

融合多模态眼底影像的糖尿病视网膜病变进展风险预测模型

何逸飞¹, 蔡雨凡¹, 阮良瑜¹, 陈长征²

引用:何逸飞,蔡雨凡,阮良瑜,等. 融合多模态眼底影像的糖尿病视网膜病变进展风险预测模型. 国际眼科杂志, 2026, 26(11):2049-2053.

作者单位:¹(430090)中国湖北省武汉市第九医院眼科;
²(430060)中国湖北省武汉市,武汉大学人民医院眼科
作者简介:何逸飞,本科,主治医师,研究方向:眼底视网膜疾病、眼前节疾病、致盲性眼病。

通讯作者:陈长征,博士,主任医师,研究方向:玻璃体、视网膜、葡萄膜疾病、黄斑疾病以及神经眼科疾病. whuchenchzh@163.com
收稿日期:2026-05-10 修回日期:2026-09-19

摘要

目的:探讨基于多模态眼底影像定量特征构建的预测模型对评估非增殖性糖尿病视网膜病变(NPDR)进展风险的效能。

方法:本研究为单中心回顾性队列研究。收集2021年1月至2023年12月武汉市第九医院确诊的中重度NPDR患者。采集基线期彩色眼底照相(CFP)、光学相干断层扫描(OCT)及眼底自发荧光(FAF)影像,提取并量化微动脉瘤计数、硬性渗出面积、黄斑中心凹视网膜厚度、视网膜神经纤维层厚度及强荧光点总面积。定期随访,主要终点为随访期内进展至需治疗的增殖性DR(PDR)或临床有意义的糖尿病性黄斑水肿(DME),根据在随访期内是否发生终点事件分为进展组与非进展组。结合临床意义及组间比较结果,将候选影像定量参数纳入多因素Logistic回归构建预测模型,以列线图可视化,通过ROC曲线及校准曲线评估模型区分度与校准度。

结果:患者共300例300眼完成随访,进展组93例,其中男47例,女46例,平均年龄 59.02 ± 8.21 岁;非进展组207例,其中男105例,女102例,平均年龄 58.01 ± 8.10 岁;多因素Logistic回归显示,FAF强荧光点总面积($OR=1.580$, $95\%CI:1.061-1.718$, $P=0.002$)、OCT-视网膜神经纤维层厚度($OR=1.520$, $95\%CI:1.307-6.212$, $P=0.013$)及CFP微动脉瘤计数($OR=1.459$, $95\%CI:1.089-2.095$, $P=0.015$)为DR进展危险因素。列线图预测随访期内进展风险的AUC为0.889($95\%CI:0.826-0.952$),校准曲线显示预测概率与实际风险一致性良好。

结论:整合CFP、OCT及FAF定量影像特征的预测模型能有效识别NPDR高进展风险人群,效能良好,可为个体化风险管理提供量化工具。

关键词:糖尿病视网膜病变;疾病进展;风险预测;多模态影像

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2026.11.30

Prediction model for progression risk of diabetic retinopathy based on multimodal fundus images

He Yifei¹, Cai Yufan¹, Ruan Liangyu¹, Chen Changzheng²

¹Department of Ophthalmology, Wuhan Ninth Hospital, Wuhan 430090, Hubei Province, China; ²Department of Ophthalmology, Renmin Hospital of Wuhan University, Wuhan 430060, Hubei Province, China

Correspondence to: Chen Changzheng. Department of Ophthalmology, Renmin Hospital of Wuhan University, Wuhan 430060, Hubei Province, China. whuchenchzh@163.com
Received:2026-05-10 Accepted:2026-09-19

Abstract

• **AIM:** To explore the effectiveness of predictive models based on quantitative characteristics of multimodal fundus images in assessing the risk of progression of non-proliferative diabetic retinopathy (NPDR).

