方法:** 前瞻性研究。选取 2021-01/2023-03 本院收治的 DME 患者 160 例 160 眼, 根据 OCT 特征分为浆液性视网膜脱离 (SRD) 51 眼、黄斑囊性水肿 (CME) 55 眼、视网膜弥漫性增厚 (DRT) 54 眼。采用随机数字表法分为地塞米松玻璃体内植入剂组 80 例 80 眼和康柏西普组 80 例 80 眼。比较不同治疗方式治疗不同分型患者间治疗前, 治疗 2、3、6 mo 患眼最佳矫正视力 (BCVA)、黄斑中心凹视网膜厚度 (CMT) 和眼压以及不良反应。

**结果:** 所有患者均完成随访。两组患者 BCVA、CMT 和眼压治疗后 2、3、6 mo 较治疗前均有差异 (均  $P < 0.05$ )。地塞米松玻璃体内植入剂组和康柏西普组治疗不同分型 DME 患者的 BCVA、CMT、眼压治疗后与治疗前比较均有差异 (均  $P < 0.05$ )。地塞米松玻璃体内植入剂组治疗 DRT 和 SRD 分型患者 BCVA 在治疗后 3、6 mo 均较康柏西普组改善 (均  $P < 0.05$ )。地塞米松玻璃体内植入剂组治疗后 6 mo DRT 分型患者的 CMT 低于康柏西普组 ( $P < 0.05$ )。随访期间所有患者均未出现白内障加重以及视网膜脱离等不良事件。

**结论:** 地塞米松玻璃体内植入剂与康柏西普治疗均可改善不同 OCT 分型 DME 患者的视功能和黄斑区视网膜形态, 安全性较好, 但地塞米松玻璃体内植入剂治疗 DRT 分型较康柏西普好。

**关键词:** 地塞米松玻璃体内植入剂; 康柏西普; 光相干断层扫描 (OCT); 糖尿病性黄斑水肿; 疗效

DOI: 10.3980/j.issn.1672-5123.2025.4.06

## Conbercept and Dexamethasone intravitreal implant in treating diabetic macular edema with different optical coherence tomography types

Hu Mei, Li Bo, Hu Xinmiao, Huang Yaqi

Department of Ophthalmology, Xinyang Central Hospital, Xinyang 464000, Henan Province, China

**Correspondence to:** Hu Mei. Department of Ophthalmology, Xinyang Central Hospital, Xinyang 464000, Henan Province, China. [slhm\\_2006@126.com](mailto:slhm_2006@126.com)

Received: 2024-09-22 Accepted: 2025-03-04

## Abstract

• **AIM:** To investigate the efficacy and safety of dexamethasone versus conbercept in the treatment of diabetic macular edema (DME) with different optical coherence tomography (OCT) subtypes.

• **METHODS:** A total of 160 DME patients (160 eyes) admitted to our hospital from January 2021 to March 2023 were prospectively selected, and the patients were randomly divided into dexamethasone intravitreal implant group and conbercept group, with 80 cases (80 eyes) in each group, and DME patients were divided into 51 eyes with serous retinal detachment (SRD), 55 eyes with cystoid macular edema (CME), and 54 eyes with diffuse retinal thickening (DRT) according to OCT characteristics. The best corrected visual acuity (BCVA), central macular thickness (CMT), intraocular pressure and adverse reactions were compared before treatment and at 2, 3 and 6 mo postoperatively.

• **RESULTS:** There were differences in BCVA, CMT and intraocular pressure between the two groups at 2, 3 and 6 mo compared with those before operation (all  $P < 0.05$ ). There were differences in BCVA, CMT and intraocular pressure between the dexamethasone intravitreal implant group and the conbercept group in the treatment of patients with different types of DME (all  $P < 0.05$ ). The BCVA of patients with DRT and SRD types in the dexamethasone intravitreal implant group was improved at 3 and 6 mo after treatment compared with that in the conbercept group (all  $P < 0.05$ ). At 6 mo after treatment, the CMT of patients with DRT type in the dexamethasone intravitreal implant group was lower than that in the conbercept group ( $P < 0.05$ ). During the follow-up period, none of the patients experienced adverse events such as

cataract exacerbation or retinal detachment.

• **CONCLUSION:** Both dexamethasone intravitreal implant and conbercept treatment can improve visual function and macular retinal morphology in patients with different OCT subtypes of DME with good safety, but the dexamethasone intravitreal implant is better than conbercept in the treatment of DRT type.

• **KEYWORDS:** Dexamethasone intravitreal implant; Conbercept; optical coherence tomography (OCT); diabetic macular edema; curative effect

**Citation:** Hu M, Li B, Hu XM, et al. Conbercept and Dexamethasone intravitreal implant in treating diabetic macular edema with different optical coherence tomography types. *Guoji Yanke Zazhi(Int Eye Sci)*, 2025,25(4):551-557.

