

甲状腺激素水平对糖尿病视网膜病变进展的影响

段亚玲 周艳玲 唐海飞

阿克苏地区中医医院 新疆阿克苏 843000

摘要：糖尿病视网膜病变（DR）是糖尿病患者常见并发症，也是全球失明的重要原因之一。近年来，研究发现亚临床甲状腺功能减退（SCH）可能通过血糖代谢、氧化应激和血管通透性等机制，加速DR的进展。甲状腺激素水平，尤其是游离甲状腺素（FT3）的波动，与DR的发生和发展密切相关。本文综述了SCH对DR的潜在影响，并探讨甲状腺激素调节作为DR治疗靶点的可能性。现有研究为其机制提供初步证据，但仍需更多临床试验与长期随访数据，以验证甲状腺功能调节在DR防治中的应用价值。

关键词：糖尿病视网膜病变；亚临床甲减；甲状腺激素；氧化应激

1. 糖尿病视网膜病变（DR）概述

糖尿病视网膜病变（Diabetic Retinopathy, DR）是糖尿病患者常见并发症之一，由长期高血糖引发的视网膜微血管损伤导致，是全球失明的主要原因，尤其在工作年龄成年人中发病率逐年上升。随着糖尿病患者数量增加，DR的负担日益加重。DR的临床表现分为轻度背景病变、增殖性视网膜病变等阶段，最终可能导致视力丧失。早期DR症状不明显，常因未及时诊断而病情加重。因此，早期发现和干预至关重要，可有效延缓病程，降低视力丧失风险。研究表明，除高血糖外，炎症反应、氧化应激、微血管病变等机制也在DR发展中起重要作用，为其治疗和干预提供了新的方向。

1.1 甲状腺功能与糖尿病的关系

甲状腺激素在人体的代谢调节中扮演着关键角色，尤其在糖尿病的发生和发展过程中。甲状腺激素能够通过调节基础代谢率、脂肪和糖类代谢等途径，影响胰岛素的敏感性和糖代谢。甲状腺功能正常时，甲状腺激素有助于维持血糖平衡，促进胰岛素的作用。然而，甲状腺功能异常，特别是甲状腺功能减退（Hypothyroidism），可能对糖尿病的管理和进展产生显著影响。

亚临床甲状腺功能减退（Subclinical Hypothyroidism, SCH）是甲状腺功能减退的早期表现，指的是血清促甲状腺激素（TSH）水平升高，而游离甲状腺激素（FT4）仍保持在正常范围内。虽然亚临床甲状腺功能减退的临床症状可能不明显，但已有研究表明，它与多种代谢性疾病密切相关，包括糖尿病、心血管疾病等。在糖尿病患者中，亚临床甲

腺功能减退可能加重胰岛素抵抗，促进糖尿病的发生和进展。此外，SCH还可能通过影响血糖调节机制，导致血糖波动加剧，增加糖尿病并发症的风险。

因此，甲状腺功能的异常，尤其是亚临床甲状腺功能减退，可能与糖尿病的病程和临床表现密切相关，提醒我们在糖尿病患者中应注意甲状腺功能的评估和管理。

1.2 研究目的

本研究旨在探讨亚临床甲状腺功能减退（Subclinical Hypothyroidism, SCH）与糖尿病视网膜病变（Diabetic Retinopathy, DR）之间的关系，并分析其潜在的机制。具体来说，本研究将关注SCH患者在糖尿病视网膜病变发生和进展中的角色，揭示亚临床甲状腺功能减退如何通过代谢紊乱、血糖控制不良以及可能的炎症反应等途径，影响糖尿病视网膜病变的发生风险。此外，研究还将探讨甲状腺激素水平与DR的临床表现、严重程度以及病程进展之间的相关性，以期期为糖尿病视网膜病变的早期诊断和干预提供新的理论依据和临床指导。