METHODS: A single-center retrospective cohort study was conducted. Patients diagnosed with moderate to severe NPDR between January 2021 and December 2023 in Wuhan Ninth Hospital were included. Baseline color fundus photography (CFP), optical coherence tomography (OCT), and fundus autofluorescence (FAF) images were collected. Microaneurysm count, hard exudate area, central retinal thickness, retinal nerve fiber layer thickness, and total area of hyperautofluorescent spots were extracted and quantified. All patients were followed up regularly. The primary endpoint was the progression to treatment-requiring proliferative diabetic retinopathy (PDR) or clinically significant diabetic macular edema (DME) during the follow-up period. According to the occurrence of endpoint events during follow-up, the patients were divided into the progression group and the non-progression group. Combined with clinical significance and inter-group comparison results, candidate quantitative imaging parameters were included in the multivariate logistic regression analysis to construct a prediction model. The model was visualized using a Nomogram. The discriminative ability and calibration degree of the model were evaluated via receiver operating characteristic (ROC) curves and calibration curves.

RESULTS: A total of 300 patients (300 eyes) completed follow-up, with 93 in the progression group, including 47

males and 46 females, with an average age of 59.02 ± 8.21 y. There were 207 cases in the non-progression group, including 105 males and 102 females, with an average age of 58.01 ± 8.10 y. Multivariate logistic regression showed that the total area of FAF hyperautofluorescent spots ($OR = 1.580$, $95\% CI: 1.061 - 1.718$, $P = 0.002$), OCT retinal nerve fiber layer thickness ($OR = 1.520$, $95\% CI: 1.307 - 6.212$, $P = 0.013$), and CFP microaneurysm count ($OR = 1.459$, $95\% CI: 1.089 - 2.095$, $P = 0.015$) were risk factors for DR progression. The AUC of the Nomogram for predicting progression risk during the follow-up period was 0.889 ($95\% CI: 0.826 - 0.952$), and the calibration curve showed good consistency between predicted probability and actual risk.

CONCLUSION: The prediction model integrating quantitative imaging features of CFP, OCT and FAF can effectively identify NPDR patients with high progression risk and exhibits good predictive efficacy, which can serve as a quantitative tool for individualized clinical risk management.

• KEYWORDS: diabetic retinopathy; disease progression; risk prediction; multimodal imaging

Citation: He YF, Cai YF, Ruan LY, et al. Prediction model for progression risk of diabetic retinopathy based on multimodal fundus images. Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci), 2026, 26 (11): 2049-2053.

0 引言

糖尿病视网膜病变 (diabetic retinopathy, DR) 是工作年龄人群视力丧失的首要原因,其进展具有显著异质性^[1]。预测非增殖性 DR (non - proliferative diabetic retinopathy, NPDR) 进展为增殖性 DR (proliferative diabetic retinopathy, PDR) 或糖尿病性黄斑水肿 (diabetic macular edema, DME) 的风险,是个体化管理和优化医疗资源分配的关键^[2-3]。目前临床主要依赖彩色眼底照相 (color fundus photography, CFP) 进行 DR 分期和风险评估,但 CFP 对深层视网膜缺血、微结构紊乱等早期病理变化的评估存在局限^[4]。多模态影像技术为 DR 的精细评估提供了新视角。光学相干断层扫描 (optical coherence tomography, OCT) 能高分辨率显示视网膜各层结构,并可量化视网膜毛细血管血流^[5]。眼底自发荧光 (fundus autofluorescence, FAF) 通过检测视网膜色素上皮细胞内脂褐素的分布,反映其代谢活性与氧化应激水平,异常强荧光区域与 DR 严重程度密切相关^[6]。然而,现有研究多集中于单一模态参数的预后价值,缺乏将微血管渗漏、视网膜结构改变及外层代谢状态等多维度信息进行系统性整合的综合性预测模型。本研究旨在构建并初步验证多模态融合预测模型,并以列线 (Nomogram) 图形式呈现,为临床提供新型风险分层决策支持工具。

