·综　　述·

基于睑板腺生理性低氧特征解析局部与全身代谢交互障碍的研究进展

任垚垚　刘洋
武汉大学中南医院眼科，武汉 430071
通信作者：刘洋，Email：drliuyang_eye@whu.edu.cn

【摘要】 睑板腺功能障碍（MGD）是蒸发过强型干眼的首要病因。流行病学证据显示其在代谢性疾病人群中的患病率显著升高，提示两者之间存在密切的内在关联。本文以睑板腺独特的解剖微环境为核心切入点：腺泡内部完全缺乏血管，所有营养物质须经跨间质弥散方能到达腺泡细胞，由此形成的生理性低氧微环境是理解睑板腺代谢的结构基础。在此基础上，本文从4个维度系统阐述全身代谢紊乱损害睑板腺功能的病理生理学机制，包括基底膜糖化增厚与弥散屏障强化、循环脂质谱系异常与睑酯质量劣化、慢性低度炎症的旁分泌损伤，以及腺泡周围微血管病变。睑板腺功能与全身代谢健康状态密切相关，将MGD纳入代谢综合征眼部并发症谱系具有重要的理论价值与临床意义。

【关键词】 睑板腺功能障碍；代谢综合征；生理性低氧；糖尿病；干眼；睑酯
基金项目： 国家自然科学基金（82571182）
DOI：10.3760/cma.j.cn115989-20260306-00094

Research progress on the crosstalk disorders between local and systemic metabolism based on the physiological hypoxic characteristics of meibomian glands

Ren Yaoyao, Liu Yang
Department of Ophthalmology, Zhongnan Hospital of Wuhan University, Wuhan 430071, China
Corresponding author: Liu Yang, Email: drliuyang_eye@whu.edu.cn

[Abstract] Meibomian gland dysfunction (MGD) is the leading cause of evaporative dry eye. Epidemiological evidence indicates a significantly higher prevalence of MGD among populations with metabolic diseases, suggesting a profound intrinsic connection between them. This review utilizes the unique anatomical microenvironment of the meibomian gland as its core entry point: the acini are completely avascular, and all nutrients must reach acinar cells via diffusion across the basement membrane. The resulting physiological hypoxic microenvironment constitutes a structural basis for understanding meibomian gland metabolism. Building upon this, the article systematically elucidates the pathophysiological mechanisms by which systemic metabolic disorders impair meibomian gland function across four dimensions: glycation-induced thickening of the basement membrane and the subsequent strengthening of the diffusion barrier; Abnormalities in circulating lipid profiles leading to deterioration of meibum quality; Paracrine injury driven by chronic low-grade inflammation and peri-acinar microvascular lesions. This review posits that meibomian gland function is closely linked to systemic metabolic health, and incorporating MGD into the spectrum of ocular complications of metabolic syndrome has significant theoretical and clinical value.

[Key words] Meibomian gland dysfunction; Metabolic syndrome; Physiological hypoxia; Diabetes mellitus; Dry eye; Meibum
Fund program: National Natural Science Foundation of China (82571182)
DOI: 10.3760/cma.j.cn115989-20260306-00094

睑板腺功能障碍（meibomian gland dysfunction，MGD）是全球常见的眼表疾病之一，其核心病理特征为睑板腺的慢性、弥漫性结构与功能异常，主要表现为终末导管阻塞及睑酯分泌的质与量异常，进而破坏泪膜稳定性，引发眼表干涩、异物感与烧灼感等症状，严重时可导致角膜上皮损伤并影响视功能[1]。2011年，国际泪膜及眼表学会专家共识正式将MGD定义为一种慢性、弥漫性睑板腺异常，并将其确立为蒸发过强型干眼的主要病因[2-3]。随着非接触式睑板腺成像（睑板腺照相）技术

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

的广泛应用，MGD的亚临床检出率大幅提升。流行病学研究显示其发病与年龄、性别、角膜接触镜佩戴、眼部用药及全身代谢状态等多重因素密切相关[4-6]。近年来，全身代谢异常对MGD的影响已成为眼科与内分泌科共同关注的交叉研究热点[7-8]。