## 0 引言

随着社会的发展,人们生活水平不断提高,糖尿病的发生率也随之增高,糖尿病会增加微血管并发症的发生风险,其中眼部并发症有糖尿病性黄斑水肿(diabetic macular oedema,DME)是损害患者视力的重要原因<sup>[1]</sup>,临床表现为视力下降、视物模糊,甚至会导致患者失明<sup>[2]</sup>。目前,临床上主要通过通过在玻璃体腔内注射地塞米松玻璃体内植入剂或抗血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor,VEGF)药物进行治疗。地塞米松玻璃体内植入剂是新型地塞米松植入剂的一种,特定条件下地塞米松可以作为治疗DME患者的首选方案<sup>[3-4]</sup>。康柏西普是抗VEGF药物的一种,有研究表明,康柏西普治疗DME患者疗效显著,可以消除黄斑区水肿,改善视力,但是因个体差异,临床应用效果差异较大<sup>[5]</sup>。有研究者按光相干断层扫描(optical coherence tomography,OCT)特征将DME分为浆液性视网膜脱离(serous retinal detachment,SRD)、黄斑囊样水肿(cystoid macular edema,CME)、视网膜弥漫性增厚(diffuse retinal thickening,DRT)三种,DME不同类型的预后转归、发病机制、视网膜表现均不同<sup>[6]</sup>。因此本研究旨在探讨地塞米松玻璃体内植入剂与康柏西普治疗不同OCT分型DME患者的有效性和安全性,以期为临床治疗DME提供理论依据。

## 1 对象和方法

**1.1 对象** 前瞻性研究。选取2021-01/2023-03本院收治的DME患者160例160眼,根据OCT特征<sup>[7]</sup>分为SRD

(神经上皮层出现隆起,与视网膜色素上皮层之间有透明的液性暗区)51眼、CME[神经上皮增厚,光反射强度降低,黄斑区视网膜含有暗区(积液囊样)]55眼、DRT[黄斑区视网膜神经上皮增厚,光反射减弱,出现不规则反射区,视网膜(海绵样肿胀)]54眼。采用随机数字表法分为地塞米松玻璃体内植入剂组80例80眼和康柏西普组80例80眼。纳入标准:(1)符合2型糖尿病诊断标准<sup>[8]</sup>;(2)OCT检查黄斑中心凹视网膜厚度(central macular thickness,CMT)≥250 μm;(3)最佳矫正视力(best corrected visual acuity,BCVA,LogMAR)<1.0;(4)临床资料完整。排除标准:(1)合并其他眼部疾病,如视网膜病变、青光眼等;(2)既往有眼部手术史者;(3)合并全身性疾病者;(4)恶性肿瘤患者;(5)合并基础疾病不能配合治疗者。本研究取得医学伦理委员会审查批准(批准号:20200761),所有参与者均签署知情同意书。

**1.2 方法** 治疗前3 d患眼给予左氧氟沙星滴眼液,每天4次。采用灭菌生理盐水冲洗患眼结膜囊,使用盐酸奥布卡因滴眼液表面麻醉,碘伏消毒。康柏西普组使用30 G针头玻璃体腔内注射0.05 mL(10 mg/mL)康柏西普,每月1次,连续注射3 mo。地塞米松玻璃体内植入剂组在角巩膜缘后3.5-4.0 mm处使用22 G针头(地塞米松玻璃体内植入剂自带)在经睫状体平坦部注入地塞米松玻璃体内植入剂0.7 mg。两组患者注射完成后结膜囊内涂抹妥布霉素地塞米松眼膏,每天4次,睡前使用妥布霉素地塞米松眼膏涂眼,连续使用7 d。

观察指标:治疗前,治疗后2、3、6 mo,采用国际标准视力表(EDTRS表)检查BCVA;采用OCT扫描(以黄斑中心凹为中心,在水平和垂直方向线性扫描)测量CMT,重复测量3次取平均值;采用非接触式眼压计测量眼压;记录患者的不良反应情况。

统计学分析:采用SPSS 25.0分析数据。计数资料用 $n(\%)$ 表示,行 $\chi^2$ 检验;符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较行独立样本 $t$ 检验,治疗前后比较采用配对样本 $t$ 检验,重复测量数据采用重复测量方差分析,多组间比较采用单因素方差分析,进一步两两比较行SNK- $q$ 检验,以 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 两组患者治疗前一般资料比较** 所有患者均完成随访,无失访病例。两组患者治疗前一般资料比较差异均无统计学意义( $P > 0.05$ ),见表1。

表1 两组患者治疗前一般资料比较

分组	例数 (眼数)	性别(例,%)		年龄 ( $\bar{x} \pm s$ ,岁)	糖尿病病程 ( $\bar{x} \pm s$ ,a)	糖化血红蛋白 ( $\bar{x} \pm s$ ,%)	DME病程 ( $\bar{x} \pm s$ ,a)
		男	女				
康柏西普组	80(80)	49(61.2)	31(38.8)	61.56±7.31	9.50±2.03	7.70±1.65	1.16±0.18
地塞米松玻璃体内植入剂组	80(80)	46(57.5)	34(42.5)	61.57±6.61	9.94±2.24	7.34±1.34	1.21±0.27
$\chi^2/t$		0.223		0.009	1.302	1.515	1.378
$P$		0.629		0.993	0.195	0.132	0.170
分组	例数 (眼数)	分型(眼,%)			BCVA ( $\bar{x} \pm s$ ,LogMAR)	CMT ( $\bar{x} \pm s$ ,μm)	眼压 ( $\bar{x} \pm s$ ,mmHg)
		DRT	CME	SRD			
康柏西普组	80(80)	27(33.8)	27(33.8)	26(32.5)	0.75±0.18	421.29±56.17	12.83±2.47
地塞米松玻璃体内植入剂组	80(80)	27(33.8)	28(35.0)	25(31.2)	0.78±0.20	415.12±42.37	12.66±2.50
$\chi^2/t$		0.038			0.997	0.784	0.433
$P$		0.981			0.320	0.434	0.666