1 对象和方法

1.1 对象 本研究为单中心回顾性队列研究。选取 2021 年 1 月至 2023 年 12 月武汉市第九医院确诊的中度至重度 NPDR 患者。根据随访期内是否发生终点事件,分为进展组与非进展组。纳入标准: (1) 符合 2 型糖尿病诊断标准,病程 ≥ 5 a; (2) 根据国际临床糖尿病视网膜病变分级

标准^[7], 确诊为中度或重度 NPDR; (3) 最佳矫正视力 ≥ 0.1 ; (4) 年龄 40-75 岁; (5) 可配合完成全部影像检查, 同意接受定期随访并完成所有检查。排除标准: (1) 存在除 DR 外其他严重影响视力的眼病 (如青光眼、年龄相关性黄斑变性、视网膜静脉阻塞等); (2) 既往有视网膜激光光凝、玻璃体腔内注药或玻璃体切割手术史; (3) 屈光介质严重混浊, 影响影像质量; (4) 合并严重全身性疾病预期生存期 < 2 a; (5) 妊娠或哺乳期妇女。研究方案经本院伦理委员会审核批准 (审批号: 武九伦审 2026 第 12 号), 所有参与者均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 基线资料收集 记录年龄、性别、糖尿病病程、糖化血红蛋白 (glycated hemoglobin A1c, HbA1c)、收缩压等。

1.2.2 多模态影像采集与定量分析 所有检查在入组后 2 wk 内由同一技师完成。 (1) CFP 采集与分析: 使用标准眼底照相机拍摄。由两名不知情的医师采用半自动软件 (ImageJ) 独立分析以黄斑中心凹为中心、直径 3 个视盘直径区域内的微动脉瘤计数和硬性渗出总面积。取平均值, 组内相关系数 (ICC) > 0.90 ; (2) OCT 采集与分析: 采用谱域 OCT 仪行黄斑区 $6\text{ mm} \times 6\text{ mm}$ 扫描。系统自动测量黄斑中心凹视网膜厚度 (central retinal thickness)。手动测量以中心凹为中心的 3 mm 直径环形区域平均视网膜神经纤维层厚度 (retinal nerve fiber layer, RNFL)。OCT 测量由仪器内置质控系统保证重复性 (信号强度指数 ≥ 6); (3) FAF 采集与分析: 使用共焦激光扫描检眼镜获取 488 nm 激发波长下的 $30^\circ \times 30^\circ$ 黄斑区 FAF 图像。采用标准化的后处理流程, 计算以黄斑中心凹为中心、直径为 6 mm 的圆形区域内的平均自身荧光强度。将图像中荧光强度超过该区域背景平均强度 2 个标准差以上的像素区域定义为强荧光点 (HyperAF), 由两名经过培训的技师使用软件自动计算其总面积, 取平均值, 其 $ICC = 0.93$, 说明一致性良好。

1.2.3 随访与结局定义 患者每 6 mo 复查一次, 包括视力、眼压、OCT 及散瞳眼底检查。随访截止至 2024 年 6 月 30 日。主要结局事件为随访期内首次发生需治疗的 PDR (出现新生血管或高危特征的玻璃体积血) 或需治疗的 DME (OCT 显示中心凹视网膜厚度 $\geq 300\text{ }\mu\text{m}$ 或较基线增加 $\geq 50\text{ }\mu\text{m}$ 伴视力下降 ≥ 5 个字母)。记录事件发生时间。对于双眼均符合纳入标准的患者, 选取基线期病情更严重 (即 DR 严重程度等级更高, 若等级相同则选取黄斑中心凹视网膜厚度更大) 的一侧眼作为研究眼进行数据采集和随访分析。

1.2.4 观察指标 基线候选预测变量包括年龄、糖尿病病程、HbA1c、微动脉瘤计数、硬性渗出面积及视网膜神经纤维层平均厚度等, 随访期内是否发生需治疗的 PDR 或 DME。