代谢性疾病是一组以机体代谢过程紊乱为核心的全身性疾病，主要涵盖肥胖、2型糖尿病、血脂异常及代谢综合征，其共同发病基础涉及胰岛素抵抗、脂质代谢紊乱与慢性低度炎症反应[9-11]。据国际糖尿病联盟2021年统计，全球糖尿病患者已逾5.37亿，超重与肥胖人口突破20亿，且上述疾病的发病年龄持续年轻化，已构成重大公共卫生负担[12-13]。

流行病学数据揭示，MGD与代谢性疾病之间存在明显的患病率重叠，MGD影响全球30%～50%的成年人，而其高发人群与肥胖、糖尿病等代谢疾病的易感人群高度重合[14-15]。多项临床研究证实，在2型糖尿病患者中，MGD的病理特征和严重程度明显高于非糖尿病对照组，中重度MGD与体重指数密切相关[16-17]。然而，两者之间病理生理学联系的系统性阐释仍较为欠缺。虽然已有研究论述了睑板腺的无血管低氧特征及其生理病理意义，但其与全身四大代谢损伤路径的整合机制仍需进一步系统梳理。

本文以睑板腺独特的无血管结构与生理性低氧微环境的腺泡解剖微环境为核心切入点，首先阐明睑板腺的解剖与生理特征，论证其结构如何决定了对全身代谢状态的高度敏感性，进而从多个维度系统梳理代谢性疾病损害睑板腺功能的病理生理路径，以期为两类疾病的关联提供连贯统一的理论框架，并为跨学科临床管理与干预研究提供参考依据。

1 睑板腺的解剖特征

睑板腺是位于上、下眼睑睑板内的一组特化皮脂腺[3]。各腺体由一条中央导管与多个侧向分布的腺泡小叶共同构成树状结构，腺泡小叶通过短小的分支导管汇入中央导管，将分泌物最终输送至睑缘开口。在细胞组织学层面，睑板腺腺泡小叶由多层腺泡细胞围绕中央管腔同心排列而成，外周层为具有增殖活性的基底细胞。向管腔方向，细胞依次经历分化、脂质蓄积直至细胞破裂解体的全过程，遵循全质分泌模式——腺泡细胞本身构成了分泌物（睑酯）的组成部分，细胞死亡伴随脂质内容物的释放。因此，睑板腺上皮细胞需要持续增殖分化以补充解体脱落的终末细胞，这是维持腺体正常分泌功能的核心动力学过程。

在组织结构层面，睑板腺腺泡外周包裹着一层连续的基底膜，基底膜外侧为富含成纤维细胞、毛细血管及神经纤维的疏松结缔组织间质[2]。该毛细血管网是睑板腺获取营养物质的唯一途径。与肝脏、肾脏、心肌等高代谢器官内毛细血管直接穿行于功能细胞之间的高效供氧模式不同，睑板腺腺泡内部完全缺乏血管分布，无任何血管结构进入腺泡小叶内部[18]。这意味着氧气、葡萄糖、氨基酸、脂质合成前体以及各类激素与信号分子，必须经由腺泡周围毛细血管穿越基底膜、弥散通过细胞外基质，再跨越腺泡细胞的基底膜，方能抵达靶腺泡细胞，这是一条完整的跨间质弥散通路。这种无血管腺泡结构在全身腺体中较为罕见，与皮脂腺等皮肤附属器存在同源性，反映了全质分泌腺体在进化上形成的共同结构模式[19-20]。

2 睑板腺的生理功能

睑板腺的核心生理功能是合成并分泌睑酯，这是泪膜最外层脂质层的主要来源。质谱分析显示，睑酯是一种成分极为复杂的脂质混合物，主要由蜡酯、胆固醇酯、三酰甘油及少量极性磷脂构成，非极性脂质占比通常>90%[21]。这一高度非极性的脂质组成赋予泪膜脂质层极低的表面张力，能在眨眼间隙有效抑制泪液蒸发，维持泪膜稳定性，同时为眼表提供平滑光学界面，并凭借其疏水特性防止泪液溢出睑缘[21]。