2. 糖尿病视网膜病变的病理机制

2.1 糖尿病视网膜病变的发病机制

糖尿病视网膜病变（Diabetic Retinopathy, DR）是糖尿病患者最常见且最具威胁的眼部并发症之一。其主要特征为视网膜微血管的损伤，随着病情进展可导致视力丧失。糖尿病视网膜病变的发病机制十分复杂，涉及多种生物学途径，包括高血糖引起的血管内皮功能障碍、慢性炎症反应以及氧化应激等。高血糖状态下，血液中的葡萄糖浓度升高，损伤

视网膜微血管内皮细胞, 导致血管通透性增加, 液体和蛋白质渗漏进入视网膜, 进而引发水肿、微动脉瘤等早期表现。如表 1 所示, 随着病情进展, 血管通透性增加及其相关的微血管病变逐渐加剧, 进一步损害视网膜的结构与功能。与此同时, 高血糖还会激活促炎因子的分泌 (如肿瘤坏死因子、白介素等), 这些因子进一步加剧视网膜的慢性炎症反应, 损伤血管壁, 并且增加血管的通透性, 导致视网膜结构的进一步恶化。糖尿病还引发氧化应激反应, 产生自由基, 损害视网膜的细胞和血管内皮功能, 促进血管新生的发生, 导致增殖期视网膜病变。在这个阶段, 血管新生既增加了视网膜的血液供应, 但由于新生血管的脆弱性, 容易出血, 从而导致玻璃体出血、视网膜脱离等严重并发症。

表 1 糖尿病视网膜病变各期特征及其对视力的威胁

糖尿病视网膜病变的各期	特征	对视力的威胁
背景期	微血管损伤、水肿、微动脉瘤、硬性渗出等	可能导致视力模糊和轻微的视力下降
增殖期	血管新生、玻璃体出血、视网膜脱离等	可导致严重视力丧失或失明

综上所述, 高血糖、炎症反应和氧化应激等因素共同作用, 导致糖尿病视网膜病变的发生和进展。

2.2 视网膜神经变性 with 甲状腺功能的关系

糖尿病视网膜病变不仅涉及微血管病变, 还伴随着视网膜神经变性的发生。研究表明, 甲状腺功能的变化可能通过多种途径影响视网膜神经的结构和功能。魏凡等 (2025) 指出, 糖尿病早期视网膜神经的退行性变性可能是导致视网膜微血管损伤的重要前兆, 而甲状腺激素在这一过程中可能起到了调节作用。尤其是游离甲状腺素 (FT4) 水平的异常, 可能通过调控视网膜神经细胞的代谢活动, 影响其功能状态。

范芯铷 (2021) 进一步研究了甲状腺功能正常的 2 型糖尿病患者中, 游离甲状腺素 (FT4) 水平与糖尿病视网膜病变的关系。结果发现, FT4 水平的轻微波动可能影响视网膜病变的发生和进展, 这表明即使在甲功正常范围内, FT4 水平仍可能是视网膜神经变性和糖尿病视网膜病变发展的潜在预测因子。

3. 亚临床甲状腺功能减退与糖尿病视网膜病变的关系

3.1 亚临床甲状腺功能减退症 (SCH) 与糖尿病视网膜病变的关联

亚临床甲状腺功能减退症 (SCH) 是一种轻度甲状腺功

能异常状态, 尽管甲状腺激素水平正常, 促甲状腺激素 (TSH) 升高可能引发代谢紊乱。研究表明, SCH 与糖尿病视网膜病变 (DR) 存在潜在关联。童慧昕和梁琳琅 (2021) 指出, SCH 可能通过影响血糖代谢和增强炎症反应, 诱发氧化应激, 加速视网膜病变进展。蒋艺兰等 (2022) 研究显示, SCH 患者血清视黄醇结合蛋白 4 的异常可能加剧视网膜血管损伤与通透性增加, 推动 DR 发展。

范芯铷 (2021) 研究发现, SCH 可通过游离甲状腺素 (FT4) 水平变化导致视网膜微循环障碍, 影响视网膜供养和代谢, 增加病变风险。综上, SCH 不仅是 DR 的危险因素, 还可能通过代谢调控和血管功能影响, 在早期病变中发挥重要作用。