统计学分析: 使用 SPSS 26.0 和 R 4.3.0 分析。正态分布计量资料以均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组间比较用独立样本 t 检验; 非正态分布资料以 $M (P_{25}, P_{75})$ 表示。计数资料用例数 (百分比) 表示, 组间比较使用 χ^2 检验。多因素 Logistic 回归模型 (采用向前逐步法, 基于似然比检验) 确定预测因子, 并计算其比值比 (odds ratio, OR) 及 95% 置信区间 (CI)。使用 R 语言绘制列线图, 将复杂的回归方程转化为可直观计算个体进展风险的图形工具。模型效能

评估:(1)区分度:计算模型预测的每位患者随访期内进展风险概率,绘制受试者工作特征曲线(receiver operating characteristic curve,ROC),并计算曲线下面积(area under curve,AUC)及其95%CI;(2)校准度:绘制校准曲线(calibration curve),并通过 Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验,评估模型预测的风险概率与实际观察到的风险之间的一致性。为评估模型的稳健性并减少过拟合的乐观偏差,采用 Bootstrap 法(重复抽样 1 000 次)对最终多因素 Logistic 回归模型进行内部验证,计算乐观校正后的 C 统计量(AUC)及其95%CI。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 患者基线特征与随访结果 患者共 300 例 300 眼完成随访,男 152 例,女 148 例,平均年龄 58.32 ± 8.15 岁,中位随访时间 28.5(24.0,32.0)mo。进展组 93 例(31.0%)患者在随访期内发生终点事件,其中以 PDR 为首次事件者 53 例,以 DME 为首次事件者 40 例;未进展组 207 例(69.0%)未发生终点事件。两组患者在年龄、性别、糖尿病病程、HbA1c 水平及收缩压等基线临床特征上具有可比性(均 $P>0.05$),见表 1。

2.2 进展组与未进展组患者基线多模态影像特征比较 在 OCT 指标上,进展组的视网膜神经纤维层厚度显著高

于未进展组($P<0.001$);两组间黄斑中心凹视网膜厚度的差异无统计学意义($P>0.05$)。在 FAF 指标上,进展组的强荧光点总面积大于未进展组($P<0.001$)。在 CFP 指标上,进展组的微动脉瘤计数和硬性渗出面积也显著大于未进展组(均 $P<0.001$),见表 2。

2.3 DR 进展风险的多因素 Logistic 回归分析 结合临床意义及组间比较结果,将 OCT-视网膜神经纤维层厚度、FAF-强荧光点总面积、CFP-硬性渗出面积及 CFP-微动脉瘤计数纳入多因素 Logistic 回归分析。结果显示,OCT-视网膜神经纤维层厚度、FAF 强荧光点总面积及 CFP 微动脉瘤计数是 DR 进展的危险因素,见表 3。基于上述 3 个预测因子构建的列线图,见图 1。

2.4 预测模型的效能评估 该多模态融合模型预测随访期内进展风险的 ROC 曲线如图 2A 所示,其 AUC 为 0.889(95%CI: 0.826-0.952),显示出优秀的区分能力。校准曲线(图 2B)显示,模型预测的风险概率与实际情况在大多数区间内紧密围绕对角线分布,Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验结果为 $\chi^2=7.341$, $P=0.394$,表明模型校准度良好。经 Bootstrap 内部验证(1 000 次重抽样),模型校正后的 AUC 为 0.874(95%CI: 0.842-0.906),提示模型稳健,未明显过拟合。