睑酯的合成高度依赖腺泡细胞内活跃的脂质代谢途径。腺泡细胞在分化过程中大量上调硬脂酰辅酶A去饱和酶、蜡酯合酶等关键代谢酶的表达，将循环中摄取的葡萄糖与脂肪酸转化为具有特定超长碳链长度和不饱和度的睑酯特征性成分[21-23]。这一合成过程对细胞内能量供应、还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸的持续供给及底物可及性均有较高要求，任何环节的障碍均可导致睑酯的质或量异常[3]。

3 睑板腺的代谢基础：生理性低氧微环境

由上述解剖特点所决定，睑板腺腺泡处于一种生理性低氧微环境之中。氧气从腺泡周围毛细血管弥散至腺泡中心，须穿越基底膜、细胞外基质及多层腺泡细胞，有效弥散路径可达数十至逾百微米。依据菲克氧弥散定律，组织氧分压随弥散距离的增加呈指数衰减，因此腺泡中央区域的氧张力必然显著低于腺泡外周间质[18,24]。这一形成机制与软骨组织、角膜基质及实体肿瘤核心区等已知低氧组织高度相似，是弥散受限型低氧的经典表现[25-26]。

在低氧条件下，细胞能量代谢发生适应性重编程，低氧诱导因子-1α因蛋白酶体降解减弱而稳定积累，转录激活己糖激酶-2、乳酸脱氢酶A等糖酵解相关酶的基因表达，驱动细胞更多依赖无氧糖酵解产生三磷酸腺苷[27]。对于以大量脂质合成为核心功能的睑板腺腺泡细胞而言，这一代谢适应尤为值得关注，脂肪酸从头合成属于高度耗氧且依赖还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸的过程，需线粒体氧化磷酸化提供充足的能量支持；而在低氧状态下，糖酵解产生的柠檬酸经苹果酸-柠檬酸穿梭机制转运至胞质，为脂肪酸合成持续提供乙酰辅酶A[27]。这一Warburg样代谢重编程，可能是睑板腺腺泡细胞在生理性低氧微环境中维持旺盛脂质合成能力的适应性策略。

生理性低氧微环境的存在，使睑板腺腺泡细胞在维持正常功能的同时，始终处于氧供储备极度有限的临界状态，任何导致腺泡周围毛细血管供氧能力下降或使基底膜弥散屏障增厚的因素，均可能将腺泡的氧环境从生理性低氧推向病理性缺氧，进而触发氧化应激损伤、线粒体功能障碍及腺泡细胞凋亡。正是这一固有的代谢脆弱性，构成了全身代谢性疾病系统性损害睑板腺功能的病理生理学基础，也是理解MGD与代谢性疾病关联的核心病理生理学枢纽。

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

4　全身代谢紊乱损害睑板腺功能的多维机制

基于睑板腺对跨间质弥散的绝对依赖及其固有的低氧代谢脆弱性，全身性代谢紊乱可通过以下4条相互交织的路径，协同损害睑板腺的结构与功能（图1）。

4.1　基底膜糖化增厚与弥散屏障强化

在2型糖尿病及慢性高血糖状态下，过量葡萄糖通过非酶糖化反应与基底膜Ⅳ型胶原、层粘连蛋白等蛋白质发生共价交联，形成晚期糖基化终末产物，导致基底膜结构僵化、厚度进行性增加，通透性下降[28-29]。基底膜增厚直接延长了氧气与营养物质由毛细血管向腺泡细胞的弥散路径，使得原本已处于生理性低氧的腺泡中心的氧气和营养供给进一步下降。这一机制与糖尿病肾病中肾小球基底膜增厚导致滤过功能受损、糖尿病视网膜病变中毛细血管周细胞丢失的病理过程本质相同，均为高糖诱导的基底膜糖化这一全身性损伤在不同器官微血管床的局部表现[30]。临床研究已证实，2型糖尿病患者的睑板腺缺失评分显著高于正常对照组，且腺体形态学损害程度与糖化血红蛋白水平呈正相关，为上述机制提供了直接的临床证据[31]。