## 2.2 两组患者治疗前后 BCVA 和眼压及 CMT 比较

**2.2.1 两组患者治疗前后 BCVA 比较** 两组患者治疗前后 BCVA 时间比较差异有统计学意义 ( $F_{\text{时间}} = 144.190, P_{\text{时间}} < 0.001$ ), 组间和交互作用比较差异无统计学意义 ( $F_{\text{组间}} = 2.891, P_{\text{组间}} = 0.090; F_{\text{交互}} = 0.843, P_{\text{交互}} = 0.471$ )。两组患者治疗后 2、3、6 mo BCVA 与治疗前比较差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 治疗后 3、6 mo BCVA 与治疗前 2 mo 比较差异均无统计学意义 (地塞米松玻璃体内植入剂组:  $P = 1.000, 0.343$ ; 康柏西普组:  $P = 0.162, 0.063$ ), 治疗后 3 mo 与 6 mo BCVA 比较差异均无统计学意义 (地塞米松玻璃体内植入剂组:  $P = 0.695$ ; 康柏西普组:  $P = 0.053$ ), 见表 2。

**2.2.2 两组患者治疗前后 CMT 比较** 两组患者治疗前后 CMT 时间比较差异有统计学意义 ( $F_{\text{时间}} = 507.468, P_{\text{时间}} < 0.001$ ), 组间和交互作用比较差异无统计学意义 ( $F_{\text{组间}} = 0.004, P_{\text{组间}} = 0.951; F_{\text{交互}} = 1.282, P_{\text{交互}} = 0.280$ )。两组患者治疗后 2、3、6 mo CMT 与治疗前比较均降低, 差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 治疗后 3、6 mo 与治疗前 2 mo CMT 比较差异均无统计学意义 (地塞米松玻璃体内植入剂组:  $P = 0.227, 0.124$ ; 康柏西普组:  $P = 0.089, 0.057$ ), 治疗后 3 mo 与 6 mo CMT 比较差异均无统计学意义 (地塞米松玻璃体内植入剂组:  $P = 0.408$ ; 康柏西普组:  $P = 0.059$ ), 见表 3。

**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时间比较差异有统计学意义 ( $F_{\text{时间}} = 41.033, P_{\text{时间}} <$

$0.001$ ), 组间和交互作用比较差异无统计学意义 ( $F_{\text{组间}} = 0.020, P_{\text{组间}} = 0.888; F_{\text{交互}} = 0.082, P_{\text{交互}} = 0.970$ )。两组患者治疗后 2、3、6 mo 眼压与治疗前眼压比较升高, 差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 治疗后 3、6 mo 与 2 mo 眼压比较差异均有统计学意义 (地塞米松玻璃体内植入剂组:  $P_{\text{眼压}} = 0.034, 0.002$ ; 康柏西普组:  $P = 0.042, < 0.01$ ), 治疗后 3 mo 与 6 mo 眼压比较差异均有统计学意义 (地塞米松玻璃体内植入剂组:  $P = 0.047$ ; 康柏西普组:  $P = 0.048$ ), 见表 4。

## 2.3 不同方式治疗 DRT 分型患者比较

**2.3.1 不同方式治疗 DRT 分型患者治疗前一般资料比较** 不同方式治疗 DRT 分型患者治疗前一般资料比较差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 见表 5。

**2.3.2 不同方式治疗 DRT 分型患者治疗前后 BCVA 比较** 不同方式治疗 DRT 分型患者治疗前后 BCVA 比较差异均有统计学意义 ( $F_{\text{组间}} = 27.659, P_{\text{组间}} < 0.001; F_{\text{时间}} = 143.140, P_{\text{时间}} < 0.001; F_{\text{交互}} = 5.782, P_{\text{交互}} = 0.001$ )。两组间 DRT 分型患者治疗前, 治疗后 2 mo BCVA 比较差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 治疗后 3、6 mo BCVA 比较差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。两组 DRT 分型患者治疗后 2、3、6 mo BCVA 均较治疗前改善, 差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 治疗后 3、6 mo BCVA 与治疗前 2 mo 比较差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 治疗后 3 mo 与 6 mo 比较差异均无统计学意义 ( $P = 0.095$ ), 见表 6。

表 2 两组患者治疗前后 BCVA 比较

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

分组	眼数	治疗前	治疗后 2 mo	治疗后 3 mo	治疗后 6 mo
地塞米松玻璃体内植入剂组	80	0.75±0.18	0.47±0.12	0.47±0.12	0.49±0.15
康柏西普组	80	0.78±0.20	0.49±0.14	0.46±0.13	0.53±0.13

表 3 两组患者治疗前后 CMT 比较

( $\bar{x} \pm s, \mu\text{m}$ )

分组	眼数	治疗前	治疗后 2 mo	治疗后 3 mo	治疗后 6 mo
地塞米松玻璃体内植入剂组	80	421.29±56.17	275.74±43.02	267.56±42.32	240.13±43.45
康柏西普组	80	415.12±42.37	281.46±42.08	264.24±39.65	247.75±40.35

表 4 两组患者治疗前后眼压比较

( $\bar{x} \pm s, \text{mmHg}$ )

分组	眼数	治疗前	治疗后 2 mo	治疗后 3 mo	治疗后 6 mo
地塞米松玻璃体内植入剂组	80	12.83±2.47	16.60±4.09	15.81±3.48	14.79±3.17
康柏西普组	80	12.66±2.50	16.75±4.03	15.83±3.55	14.64±3.13