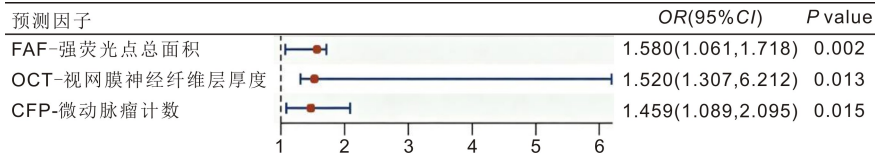


图 1 预测 DR 进展风险的 Logistic 回归列线图。

表 1 进展组与未进展组患者基线临床特征比较

组别	<i>n</i>	年龄 ($\bar{x}\pm s$,岁)	男/女 (<i>n</i> ,%)	糖尿病病程 ($\bar{x}\pm s$,a)	HbA1c ($\bar{x}\pm s$,%)	收缩压 ($\bar{x}\pm s$,mmHg)	eGFR ($\bar{x}\pm s$,mL/min/1.73 m ²)
进展组	93	59.02±8.21	47/46 (50.5/49.5)	12.71±4.95	8.02±1.31	140.12±16.87	86.53±19.10
未进展组	207	58.01±8.10	105/102 (50.7/49.3)	12.33±4.76	7.80±1.21	137.72±16.05	89.76±18.32
t/χ^2		0.982	0.001	0.623	1.408	1.165	1.372
<i>P</i>		0.327	0.975	0.534	0.160	0.245	0.171

注:进展组为在随访期内发生终点事件的患者;未进展组为随访期内未发生终点事件的患者。

表 2 进展组与未进展组患者基线多模态影像特征比较

组别	<i>n</i>	OCT 指标		FAF 指标	CFP 指标	
		黄斑中心凹视网膜厚度 (μm)	视网膜神经纤维层厚度 (μm)	强荧光点总面积 (mm ²)	硬性渗出面积 (mm ²)	微动脉瘤计数 (个)
进展组	93	286.50±40.21	97.85±10.50	0.85±0.32	0.31±0.15	24.60±11.35
未进展组	207	281.20±38.52	92.10±9.87	0.52±0.28	0.19±0.12	15.73±8.92
t/χ^2		1.070	4.477	5.014	4.126	4.205
<i>P</i>		0.286	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注:进展组为在随访期内发生终点事件的患者;未进展组为随访期内未发生终点事件的患者。

表 3 DR 进展的多因素 Logistic 回归分析

指标	β	<i>SE</i>	Wald χ^2	<i>OR</i>	95% <i>CI</i>	<i>P</i>
OCT-视网膜神经纤维层厚度	0.419	0.169	6.152	1.520	1.307-6.212	0.013
FAF-强荧光点总面积	0.457	0.147	9.667	1.580	1.061-1.718	0.002
CFP-硬性渗出面积	0.598	0.185	4.360	1.819	1.226-2.613	0.162
CFP-微动脉瘤计数	0.378	0.155	5.945	1.459	1.089-2.095	0.015
常量	-8.245	1.902	18.782	-	-	<0.001