4.2　循环脂质谱系异常与睑酯质量劣化

代谢综合征与肥胖状态下，循环游离脂肪酸的组成发生特征性改变，长链饱和脂肪酸（尤其是棕榈酸C16∶0）比例升高，而具有膜流动性维护作用的多不饱和脂肪酸（如二十二碳六烯酸DHA、二十碳五烯酸EPA）比例下降，同时甘油三酯和低密度脂蛋白胆固醇浓度升高[8,32]。由于睑板腺腺泡细胞以循环脂质作为睑酯合成的重要前体底物，血液循环中脂质成分的改变将直接影响睑酯中超长链不饱和脂肪酸酯的含量与比例。当睑酯中饱和脂肪酸成分比例升高时，其熔点随之升高，在生理体温下的流动性下降，更易在导管内以固态或蜡样半固态蓄积，从而增加导管阻塞风险、降低分泌效率[22,33]。此外，异常蓄积的脂质成分还可在导管上皮细胞中引发脂毒性，参与启动导管上皮的角化进程，促进导管阻塞的发生[3]。

4.3　慢性低度炎症的旁分泌损伤

肥胖相关的脂肪组织炎症是代谢综合征慢性炎症状态的核心来源[34]。肥大的脂肪细胞与浸润的M1型巨噬细胞持续释放白细胞介素（interleukin，IL）-1β、肿瘤坏死因子-α、IL-6及单核细胞趋化蛋白-1等促炎细胞因子，形成长期持续的低度系统性炎症状态[35]。这些循环炎症介质可经腺泡周围毛细血管渗出至睑板腺间质，与腺泡细胞及导管上皮细胞表面的Toll样受体和IL-1受体结合，激活核因子-κB信号通路，促进局部炎症细胞浸润、加速腺泡细胞凋亡并诱导导管上皮角化[36]。这条“全身炎症经血液循环渗入睑板腺局部、造成旁分泌损伤”的路径，解释了肥胖或代谢综合征患者在无明显眼表刺激症状时，睑板腺形态学损害往往先于临床症状出现的亚临床MGD现象。

4.4　腺泡周围微血管病变与供氧能力下降

糖尿病与高血压共同引发的全身性微血管病变在眼睑组织中同样有所体现，其核心特征包括毛细血管基底膜增厚、周细胞进行性丢失、内皮细胞功能障碍、毛细血管密度降低及血流自动调节能力受损[37]。对于完全依赖周围毛细血管弥散供氧的无血管腺泡而言，上述微血管退化将从根本上削弱对腺泡细胞的营养供给，使腺泡的低氧程度从生理性临界状态转变为病理性缺氧。持续的病理性缺氧触发线粒体电子传递链效率下降，促使活性氧大量产生并引发氧化应激损伤，进而激活腺泡细胞的内源性凋亡通路，加速腺泡萎缩。当腺泡细胞的死亡速率超过基底细胞的增殖补充速率时，腺体将发生不可逆性萎缩，这正是睑板腺成像中腺体萎缩缺失现象的细胞学基础。

5　讨论

综合以上分析，4条损伤路径虽各有侧重，但在生物学层面相互叠加、协同放大，基底膜糖化增厚延长弥散距离，而微血管病变同时削减弥散起点的氧分压；循环脂质谱系的改变劣化了