表 5 不同方式治疗 DRT 分型患者治疗前一般资料比较

分组	例数(眼数)	性别(例,%)		年龄	糖尿病病程	糖化血红蛋白
		男	女	( $\bar{x} \pm s, \text{岁}$ )	( $\bar{x} \pm s, \text{a}$ )	( $\bar{x} \pm s, \%$ )
康柏西普组	27(27)	18(67)	9(33)	60.39±8.14	10.86±2.36	7.79±1.57
地塞米松玻璃体内植入剂组	27(27)	16(59)	11(41)	60.53±8.37	10.94±2.14	7.77±1.53
$\chi^2/t$		0.318		0.062	0.130	0.047
$P$		0.57		0.951	0.897	0.962
分组	例数(眼数)	DME 病程		BCVA	CMT	眼压
		( $\bar{x} \pm s, \text{a}$ )		( $\bar{x} \pm s, \text{LogMAR}$ )	( $\bar{x} \pm s, \mu\text{m}$ )	( $\bar{x} \pm s, \text{mmHg}$ )
康柏西普组	27(27)	1.05±0.22		0.73±0.18	412.57±54.18	12.57±2.48
地塞米松玻璃体内植入剂组	27(27)	1.15±0.44		0.76±0.20	398.57±43.27	12.02±2.24
$\chi^2/t$		1.056		0.597	1.049	0.855
$P$		0.296		0.565	0.229	0.396

### 2.3.3 不同方式治疗 DRT 分型患者治疗前后 CMT 比较

不同方式治疗 DRT 分型患者治疗前后 CMT 比较差异有统计学意义 ( $F_{\text{组间}} = 0.096, P_{\text{组间}} = 0.003; F_{\text{时间}} = 120.856, P_{\text{时间}} < 0.001; F_{\text{交互}} = 2.961, P_{\text{交互}} = 0.033$ )。两组患者治疗后 2、3、6 mo CMT 与治疗前比较均下降, 差异均有统计学意义 ( $P < 0.001$ ), 治疗后 3、6 mo CMT 与治疗前 2 mo 比较差异均无统计学意义 (地塞米松玻璃体内植入剂组:  $P = 0.623, 0.147$ ; 康柏西普组:  $P = 0.496, 0.277$ ), 治疗后 3 mo 与 6 mo 比较差异均无统计学意义 (地塞米松玻璃体内植入剂组:  $P = 0.061$ ; 康柏西普组:  $P = 0.547$ ), 见表 7。

### 2.3.4 不同方式治疗 DRT 分型患者治疗前后眼压比较

不同方式治疗 DRT 分型患者治疗前后眼压时间比较差异有统计学意义 ( $F_{\text{时间}} = 17.060, P_{\text{时间}} < 0.001$ ), 组间和交互作用比较差异均无统计学意义 ( $F_{\text{组间}} = 0.059, P_{\text{组间}} = 0.808; F_{\text{交互}} = 0.130, P_{\text{交互}} = 0.942$ )。两组治疗后 2、3、6 mo 眼压与治疗前比较均升高, 差异均有统计学意义 ( $P < 0.001$ ), 治疗后 3、6 mo 与治疗前 2 mo 眼压比较差异均无统计学意义 (地塞米松玻璃体内植入剂组:  $P = 0.298, 0.082$ ; 康柏西

普组:  $P = 0.41, 0.189$ ), 治疗后 3 mo 与 6 mo 比较差异均无统计学意义 (地塞米松玻璃体内植入剂组:  $P = 0.114$ ; 康柏西普组:  $P = 0.187$ ), 见表 8。

### 2.4 不同方式治疗 CME 分型患者比较

#### 2.4.1 不同方式治疗 CME 分型患者治疗前一般资料比较

不同方式治疗 CME 分型患者治疗前一般资料比较差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 见表 9。

#### 2.4.2 不同方式治疗 CME 分型患者治疗前后 BCVA 比较

不同方式治疗 CME 分型患者治疗前后 BCVA 时间比较差异有统计学意义 ( $F_{\text{时间}} = 37.380, P_{\text{时间}} < 0.001$ ), 组间和交互作用比较差异均无统计学意义 ( $F_{\text{组间}} = 1.879, P_{\text{组间}} = 0.172; F_{\text{交互}} = 0.035, P_{\text{交互}} = 0.991$ )。两组治疗后 2、3、6 mo BCVA 与治疗前比较差异均有统计学意义 ( $P < 0.001$ ), 治疗后 3、6 mo BCVA 与治疗前 2 mo 比较差异均无统计学意义 (地塞米松玻璃体内植入剂组:  $P = 0.283, 0.104$ ; 康柏西普组:  $P = 0.082, 0.099$ ), 治疗后 3 mo 与 6 mo 比较差异均无统计学意义 (地塞米松玻璃体内植入剂组:  $P = 0.187$ ; 康柏西普组:  $P = 0.117$ ), 见表 10。

表 6 不同方式治疗 DRT 分型患者治疗前后 BCVA 比较

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

分组	眼数	治疗前	治疗后 2 mo	治疗后 3 mo	治疗后 6 mo
地塞米松玻璃体内植入剂组	27	0.73±0.18	0.46±0.12	0.32±0.10	0.24±0.13
康柏西普组	27	0.76±0.20	0.49±0.14	0.40±0.11	0.43±0.12
<i>t</i>		0.579	0.845	2.796	5.580
<i>P</i>		0.565	0.402	0.007	<0.001