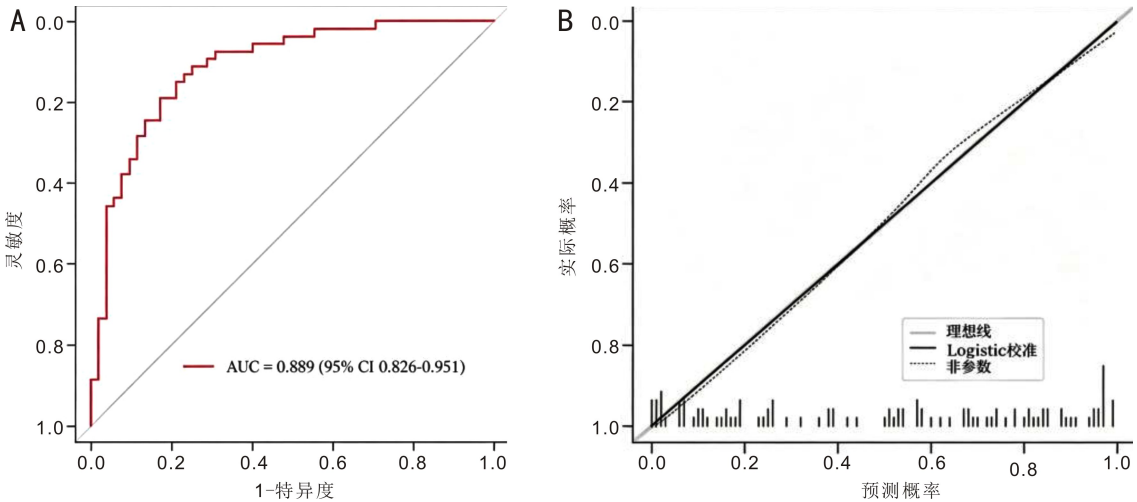


图2 预测模型的效能评估 A:预测随访期内DR进展风险的ROC曲线;B:校准曲线。

3 讨论

本研究整合CFP、OCT及FAF三种眼底影像模态的定量参数,构建并初步验证了一种可预测中重度NPDR患者进展风险的列线图模型。最终纳入的三个预测因子,FAF强荧光点总面积、CFP微动脉瘤计数及OCT-视网膜神经纤维层厚度,分别从RPE代谢应激、微血管结构损伤及视网膜神经结构状态三个病理生理维度,阐释了驱动DR进展的协同机制。

FAF强荧光点总面积的预测价值具有明确的细胞生物学基础。强荧光信号主要源于RPE细胞内脂褐素的异常积聚,脂褐素是光感受器外节吞噬不全后积聚于RPE溶酶体中的内源性荧光团,其生成与长期高血糖诱导的氧化应激及代谢功能障碍密切相关^[8-9]。张晶晶等^[10]证实脂褐素成分A2E可诱导RPE细胞自噬及损伤,提示强荧光点增多标志着RPE功能失代偿。近年Teo等^[11]的系统综述亦指出,多模态眼底影像中反映RPE代谢负荷的定量参数有助于提高DR进展预测效能;Vujoyevic等^[12]同样强调,FAF所显示的RPE/脂褐素相关改变是DR筛查与风险分层中不可忽视的生物标志。本研究将这一外层视网膜的代谢性应激状态确立为风险因子,提示DR进展不仅源于血管损伤,还涉及RPE层面的原发性代谢紊乱,为探索靶向RPE氧化应激的辅助干预策略提供了新依据。CFP微动脉瘤计数的预测价值在本研究中再次得到验证。微动脉瘤是毛细血管周细胞丢失与局部管壁薄弱的最早形态学标志,其数量直接反映微血管损伤的活动负荷与严重程度^[13-14]。Dai等^[15]基于深度学习的研究证实,彩色眼底照相中微动脉瘤相关特征是DR严重程度分级和进展判断的核心特征之一;Ruamviboonsuk等^[16]在国家级DR筛查中亦发现,微动脉瘤相关特征对识别威胁视力DR具有贡献,与本研究结果一致。即使在纳入OCT和FAF等更先进影像指标后,微动脉瘤计数仍保持显著的预测贡献,表明基于常规眼底照相的定量分析在精准风险分层中仍具不可替代的临床地位^[17]。进展组OCT所测神经纤维层厚度轻度增加,且与DR进展风险相关,这一现象提示,神经纤维层厚度所反映的视网膜神经退行性变信息可与微血管损伤、RPE代谢应激形成互补,从而提高整体风险分层效能。既往研究^[18-19]亦指出,糖尿病视网膜神经退行性变可早期出现,中晚期受水肿、胶质增生等因素干扰,RNFL厚度呈增厚、正常或变薄等双向改变。因此,在

NPDR中晚期阶段,将神经纤维层厚度纳入多模态模型进行联合评估,可能较单独使用神经纤维层厚度更具临床意义。

本研究中,CFP硬性渗出面积未进入最终多因素模型。Wong等^[20]也指出,作为慢性血管渗漏后脂质沉积的产物,硬性渗出更多代表既往渗漏的脂质沉积,而微动脉瘤和视网膜增厚等动态指标对近期进展风险的提示更强,这或许可以解释本研究中硬性渗出未保留预测价值的现象。此结果提示,在动态风险评估中,反映当前损伤活动性的指标可能优于反映既往损伤累积的指标。此外,黄斑中心凹视网膜厚度亦未成为预测因子。尽管进展组黄斑中心凹视网膜厚度数值上高于未进展组,但组间比较差异无统计学意义,故未纳入多因素模型。这一结果可能因为:中重度NPDR常合并显著黄斑水肿,间质液体积聚所致视网膜内层厚度被动增加,且黄斑中心凹视网膜厚度受水肿程度、病程及个体差异影响较大,变异性较高,可能削弱其预测特异性^[21]。与之相对,OCT所测视网膜神经纤维层厚度在组间比较中差异有统计学意义,并在多因素模型中保持预测价值,提示RNFL所反映的视网膜神经退行性变信息可与微血管损伤、RPE代谢应激形成互补,从而提高整体风险分层效能。糖尿病视网膜神经退行性变中晚期RNFL厚度可呈双向改变^[22]。上述结果提示,在NPDR中晚期阶段,微血管损伤与代谢应激的预测权重可能超过单纯的神经结构性指标,但DR神经退行性变作为早期事件的重要性仍不应被忽视。