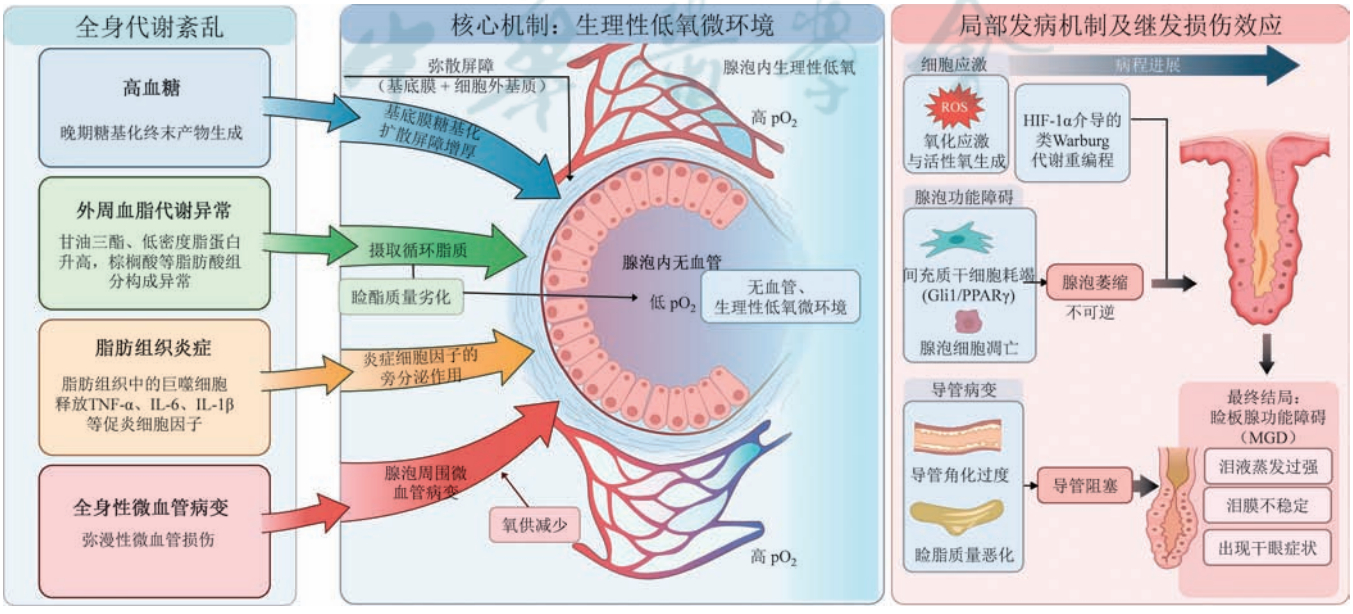


图1　基于睑板腺腺泡生理性低氧微环境介导全身代谢紊乱诱发睑板腺功能障碍的病理生理机制图　TNF-α：肿瘤坏死因子-α；IL：白细胞介素；pO_2：血氧分压；ROS：活性氧；HIF-1α：低氧诱导因子-1α；Gli1：锌指蛋白转录因子；PPARγ：过氧化物酶体增殖物激活受体γ

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House　版权所有　违者必究

底物质量；慢性炎症不仅直接损伤腺泡细胞，还通过促进导管上皮角化阻断分泌通路，形成恶性循环。这4条路径的交汇点，正是睑板腺腺泡的无血管低氧微环境，其是上述所有机制得以发挥效应的共同解剖基础。

在这种多维路径的交织网络中，特别值得关注的是干细胞耗竭在代谢性MGD进展中的核心驱动作用。研究表明，睑板腺干细胞主要定位于腺泡的基底层，亦可能位于腺泡与导管交界处[21,38]。由于睑板腺独特的全质分泌模式极度依赖干细胞的持续增殖与定向分化，当受到上述病理因子的系统性联合打击时，睑板腺干细胞的微环境发生严重退变。病理性缺氧引发的活性氧过载与高糖诱导的锌指蛋白转录因子/过氧化物酶体增殖物激活受体轴紊乱相互协同，可直接导致睑板腺干细胞的增殖潜能丧失并触发其过早衰老[39]。干细胞池的耗竭使得腺泡细胞的全质分泌动力学链条断裂，无法及时补充因凋亡或分泌而解体的功能细胞，这导致了睑板腺萎缩的不可逆性，是代谢综合征导致重度、难治性MGD的关键病理生物学机制。

这一认识框架具有重要的临床转化意义。在筛查层面，对代谢性疾病患者（尤其是血糖控制不良、肥胖或合并代谢综合征者）开展主动的MGD评估，有助于早期识别亚临床腺体损害；反之，MGD的严重程度或可作为代谢控制水平的眼科标志物，为内科医师提供眼部预警信号。在治疗策略层面，改善全身代谢状态（优化血糖控制、减重、纠正血脂异常），有望通过改善睑板腺微环境而对MGD产生协同治疗效益；对合并代谢综合征的MGD患者，局部抗炎治疗联合靶向微环境优化的综合干预策略，亦值得开展深入的临床研究。