表 7 不同方式治疗 DRT 分型患者治疗前后 CMT 比较

( $\bar{x} \pm s, \mu\text{m}$ )

分组	眼数	治疗前	治疗后 2 mo	治疗后 3 mo	治疗后 6 mo
地塞米松玻璃体内植入剂组	27	412.57±54.18	284.28±40.78	290.27±41.29	264.57±42.51
康柏西普组	27	398.57±43.27	279.57±40.78	286.18±41.29	294.27±41.58
<i>t</i>		1.049	0.424	0.364	2.595
<i>P</i>		0.299	0.673	0.717	0.012

表 8 不同方式治疗 DRT 分型患者治疗前后眼压比较

( $\bar{x} \pm s, \text{mmHg}$ )

分组	眼数	治疗前	治疗后 2 mo	治疗后 3 mo	治疗后 6 mo
地塞米松玻璃体内植入剂组	27	12.57±2.48	16.57±4.05	15.29±3.25	14.57±3.12
康柏西普组	27	12.02±2.24	16.78±3.97	15.28±3.42	14.49±3.07

表 9 不同方式治疗 CME 分型患者治疗前一般资料比较

分组	例数(眼数)	性别(例,%)		年龄	糖尿病病程	糖化血红蛋白
		男	女	( $\bar{x} \pm s, \text{岁}$ )	( $\bar{x} \pm s, \text{a}$ )	( $\bar{x} \pm s, \%$ )
康柏西普组	27(27)	18(67)	9(33)	60.45±8.64	9.24±1.13	7.85±1.92
地塞米松玻璃体内植入剂组	28(28)	17(61)	11(39)	61.31±7.97	10.03±1.92	7.18±1.21
$\chi^2/t$		0.210		0.371	1.851	1.554
<i>P</i>		0.646		0.712	0.070	0.126
分组	例数(眼数)	DME 病程		BCVA	CMT	眼压
		( $\bar{x} \pm s, \text{a}$ )		( $\bar{x} \pm s, \text{LogMAR}$ )	( $\bar{x} \pm s, \mu\text{m}$ )	( $\bar{x} \pm s, \text{mmHg}$ )
康柏西普组	27(27)	1.21±0.21		0.78±0.19	421.08±56.21	13.05±2.51
地塞米松玻璃体内植入剂组	28(28)	1.28±0.19		0.80±0.21	418.27±41.67	13.42±2.67
$\chi^2/t$		1.297		0.370	0.211	0.529
<i>P</i>		0.200		0.713	0.834	0.599

### 2.4.3 不同方式治疗 CME 分型患者治疗前后 CMT 比较

不同方式治疗 CME 分型患者治疗前后 CMT 时间比较差异有统计学意义 ( $F_{\text{时间}} = 226.695, P_{\text{时间}} < 0.001$ ), 组间和交互作用比较差异均无统计学意义 ( $F_{\text{组间}} = 0.091, P_{\text{组间}} = 0.764; F_{\text{交互}} = 0.080, P_{\text{交互}} = 0.971$ )。两组治疗后 2、3、6 mo CMT 与治疗前比较均降低, 差异均有统计学意义 ( $P < 0.001$ ), 治疗后 3、6 mo 与治疗后 2 mo CMT 比较差异均无统计学意义 (地塞米松玻璃体内植入剂组:  $P = 0.578、0.096$ ; 康柏西普组:  $P = 0.421、0.067$ ), 治疗后 3 mo 与 6 mo CMT 比较差异均无统计学意义 (地塞米松玻璃体内植入剂组:  $P = 0.267$ ; 康柏西普组:  $P = 0.098$ ), 见表 11。

### 2.4.4 不同方式治疗 CME 分型患者治疗前后眼压比较

不同方式治疗 CME 分型患者时间比较差异有统计学意义 ( $F_{\text{时间}} = 15.682, P_{\text{时间}} < 0.001$ ), 组间和交互作用比较差异无统计学意义 ( $F_{\text{组间}} = 0.808, P_{\text{组间}} = 0.370; F_{\text{交互}} = 0.308, P_{\text{交互}} = 0.820$ )。两组治疗后 2、3、6 mo 眼压与治疗前比较均升高, 差异均有统计学意义 ( $P < 0.001$ ), 治疗后 3、6 mo 眼压与治疗后 2 mo 比较差异均无统计学意义 (地塞米松玻璃体内植入剂组:  $P = 0.1982、0.112$ ; 康柏西普组:  $P = 0.212、0.068$ ), 治疗后 3 mo 与 6 mo 比较差异均无统计学意义 (地塞米松玻璃体内植入剂组:  $P = 0.186$ ; 康柏西普组:  $P = 0.285$ ), 见表 12。

### 2.5 不同方式治疗 SRD 分型患者比较

#### 2.5.1 不同方式治疗 SRD 分型患者治疗前一般资料比较

不同方式治疗 SRD 分型患者治疗前一般资料比较差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 见表 13。