本模型的核心优势在于多维度信息整合。传统CFP评估主要聚焦于可见的血管形态学改变,而本模型通过联合OCT与FAF,同步评估视网膜微观结构完整性与RPE代谢状态。DR的进展涉及微血管损伤、神经变性、代谢应激等多条病理通路的交互作用^[23-24],多模态融合策略能够更全面地捕获个体患者的疾病负荷,较单一模态评估实现更精准的风险分层。与既往单纯基于CFP或OCT的单模态模型不同,本研究将FAF定量强荧光点总面积纳入NPDR进展风险模型,并证实其独立于微血管损伤的增量预测价值;同时,列线图将复杂多模态参数转化为直观的临床工具,有助于在设备齐全的中心实现更精准的个体化风险分层。临床实践中,眼科医生可依据基线多模态检查结果,借助本研究提供的列线图快速估算个体化进展风险,进而制定差异化的随访与干预策略,为DR的精准管

理提供量化决策工具。

本研究存在若干局限性:(1)作为单中心研究,样本量有限且存在潜在选择偏倚,模型的通用性尚需多中心、大样本研究验证;(2)FAF设备在基层医院普及率不足,可能限制该模型的广泛推广。未来可探索基于超广角眼底照相更普及设备的简化替代模型;(3)本研究为回顾性队列的模型构建与内部验证,未在前瞻性临床实践中应用该模型进行干预并评估其改善结局的能力;(4)本研究未纳入与DR进展密切相关的全身性指标;(5)影像参数的手工/半自动分割可能存在测量变异,未来应建立全自动、可重复的定量流程;(6)列线图的风险分层阈值尚未在独立人群中验证。下一步我们将开展前瞻性、干预性研究以验证其临床应用价值。

本研究构建并初步验证了一个融合CFP、OCT及FAF定量特征的多模态预测模型。该模型能够有效评估非增殖性糖尿病视网膜病变患者的个体化进展风险,其预测效能良好。通过列线图的可可视化呈现,该工具便于临床医生快速进行风险分层,为实现糖尿病视网膜病变的个体化、精准化随访与管理提供了有价值的量化依据,具有潜在的临床应用前景。

利益冲突声明:本文不存在利益冲突。

作者贡献声明:何逸飞研究方案设计,数据收集与整理,论文撰写;蔡雨凡影像资料复核,统计学分析;阮良瑜病例筛选,论文修改;陈长征研究方案设计,论文审阅与定稿。所有作者阅读并同意最终的文本。