虽然将MGD与全身代谢建立在无血管低氧微环境基础上的理论具备扎实的细胞生物学推论，但未来要将其完全转化为临床精准诊疗，仍有以下核心问题亟待解决：（1）目前关于人睑板腺腺泡低氧微环境的论证大多依赖于低氧诱导因子（如低氧诱导因子-1α）等标志物的间接表达或几何弥散数学模型的推导。未来需要开发先进的微创活体光电化学传感器等仪器，直接在体测量正常及代谢性疾病模型中睑板腺组织的真实氧张力绝对值。（2）高糖、高脂、微血管退行性变和慢性炎症在临床上往往高度交织。未来研究需利用单细胞多组学追踪技术和特定谱系敲除小鼠模型，厘清在代谢综合征进展的不同阶段，哪一条路径率先突破睑板腺生理低氧的临界代偿点，从而明确干预的黄金窗口期。（3）鉴于干细胞耗竭是腺体不可逆萎缩的核心，未来亟需筛选能拮抗锌指蛋白转录因子异常激活、激活过氧化物酶体增殖物激活受体或清除局部活性氧的靶向药物，探索其通过局部递送系统修复干细胞微环境、延缓干细胞衰老的有效性。

6 结论

睑板腺因其腺泡内完全无血管的独特解剖结构，形成了以生理性低氧微环境和跨间质弥散依赖为核心特征的代谢微生态，使其成为对全身代谢状态高度敏感的靶器官。全身代谢紊乱通过基底膜糖化增厚、脂质底物谱系劣化、慢性炎症旁分泌损伤及腺泡周围微血管退化4条路径的协同作用，系统性损害睑板腺的结构完整性与分泌功能。将MGD纳入代谢综合征眼部并发症谱系，不仅有助于深化对两类疾病共同病理生理基础的理解，更将推动眼科与内分泌科的跨学科协作，为MGD的精准防治提供新的理论支撑与临床路径。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

[1] 亚洲干眼协会中国分会，海峡两岸医药卫生交流协会眼科学专业委员会眼表与泪液病学组，中国医师协会眼科医师分会眼表与干眼学组. 中国睑板腺功能障碍专家共识：定义和分类(2023年)[J]. 中华眼科杂志，2023，59(4)：256-261. DOI: 10.3760/cma. j. cn112142 - 20230114-00023.
Chinese Branch of the Asian Dry Eye Society, Ocular Surface and Tear Film Diseases Group of Ophthalmology Committee of Cross-Straits Medicine Exchange Association, Ocular Surface and Dry Eye Group of Chinese Ophthalmologist Association. Chinese expert consensus on meibomian gland dysfunction: definition and classification (2023)[J]. Chin J Ophthalmol, 2023, 59(4): 256-261. DOI: 10.3760/cma. j. cn112142-20230114-00023.

[2] Nichols KK, Foulks GN, Bron AJ, et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: executive summary[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2011, 52(4): 1922-1929. DOI: 10.1167/iovs.10-6997a.

[3] Knop E, Knop N, Millar T, et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the subcommittee on anatomy, physiology, and pathophysiology of the meibomian gland[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2011, 52(4): 1938-1978. DOI: 10.1167/iovs.10-6997c.

[4] Graham AD, Yeh CH, Lin MC. Morphological characteristics of the meibomian glands: impact of demographics and contact lens wear[J]. Transl Vis Sci Technol, 2025, 14(8): 36. DOI: 10.1167/tvst.14.8.36.

[5] Karara AM, El-Sanabary Z, El-Helw MA, et al. Standardization of meibomian gland dysfunction in an Egyptian population sample using a non-contact meibography technique[J]. Int J Ophthalmol, 2024, 17(1): 61-65. DOI: 10.18240/ijo.2024.01.08.

[6] Hassanzadeh S, Varmaghani M, Zarei-Ghanavati S, et al. Global prevalence of meibomian gland dysfunction: a systematic review and meta-analysis[J]. Ocul Immunol Inflamm, 2021, 29(1): 66-75. DOI: 10.1080/09273948.2020.1755441.

[7] Mussi N, Haque W, Robertson DM. The association between risk factors for metabolic syndrome and meibomian gland disease in a dry eye cohort[J]. Clin Ophthalmol, 2021, 15: 3821-3832. DOI: 10.2147/OPTH.S322461.

[8] Akowuah PK, Owusu E, Senanu EN, et al. Association between dyslipidemia and meibomian gland dysfunction: a systematic review and meta-analysis[J]. Optom Vis Sci, 2023, 100(3): 211-217. DOI: 10.1097/OPX.0000000000001994.