3.2 血清甲状腺激素水平与糖尿病视网膜病变的进展

血清甲状腺激素水平, 尤其是游离三碘甲状腺原氨酸 (FT3), 与糖尿病视网膜病变 (DR) 的进展密切相关。研究表明, FT3 水平的降低可能对视网膜微血管的功能产生不良影响。范芯铷 (2021) 通过对 2 型糖尿病患者的研究发现, 低水平的 FT3 与视网膜血流的异常以及病变的严重程度呈显著相关性, 这表明 FT3 可能在调节视网膜组织代谢与血管稳态中发挥重要作用。

李佳欣等 (2020) 的研究指出, 亚临床甲状腺功能减退症 (SCH) 患者由于甲状腺激素的轻度不足, 其代谢调节能力下降可能会间接影响血糖的控制。这种代谢紊乱与高血糖环境共同作用, 可能导致视网膜的炎症反应、血管通透性增加以及新生血管的异常生长, 进而加速糖尿病视网膜病变的恶化。

3.3 临床研究与观察数据分析

血清甲状腺激素水平的变化可能与糖尿病视网膜病变 (DR) 的严重性和视力丧失的风险密切相关。李佳欣等 (2020) 通过观察性研究发现, 亚临床甲状腺功能减退症 (SCH) 患者的游离三碘甲状腺原氨酸 (FT3) 和游离甲状腺素 (FT4) 水平降低, 与视网膜病变的严重程度呈负相关。这一研究提示, 甲状腺功能的微妙变化可能加重糖尿病视网膜病变的进展。

张晓阳 (2019) 基于大样本的临床数据分析显示, FT3 水平偏低的糖尿病患者发生增殖期视网膜病变 (PDR) 的风险显著增加, 相较于早期视网膜病变, 其发生视力丧失的风险更高。这一观察进一步支持了甲状腺激素在视网膜病变中

的潜在调节作用，提示低水平的甲状腺激素可能是视网膜病变恶化的独立危险因素。

4. 甲状腺激素在糖尿病视网膜病变治疗中的潜力

4.1 甲状腺激素作为潜在治疗靶点

甲状腺激素在糖尿病视网膜病变（DR）的发生和进展中发挥重要作用，其水平的调节可能为 DR 的治疗提供新的途径。研究表明，甲状腺激素不仅参与代谢调控，还能通过改善视网膜微血管功能和减轻氧化应激反应，减缓视网膜病变的进展。

张建华等（2021）进一步探讨了甲状腺激素作为治疗靶点的可能性，发现通过维持甲状腺激素水平在正常范围内，能够改善视网膜血液循环和减少微血管损伤。这一研究提示，适度调整甲状腺功能可能为控制 DR 的进展提供一种辅助治疗方法。

甲状腺激素作为一种潜在治疗靶点，其机制涉及改善糖代谢、缓解炎症反应及抑制血管新生异常，为糖尿病视网膜病变的治疗策略带来了新的启示。

4.2 联合治疗策略的前景

甲状腺激素替代疗法与常规糖尿病治疗相结合的潜力逐渐受到关注。临床观察显示，甲状腺功能的改善可能对糖尿病视网膜病变（DR）的进展产生积极影响。当甲状腺激素水平得到调节后，不仅有助于改善血糖代谢和血管功能，还可能增强常规治疗（如血糖控制、抗氧化药物）的整体效果。

未来的研究可能集中在如何优化联合治疗策略，通过精准调节甲状腺激素水平以减少 DR 的风险。例如，将甲状腺激素替代疗法与降糖药物、抗炎治疗结合，探索其在减缓视网膜微血管损伤和炎症反应中的协同作用。这种综合治疗策略可能为糖尿病患者提供更全面的保护，特别是针对高风险群体（如合并亚临床甲状腺功能减退的患者）。

通过对联合治疗效果的深入研究，可能进一步揭示甲状腺激素在糖尿病相关并发症管理中的潜在价值，为 DR 的个性化治疗方案提供科学依据。

5. 研究展望与未来方向

尽管现有研究为亚临床甲状腺功能减退（SCH）与糖尿病视网膜病变（DR）的关联提供了初步证据，但仍存在显著局限性。大多数研究采用横断面设计，难以明确因果关系，且缺乏长期随访数据和随机对照试验，限制了对甲状腺功能