#### 2.5.2 不同方式治疗 SRD 分型患者治疗前后 BCVA 比较

不同方式治疗 SRD 分型患者治疗前后 BCVA 比较差异均有统计学意义 ( $F_{\text{组间}} = 6.311, P_{\text{组间}} = 0.013; F_{\text{时间}} = 44.135, P_{\text{时间}} < 0.001; F_{\text{交互}} = 3.913, P_{\text{交互}} = 0.010$ )。两组 SRD 分型患者治疗前, 治疗后 2 mo BCVA 比较差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 治疗后 3、6 mo BCVA 比较差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。两组治疗后 2、3、6 mo BCVA 与治疗前比较均改善, 差异均有统计学意义 ( $P < 0.001$ ), 治疗后 3、6 mo BCVA 与治疗后 2 mo 比较差异均无统计学意义 (地塞米松玻璃体内植入剂组:  $P = 0.305、0.085$ ; 康柏西普组:  $P = 0.201、0.319$ ), 治疗后 3 mo 与 6 mo 比较差异均无统计学意义 (地塞米松玻璃体内植入剂组:  $P = 0.189$ ; 康柏西普组:  $P = 0.075$ ), 见表 14。

#### 2.5.3 不同方式治疗 SRD 分型患者治疗前后 CMT 比较

不同方式治疗 SRD 分型患者治疗前后 CMT 时间比较差异有统计学意义 ( $F_{\text{时间}} = 202.801, P_{\text{时间}} < 0.001$ ), 组间和交互作用比较差异均无统计学意义 ( $F_{\text{组间}} = 0.000, P_{\text{组间}} = 0.998; F_{\text{交互}} = 0.108, P_{\text{交互}} = 0.956$ )。两组治疗后 2、3、6 mo

表 10 不同方式治疗 CME 分型患者治疗前后 BCVA 比较

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

分组	眼数	治疗前	治疗后 2 mo	治疗后 3 mo	治疗后 6 mo
地塞米松玻璃体内植入剂组	27	0.78±0.19	0.47±0.12	0.52±0.15	0.60±0.17
康柏西普组	28	0.80±0.21	0.50±0.15	0.55±0.14	0.64±0.15

表 11 不同方式治疗 CME 分型患者治疗前后 CMT 比较

( $\bar{x} \pm s, \mu\text{m}$ )

分组	眼数	治疗前	治疗后 2 mo	治疗后 3 mo	治疗后 6 mo
地塞米松玻璃体内植入剂组	27	421.08±56.21	266.47±43.08	255.27±42.54	221.04±43.58
康柏西普组	28	418.27±41.67	269.64±43.08	251.27±38.49	217.59±39.16

表 12 不同方式治疗 CME 分型患者治疗前后眼压比较

( $\bar{x} \pm s, \text{mmHg}$ )

分组	眼数	治疗前	治疗后 2 mo	治疗后 3 mo	治疗后 6 mo
地塞米松玻璃体内植入剂组	27	13.05±2.51	17.09±4.10	16.24±4.09	15.29±3.18
康柏西普组	28	13.42±2.67	18.19±4.02	16.67±4.07	15.10±3.12

表 13 不同方式治疗 SRD 分型患者治疗前一般资料比较

分组	例数(眼数)	性别(例,%)		年龄( $\bar{x} \pm s$ , 岁)	糖尿病病程 ( $\bar{x} \pm s$ , a)	糖化血红蛋白 ( $\bar{x} \pm s$ , %)
		男	女			
康柏西普组	26(26)	13(50)	13(50)	61.56±5.06	8.36±1.36	7.45±1.46
地塞米松玻璃体内植入剂组	25(25)	13(52)	12(48)	62.98±3.19	8.77±1.34	7.06±1.32
$\chi^2/t$		0.020		1.193	1.098	0.999
$P$		0.88		0.233	0.284	0.323
分组	例数(眼数)	DME 病程 ( $\bar{x} \pm s$ , a)	BCVA ( $\bar{x} \pm s$ , LogMAR)	CMT ( $\bar{x} \pm s$ , $\mu\text{m}$ )	眼压 ( $\bar{x} \pm s$ , mmHg)	
康柏西普组	26(26)	1.21±0.12	0.75±0.17	430.57±58.19	12.86±2.43	
地塞米松玻璃体内植入剂组	25(25)	1.19±0.16	0.79±0.19	429.48±42.18	12.49±2.59	
$\chi^2/t$		0.506	0.793	0.076	0.526	
$P$		0.615	0.432	0.939	0.601	

CMT 与治疗前比较均降低,差异均有统计学意义 ( $P < 0.001$ ),治疗后 3、6 mo 与治疗前 2 mo 比较差异均无统计学意义(地塞米松玻璃体内植入剂组:  $P = 0.731, 0.101$ ; 康柏西普组:  $P = 0.322, 0.084$ ), 治疗后 3 mo 与 6 mo 比较差异均无统计学意义(地塞米松玻璃体内植入剂组:  $P = 0.162$ ; 康柏西普组:  $P = 0.101$ ), 见表 15。

#### 2.5.4 不同方式治疗 SRD 分型患者治疗前后眼压比较

不同方式治疗 SRD 分型患者时间比较差异有统计学意义 ( $F_{\text{时间}} = 9.412, P_{\text{时间}} < 0.001$ ), 组间和交互作用比较差异均无统计学意义 ( $F_{\text{组间}} = 1.185, P_{\text{组间}} = 0.278; F_{\text{交互}} = 0.164, P_{\text{交互}} = 0.921$ ), 两组治疗后 2、3、6 mo 眼压与治疗前比较差异均有统计学意义 ( $P < 0.001$ )。治疗后 3、6 mo 眼压与治疗前 2 mo 比较差异均无统计学意义(地塞米松玻璃体内植入剂组:  $P = 0.164, 0.100$ ; 康柏西普组:  $P = 0.187, 0.101$ ), 治疗后 3 mo 与 6 mo 比较差异均无统计学意义(地塞米松玻璃体内植入剂组:  $P = 0.201$ ; 康柏西普组:  $P = 0.489$ ), 见表 16。