[9] Zhao X, An X, Yang C, et al. The crucial role and mechanism of insulin resistance in metabolic disease[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2023, 14: 1149239. DOI: 10.3389/fendo.2023.1149239.

[10] Saadati S, Godini R, Reddy A, et al. Metabolic crossroads in insulin resistance: exploring lipid dysregulation and inflammation[J]. Front Immunol, 2025, 16: 1692742. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1692742.

[11] Lee YS, Olefsky J. Chronic tissue inflammation and metabolic disease[J]. Genes Dev, 2021, 35(5-6): 307-328. DOI: 10.1101/gad.346312.120.

[12] Magliano DJ, Boyko EJ. IDF diabetes atlas[M]. 11th ed. Brussels: International Diabetes Federation, 2025: 42.

[13] Pan C, Cao B, Fang H, et al. Global burden of diabetes mellitus 1990-2021: epidemiological trends, geospatial disparities, and risk factor dynamics[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2025, 16: 1596127. DOI: 10.3389/fendo.2025.1596127.

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

[14]Viso E, Rodríguez-Ares MT, Abelenda D, et al. Prevalence of asymptomatic and symptomatic meibomian gland dysfunction in the general population of Spain[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2012, 53(6): 2601-2606. DOI: 10.1167/iovs.11-9228.
[15]Schaumberg DA, Nichols JJ, Papas EB, et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the subcommittee on the epidemiology of, and associated risk factors for, MGD[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2011, 52(4): 1994-2005. DOI: 10.1167/iovs.10-6997e.
[16]Lin X, Xu B, Zheng Y, et al. Meibomian gland dysfunction in type 2 diabetic patients[J]. J Ophthalmol, 2017, 2017: 3047867. DOI: 10.1155/2017/3047867.
[17]胡皎月, 廖怿, 黄彩虹, 等. 中国成人睑板腺功能障碍与体质指数的相关性[J]. 中华医学杂志, 2021, 101(32): 2514-2518. DOI:10.3760/cma.j.cn112137-20210223-00466.
Hu JY, Liao Y, Huang CH, et al. Association between meibomian gland dysfunction and body mass index in Chinese adults[J]. Natl Med J China, 2021, 101(32): 2514-2518. DOI: 10.3760/cma. j. cn112137 - 20210223-00466.
[18]Liu Y, Chen D, Chen X, et al. Hypoxia: a breath of fresh air for the meibomian gland[J]. Ocul Surf, 2019, 17(2): 310-317. DOI: 10.1016/j.jtos.2018.12.001.
[19]Liu Y, Butovich IA, Garreis F, et al. Comparative characterization of human meibomian glands, free sebaceous glands, and hair-associated sebaceous glands based on biomarkers, analysis of secretion composition, and gland morphology[J]. Int J Mol Sci, 2024, 25(6): 3109. DOI: 10.3390/ijms25063109.
[20]Zhu X, Xu M, Portal C, et al. Identification of meibomian gland stem cell populations and mechanisms of aging[J]. Nat Commun, 2025, 16(1): 1663. DOI: 10.1038/s41467-025-56907-6.
[21]Green-Church KB, Butovich I, Willcox M, et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the subcommittee on tear film lipids and lipid-protein interactions in health and disease [J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2011, 52(4): 1979-1993. DOI: 10.1167/iovs.10-6997d.
[22]Butovich IA, Bhat N, Wojtowicz JC. Comparative transcriptomic and lipidomic analyses of human male and female meibomian glands reveal common signature genes of meibogenesis[J]. Int J Mol Sci, 2019, 20(18): 4539. DOI: 10.3390/ijms20184539.
[23]Butovich IA, McMahon A, Wojtowicz JC, et al. Effects of sex (or lack thereof) on meibogenesis in mice (*Mus musculus*): comparative evaluation of lipidomes and transcriptomes of male and female tarsal plates[J]. Ocul Surf, 2019, 17(4): 793-808. DOI: 10.1016/j.jtos.2019.03.002.