参考文献

[1] Ong JX, Fawzi AA. Perspectives on diabetic retinopathy from advanced retinal vascular imaging. *Eye (Lond)*, 2022,36(2):319–327.
[2] 宋宙光. 从“阳不统血”理论探讨DR增殖期患者玻璃体切割术后出血的辨治. *中国中医眼科杂志*, 2021,31(2):123–126,136.
[3] 汪梦竹, 蔡畅, 刘洋, 等. 巨噬细胞外泌体在增殖性糖尿病视网膜病变中的研究进展. *生命科学*, 2023,35(10):1380–1387.
[4] 薛雯, 李建桥, 侯新国. 糖尿病视网膜病变分级研究进展. *国际内分泌代谢杂志*, 2025,45(2):73–76.
[5] Zhang ZW, Deng C, Paulus YM. Advances in structural and functional retinal imaging and biomarkers for early detection of diabetic retinopathy. *Biomedicines*, 2024,12(7):1405.
[6] 戴海燕, 刘慧露, 蒋曙光, 等. 基于CDFI联合FFA的糖尿病视网膜病变患者眼底血流动力学特征及其临床意义. *医学影像学杂志*, 2025,35(9):39–42.
[7] Wilkinson CP, Ferris FL, Klein RE, et al. Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales. *Ophthalmology*, 2003,110(9):1677–1682.
[8] 李盈龙, 彭小宁, 王光鑫, 等. 超广角眼底成像在糖尿病视网膜病变筛查中的应用. *安徽医学*, 2023,44(2):166–169.

[9] 顾莉莉, 高凡, 吴栋, 等. 红外眼底照相与普通眼底照相在糖尿病性视网膜病变筛查中的对比研究. *中国实用眼科杂志*, 2025, 43(1):18–23.
[10] 张晶晶, 陈云珍, 黄旅珍, 等. 脂褐素成分A2E诱导人视网膜色素上皮细胞自噬及损伤的研究. *眼科新进展*, 2021, 41(7): 608–614.
[11] Teo ZL, Tham YC, Yu M, et al. Global prevalence of diabetic retinopathy and projection of burden through 2045: systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*, 2021,128(11):1580–1591.
[12] Vujosevic S, Aldington SJ, Silva P, et al. Screening for diabetic retinopathy: new perspectives and challenges. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2020,8(4):337–347.
[13] 邢球, 黄晓波, 谢青, 等. 基于视网膜中央视野微动脉瘤预测糖尿病视网膜病变严重程度的可行性. *临床眼科杂志*, 2024,32(3): 203–208.
[14] 张璟, 丁琳. 糖尿病视网膜病变微动脉瘤的影像学表现. *国际眼科纵览*, 2021,45(3):204–210.
[15] Dai L, Wu L, Li HT, et al. A deep learning system for detecting diabetic retinopathy across the disease spectrum. *Nat Commun*, 2021, 12(1):3242.
[16] Raumviboonsuk P, Krause J, Chotcomwongse P, et al. Deep learning versus human graders for classifying diabetic retinopathy severity in a nationwide screening program. *NPJ Digit Med*, 2019,2:25.
[17] Arora L, Singh SK, Kumar S, et al. Ensemble deep learning and Efficient Net for accurate diagnosis of diabetic retinopathy. *Sci Rep*, 2024,14:30554.
[18] Liu J, Kang D, Xu Z, et al. Associations between peripapillary retinal nerve fiber layer and choroidal thickness with the development and progression of diabetic retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2022, 63(2):7.
[19] Tang ZQ, Yang DW, Nguyen TX, et al. Relationship of OCT-based diabetic retinal neurodegeneration to the development and progression of diabetic retinopathy: a cohort study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2025,66(2):32.
[20] Wong TY, Sabanayagam C. Strategies to tackle the global burden of diabetic retinopathy: from epidemiology to artificial intelligence. *Ophthalmologica*, 2020,243(1):9–20.
[21] Sabanayagam C, Banu R, Chee ML, et al. Incidence and progression of diabetic retinopathy: a systematic review. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2019,7(2):140–149.
[22] Zhong X, Li H, Tan S, et al. Initial retinal nerve fiber layer loss and risk of diabetic retinopathy over a four-year period. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2024,65(12):5.
[23] 华炳红, 李馥伶, 陈琳. 基于PI3K/Akt/mTOR途径研究芒果苷对糖尿病诱导视网膜微血管损伤的保护作用及机制. *广西医科大学学报*, 2022,39(9):1395–1401.
[24] 任琴, 安俊红, 刘倩, 等. Triangle慢性疾病分层管理模型在慢性病患者延续护理应用中的研究进展. *中华现代护理杂志*, 2024,30 (17):2363–2368.