变化与 DR 进展动态关系的理解。此外，样本量不足也是重要问题，许多研究基于单中心或特定人群样本，难以涵盖不同种族、年龄和糖尿病病程的广泛患者群体，影响结果的普适性与可靠性。

在临床应用中，甲状腺激素替代治疗虽具潜力，但面临诸多挑战。糖尿病患者的甲状腺功能和代谢状态存在个体差异，需制定个性化治疗方案，并密切监测甲状腺激素水平、血糖控制及视网膜病变变化。同时，甲状腺激素调节可能影响代谢控制，而糖尿病本身也干扰甲状腺功能，这要求医生综合评估整体健康状况及治疗方案的长期影响。随着研究深入和治疗策略优化，甲状腺激素替代治疗有望成为 DR 治疗的重要组成部分，通过个性化治疗和多学科合作，改善 DR 的预防与管理，提高患者生活质量。然而，未来需在更大样本量、更广泛患者群体及更长期随访研究的基础上，进一步验证 SCH 与 DR 的关联，并为潜在治疗策略提供更有力的证据支持。

6. 结论

甲状腺功能异常，尤其是亚临床甲状腺功能减退（SCH），可能是糖尿病视网膜病变（DR）的重要风险因素。研究表明，甲状腺激素，特别是游离甲状腺素（FT3）的变化，可能通过影响血糖代谢、氧化应激和血管通透性，加速 DR 的进展。SCH 不仅与糖尿病患者的代谢紊乱密切相关，还可能加剧视网膜微血管损伤，威胁视力。

临床上，应重视甲状腺功能检测，并探索甲状腺激素调节作为 DR 辅助治疗策略。定期检测甲状腺激素水平，尤其是 2 型糖尿病患者，可帮助早期发现潜在异常，为疾病管理提供干预机会。结合甲状腺激素替代疗法与 DR 治疗可能成为改善病情的新策略。未来研究应进一步探讨甲状腺功能调节对 DR 的具体机制，并评估其临床应用价值。

参考文献：

- [1] 陈林. (2024). 亚临床甲状腺功能减退与糖尿病视网膜病变相关性分析. 中国现代医生, 20, 99-103.
- [2] 蒋艺兰, 唐祝奇, 鲍家军, & 朱蓓. (2022). 糖尿病视网膜病变合并亚临床甲减患者血清视黄醇结合蛋白水平改变及其临床意义. 湖南师范大学学报(医学版), 1, 130-133.
- [3] 童慧昕, & 梁琳琅. (2021). 亚临床甲状腺功能减退症对 2 型糖尿病视网膜病变的影响. 中华实用诊断与治疗杂志, 12, 1258-1261.

[4] 龙俊宏, 龚珂, 高雷, & 徐静. (2021). 血清甲状腺激素水平与 2 型糖尿病小鼠视网膜病变的发生和进展研究. 临床和实验医学杂志, 8, 797-800.

[5] 范芯铷. (2021). 甲功正常的 2 型糖尿病患者游离甲状腺素水平与糖尿病视网膜病变的关系 (硕士学位论文). 新疆医科大学.

[6] 魏凡, 彭立, & 谢青. (2025). 糖尿病早期视网膜神经变性研究新进展. 国际眼科杂志, 1, 76-81.

[7] 欧阳军林. (2024). 糖尿病视网膜病变的危险因素分析及预测模型构建 (硕士学位论文). 吉林大学.

[8] 谷裕. (2021). 转甲状腺素蛋白通过 hnRNP A2B1 阻遏糖尿病视网膜病变新生血管的机制研究 (硕士学位论文). 江南大学.

作者简介:

段亚玲 (1989—), 女, 汉族, 甘肃秦安, 主治医师, 本科, 研究方向为内分泌。

周艳玲 (1990—), 女, 汉族, 黑龙江依兰, 主治医师, 本科, 研究方向为儿科。

唐海飞 (1979—), 男, 汉族, 新疆阿克苏, 副主任医师, 本科, 研究方向为内分泌。