[24]Liu Y, Wang J, Chen D, et al. The role of hypoxia-inducible factor 1α in the regulation of human meibomian gland epithelial cells[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2020, 61(3): 1. DOI: 10.1167/iovs.61.3.1.
[25]Cobb LM, Nolan J, O'Neill P. Microscopic distribution of misonidazole in mouse tissues[J]. Br J Cancer, 1989, 59(1): 12-16. DOI: 10.1038/bjc.1989.4.
[26]Pias SC. Pathways of oxygen diffusion in cells and tissues: hydrophobic channeling via networked lipids[J]. Adv Exp Med Biol, 2020, 1232: 183-190. DOI: 10.1007/978-3-030-34461-0_23.
[27]Kierans SJ, Taylor CT. Regulation of glycolysis by the hypoxia-inducible factor (HIF): implications for cellular physiology[J]. J Physiol, 2021, 599(1): 23-37. DOI: 10.1113/JP280572.
[28]Yang P, Feng J, Peng Q, et al. Advanced glycation end products: potential mechanism and therapeutic target in cardiovascular complications under diabetes[J]. Oxid Med Cell Longev, 2019, 2019: 9570616. DOI: 10.1155/2019/9570616.
[29]Oshitari T. Advanced glycation end-products and diabetic neuropathy of the retina[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(3): 2927. DOI: 10.3390/ijms24032927.
[30]Roy S, Kim D. Retinal capillary basement membrane thickening: role in the pathogenesis of diabetic retinopathy[J]. Prog Retin Eye Res, 2021, 82: 100903. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2020.100903.
[31]Wu H, Fang X, Luo S, et al. Meibomian glands and tear film findings in type 2 diabetic patients: a cross-sectional study[J]. Front Med (Lausanne), 2022, 9: 762493. DOI: 10.3389/fmed.2022.762493.
[32]Butovich IA, Suzuki T. Delineating a novel metabolic high triglycerides-low waxes syndrome that affects lipid homeostasis in meibomian and sebaceous glands[J]. Exp Eye Res, 2020, 199: 108189. DOI: 10.1016/j.exer.2020.108189.
[33]Georgiev GA, Borchman D, Eftimov P, et al. Lipid saturation and the rheology of human tear lipids[J]. Int J Mol Sci, 2019, 20(14): 3431. DOI: 10.3390/ijms20143431.
[34]Nishimura S, Manabe I, Nagai R. Adipose tissue inflammation in obesity and metabolic syndrome[J]. Discov Med, 2009, 8(41): 55-60.
[35]Appari M, Channon KM, McNeill E. Metabolic regulation of adipose tissue macrophage function in obesity and diabetes[J]. Antioxid Redox Signal, 2018, 29(3): 297-312. DOI: 10.1089/ars.2017.7060.
[36]Bu J, Zhang M, Wu Y, et al. High-fat diet induces inflammation of meibomian gland[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2021, 62(10): 13. DOI: 10.1167/iovs.62.10.13.
[37]Jan YK, Kelhofer N, Tu T, et al. Diagnosis, pathophysiology and management of microvascular dysfunction in diabetes mellitus[J]. Diagnostics (Basel), 2024, 14(24): 2830. DOI: 10.3390/diagnostics14242830.
[38]Yang X, Reneker LW, Zhong X, et al. Meibomian gland stem/progenitor cells: the hunt for gland renewal[J]. Ocul Surf, 2023, 29: 497-507. DOI: 10.1016/j.jtos.2023.07.004.
[39]Zou Z, Wang H, Zhang B, et al. Inhibition of Gli1 suppressed hyperglycemia-induced meibomian gland dysfunction by promoting pparγ expression[J]. Biomed Pharmacother, 2022, 151: 113109. DOI: 10.1016/j.biopha.2022.113109.

（收稿日期：2026-03-06　修回日期：2026-09-15）

（本文编辑：施晓萌　骆世平）

更　正

关于《触珠蛋白调控视网膜血管屏障和炎症反应对糖尿病性黄斑水肿的作用及机制》一文的更正

应作者所在单位项目管理要求，本刊2026年第44卷第8期《触珠蛋白调控视网膜血管屏障和炎症反应对糖尿病性黄斑水肿的作用及机制》一文1处修改如下：733页英文基金项目名称由“Hebei Province Medical Science Research Project Plan”改为“Medical Science Research Project of Hebei”。

（本刊编辑部）

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究