2.6 两组患者不良反应比较 随访期间所有患者均未出现白内障加重以及视网膜脱离等不良事件。

### 3 讨论

视网膜血管内皮细胞连接蛋白降解、毛细血管周细胞发生坏死,导致血管的通透性增加,破坏视网膜屏障,液体堆积于视网膜细胞间、细胞内,当液体堆积于黄斑部时,即为 DME<sup>[9]</sup>。近年来 DME 发病率在不断上升,也是导致患者致盲的原因,对患者的视功能等产生严重影响<sup>[10]</sup>。在 DME 患者机体中 VEGF 水平会异常高于血管内水平,VEGF 会增加血管通透性,破坏血-视网膜屏障,是视网膜微血管渗漏,DME 发病机制为机体黄斑区内层视网膜液体积聚<sup>[11-12]</sup>。地塞米松玻璃体内植入剂可抑制释放炎症因子,增强连接视网膜血管内皮细胞,并且抑制 VEGF 的表达<sup>[13]</sup>。地塞米松玻璃体内植入剂是能可持续释放的药物,在眼内植入时可生物降解,含有的激素(皮质类固醇)效果较强,可用于治疗视网膜静脉阻塞<sup>[14]</sup>。地塞米松玻璃体内植入剂可有效提高 DME 患者视功能,对黄斑区视

网膜形态进行改善<sup>[15]</sup>。康柏西普是一种高亲和力的融合蛋白(人源化 VEGF 受体和人免疫球蛋白 Fc 片段基因重组蛋白),可以有效的抑制 VEGF,其优势为靶点多,亲和力强且作用时间长<sup>[16]</sup>。有研究发现康柏西普可有效改善 DME 患者视力,缓解黄斑区水肿<sup>[17]</sup>。本研究结果显示,两组经过地塞米松玻璃体内植入剂和康柏西普治疗后 2、3、6 mo 均能改善患者的 BCVA、CMT 和眼压,且治疗后 2 mo 后水平最佳,与既往研究一致<sup>[15]</sup>。而且两组治疗未出现不良反应,安全性较好。地塞米松玻璃体内植入剂和康柏西普组治疗不同分型 DME 患者的 BCVA、CMT、眼压治疗后与治疗前比较均有差异(均  $P < 0.05$ )。地塞米松玻璃体内植入剂组治疗 DRT 和 SRD 分型患者 BCVA 在治疗 3、6 mo 均较康柏西普组改善效果更好(均  $P < 0.05$ )。地塞米松玻璃体内植入剂组治疗后 6 mo DRT 分型患者的 CMT 低于康柏西普组( $P < 0.05$ )。在治疗后 6 mo 随访内,眼压升高的患者在经过局部使用降眼压药物治疗后眼压恢复到正常范围,患者均未出现白内障加重以及视网膜脱离等不良事件。

本研究对 DME 患者根据 OCT 不同形态分成 DRT、CME 和 SRD,本研究结果显示 DRT 分型中 BCVA 和 CMT 改善最为显著,DRT 分型患者视力获益最好。有研究发现 DRT 是 DME 的早期阶段,在发病机制中 VEGF 起着主要的作用<sup>[18]</sup>,而不同治疗方式治疗 DRT 和 SRD 分型 BCVA 在治疗后 3、6 mo 比较有差异,DRT 分型在治疗后 6 mo CMT 有差异,说明地塞米松玻璃体内植入剂组治疗效果较好,因为 CME 在 DRT 基础上会出现 Müller 细胞液化坏死,导致囊样发生改变,发病机制除了与 VEGF 有关外,还与炎症细胞因子等紧密相连<sup>[19]</sup>。SRD 可能与炎症持续以及机体缺血缺氧导致,使视网膜色素上皮层结构发生变形,导致视网膜色素屏障功能出现紊乱,造成视网膜下间隙积液形成黄斑病变<sup>[20]</sup>。地塞米松玻璃体内植入剂组治疗 6 mo 后 DRT 分型患者的 CMT 低于康柏西普组,可能是由于地塞米松玻璃体内植入剂与康柏西普之间半衰期和玻璃体内的药代动力学差异有关,地塞米松玻璃体内

表 14 不同方式治疗 SRD 分型患者治疗前后 BCVA 比较

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

分组	眼数	治疗前	治疗后 2 mo	治疗后 3 mo	治疗后 6 mo
地塞米松玻璃体内植入剂组	26	0.75±0.17	0.49±0.11	0.56±0.12	0.62±0.14
康柏西普组	25	0.79±0.19	0.48±0.13	0.43±0.13	0.52±0.13
<i>t</i>		0.793	0.297	3.713	2.641
<i>P</i>		0.432	0.768	0.001	0.011

表 15 不同方式治疗 SRD 分型患者治疗前后 CMT 比较

( $\bar{x} \pm s, \mu\text{m}$ )

分组	眼数	治疗前	治疗后 2 mo	治疗后 3 mo	治疗后 6 mo
地塞米松玻璃体内植入剂组	26	430.57±58.19	272.45±45.29	256.75±43.15	234.58±44.28
康柏西普组	25	429.48±42.18	278.45±42.37	255.08±39.18	231.28±40.37

表 16 不同方式治疗 SRD 分型患者治疗前后眼压比较

( $\bar{x} \pm s, \text{mmHg}$ )

分组	眼数	治疗前	治疗后 2 mo	治疗后 3 mo	治疗后 6 mo
地塞米松玻璃体内植入剂组	26	12.86±2.43	16.13±4.12	15.89±3.07	14.49±3.21
康柏西普组	25	12.49±2.59	15.09±4.10	15.49±3.12	14.30±3.19

植入剂可缓慢释放药物,可减少注射次数,具有作用机制后续进一步研究。

综上所述,地塞米松玻璃体内植入剂与康柏西普治疗均可改善不同 OCT 分型 DME 患者的视功能和黄斑区视网膜形态,安全性较好,但地塞米松玻璃体内植入剂治疗 DRT 分型较康柏西普好。本研究尚存在局限性,如样本量不足结果出现误差,且为当中心研究,后续扩大样本量进一步验证。

**利益冲突声明:**本文不存在利益冲突。

**作者贡献声明:**胡梅论文选题与修改,初稿撰写;胡新苗、黄亚骥文献检索,数据分析;李博选题指导,论文修改。所有作者阅读并同意最终的文本。

#### 参考文献

[1] Li JQ, Welchowski T, Schmid M, et al. Prevalence, incidence and future projection of diabetic eye disease in Europe: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Epidemiol*, 2020,35(1):11-23.

[2] Ansari WH, Han MM, Haq S, et al. Baseline ocular characteristics of patients undergoing initiation of anti-vascular endothelial growth factor therapy for diabetic macular edema. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2019,50(2):69-75.

[3] Jain R, Daigavane S. Intravitreal OZURDEX *vs.* intravitreal bevacizumab for diabetic macular edema: a comprehensive review. *Cureus*, 2024,16(3):e56796.

[4] 刘玉平,孙晶晶,孙建标,等. Ozurdex 对视网膜静脉阻塞合并黄斑水肿患者房水内 VEGF、IL-6 及 MCP-1 水平的影响. *临床和实验医学杂志*, 2023,22(4):414-417.

[5] 朱琴,戴虹. 房水中细胞因子与玻璃体腔注射康柏西普治疗视网膜中央静脉阻塞继发黄斑水肿预后的相关性分析. *临床眼科杂志*, 2023,31(5):409-413.

[6] Yao JJ, Huang WL, Gao LX, et al. Comparative efficacy of anti-vascular endothelial growth factor on diabetic macular edema diagnosed with different patterns of optical coherence tomography: a network meta-analysis. *PLoS One*, 2024,19(6):e0304283.

[7] Otani T, Kishi S, Maruyama Y. Patterns of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*, 1999,127(6):688-693.

[8] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南(2020 年版). *中华糖尿病杂志*, 2021,13(4):315-409.

[9] Zhang JF, Zhang JX, Zhang CY, et al. Diabetic macular edema: current understanding, molecular mechanisms and therapeutic implications. *Cells*, 2022,11(21):3362.

[10] 景海霞,张书,白惠玲,等. 糖尿病视网膜病变及糖尿病性黄斑水肿患者血清中 CTRP9 的表达. *国际眼科杂志*, 2023,23(3):498-503.

[11] Xie H, Huang SH, Liu QL, et al. The fundus structural and functional predictions of DME patients after anti-VEGF treatments. *Front Endocrinol*, 2022,13:865211.

[13] 冼志林,梁琦晨,袁洋行,等. 地塞米松玻璃体内植入剂 Ozurdex 治疗视网膜静脉阻塞继发黄斑水肿的研究进展. *眼科新进展*, 2020,40(3):296-300.

[14] Bayat AH, Akpolat Ç, Livan H, et al. Comparison of the effects of aflibercept and dexamethasone in central retinal vein occlusion with serous retinal detachment. *Clin Exp Optom*, 2022,105(4):404-409.

[15] Mello Filho P, Andrade G, Maia A, et al. Effectiveness and safety of intravitreal dexamethasone implant (ozurdex) in patients with diabetic macular edema: a real-world experience. *Ophthalmologica*, 2019,241(1):9-16.

[16] 黎昌江,李小芳,陈方安. 对比康柏西普和雷珠单抗治疗新生血管性老年性黄斑变性的效果及 VEGF、PDGF-AA 因子水平. *中国老年学杂志*, 2023,43(9):2124-2126.

[17] Cai SW, Yang QH, Li XR, et al. The efficacy and safety of aflibercept and conbercept in diabetic macular edema. *Drug Des Devel Ther*, 2018,12:3471-3483.

[18] Mao JB, Zhang SA, Zheng ZC, et al. Prediction of anti-VEGF efficacy in diabetic macular oedema using intraocular cytokines and macular optical coherence tomography. *Acta Ophthalmol*, 2022,100(4):e891-e898.

[19] Chan GCY, Kamble R, Muller H, et al. Fusing results of several deep learning architectures for automatic classification of normal and diabetic macular edema in optical coherence tomography. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc*, 2018,2018:670-673.

[20] Semeraro F, Morescalchi F, Cancarini A, et al. Diabetic retinopathy, a vascular and inflammatory disease: Therapeutic implications. *Diabetes Metab*, 2019,45(6):517-527.