

血脂异常与睑板腺功能障碍及干眼的相关性研究进展

傅 方

引用:傅方. 血脂异常与睑板腺功能障碍及干眼的相关性研究进展. 国际眼科杂志, 2026,26(1):80-85.

作者单位:(530000)中国广西壮族自治区南宁市,南宁爱尔眼科江南门诊部

作者简介:傅方,硕士,副主任医师,研究方向:干眼及屈光不正。

通讯作者:傅方. fufang20016@163.com

收稿日期:2025-06-14 修回日期:2025-11-20

摘要

睑板腺功能障碍(MGD)是导致干眼(DED)的主要原因,二者均为高发眼表疾病。尽管多项观察性研究、系统回顾和 Meta 分析发现,血脂异常可能与 DED 及 MGD 患病风险增加相关,但具体机制尚未明确,且相关结论尚未被完全纳入国内专家共识。文章比较了睑脂和血脂在成分及随年龄变化趋势上的异同,指出睑脂成分改变更可能是 MGD 的结果而非血脂直接介导;系统梳理了揭示血脂异常和 MGD/DED 关联的流行病学证据,并深入探讨了其潜在病理生理机制;最后评述了降脂药物通过其降脂和抗炎的双重作用展现出的治疗前景及其争议。旨在系统整合现有研究成果,明晰当前认知的空白和矛盾,为未来深入探索血脂在眼表健康中的作用并推动睑板腺功能障碍及干眼的全身防治策略提供理论依据。

关键词:血脂异常;睑脂;干眼;睑板腺功能障碍;降脂药物
DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2026.1.14

Advances in the correlation of dyslipidemia with meibomian gland dysfunction and dry eye

Fu Fang

Nanning Aier Eye Hospital Jiangnan Clinic, Nanning 530000, Guangxi Zhuang Autonomous Region, China

Correspondence to: Fu Fang. Nanning Aier Eye Hospital Jiangnan Clinic, Nanning 530000, Guangxi Zhuang Autonomous Region, China. fufang20016@163.com

Received:2025-06-14 Accepted:2025-11-20

Abstract

• Meibomian gland dysfunction (MGD) and dry eye disease (DED) are prevalent ocular surface disorders, with MGD being a primary cause of DED. Although multiple observational studies, systematic reviews, and Meta-analysis have found that dyslipidemia may be associated with the rising risk of DED and MGD, the

mechanisms remain unclear, and these findings have been not yet fully incorporated into Chinese expert consensus on dry eye and MGD. The article begins by comparing the similarities and differences between meibum and blood lipids in terms of composition, and their age-related trends, noting that changes in meibum composition are more likely a result of MGD rather than alterations in blood lipids. Then we systematically review epidemiological evidence revealing the association between dyslipidemia and MGD/DED, delving into the underlying pathophysiological mechanisms. Finally, we evaluate the treatment prospects as well as controversies of lipid-lowering agents on their dual mechanisms of lipid-lowering and anti-inflammatory effects. This review aims to systemically integrate current research findings, elucidate gaps and contradictions, and provide a theoretical foundation for future exploration of blood lipids' role in ocular surface homeostasis, thereby advancing systemic prevention and treatment strategies for DED and MGD.

• KEYWORDS: dyslipidemia; meibum; dry eye disease; meibomian gland dysfunction; lipid-lowering agent

Citation: Fu F. Advances in the correlation of dyslipidemia with meibomian gland dysfunction and dry eye. Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci), 2026,26(1):80-85.

0 引言

干眼(dry eye disease, DED)是一类多因素导致的眼表疾病,表现为泪液质、量及流体动力学异常引起的泪膜不稳定或眼表微环境失衡。DED 为高发眼病,全球患病率为 5% - 50%,我国目前调查显示患病率约 21% - 52.4%^[1]。干眼分为多种类型,其中最常见的是水液缺乏型和脂质异常型^[1]。睑板腺功能障碍(meibomian gland dysfunction, MGD)是一种多因素导致的慢性弥漫性睑板腺疾病,以睑板腺终末导管阻塞、腺泡萎缩及分泌睑脂的质和(或)量异常为主要病理特征^[2]。因睑板腺分泌的脂质是形成泪膜最外层以稳定泪膜的主要部分,MGD 被认为是导致脂质异常型干眼的主要原因^[3-4],世界范围的总体患病率为 21.2% - 71.0%^[5],我国 40 岁以上人群患病率为 54.7% - 68.3%^[2]。已有大量研究发现血脂异常和干眼及睑板腺功能障碍相关^[4,6-7]。《我国睑板腺功能障碍诊断与治疗专家共识(2017 年)》^[3]将“胆固醇水平高”纳入了全身危险因素,但《中国睑板腺功能障碍专家共识:定义和分类(2023 年)》^[2]仅提及“高糖高脂饮食”,而《中国干眼临床诊疗专家共识(2024 年)》^[1]并未将血脂异常纳入干眼和 MGD 的危险因素。说明血脂和干眼及 MGD 的

关系还需进一步研究和验证。本文将对近期国内外针对血脂异常与MGD及干眼之间相关性的研究进行综述,以期日后研究血脂和干眼及MGD的关系提供方向。

1 睑脂成分的研究进展

睑板腺分泌的脂质也称睑脂(meibum),是构成泪膜的主要脂质。目前认为睑脂的主要成分为蜡酯和胆固醇酯,均为非极性脂质,分别占30%–48%和30%–40%。次要成分为少量的脂肪酸、胆固醇、甘油酯、磷脂、鞘脂等,含极性 & 非极性脂质。亚洲人和高加索人种之间睑脂成分无明显差异^[8]。近年来在人和试验哺乳动物睑脂中广泛检出一种新型极性脂质O-酰化ω-羟基脂肪酸(OAHFA),含量约为3%–5%^[9]。此类脂质结构特殊,Schuett等^[10]研究证实其为一种非常强效的表面活性剂,对铺展和稳定睑板腺脂质膜至关重要。睑脂成分的研究在21世纪取得了长足进展,主要成分及其相对丰度已基本明确,但针对已知脂质家族中含量渐微的新成员探索仍在持续。

睑脂是多种脂质的混合物^[7],熔点为28–32℃,正常情况下呈清亮油状。MGD患者睑脂性状发生改变,根据严重程度不同可描述为混浊、颗粒状及浓缩型^[11],其成分亦发生变化。多项研究探索了睑脂成分随年龄和MGD病情发生的变化,结果不尽相同,见表1。Iqbal等^[11]发现短缩腺体中胆固醇酯、甘油三酯及OAHFA比例降低,磷脂酰胆碱和鞘磷脂的含量升高。Nguyen等^[9]发现MGD患者睑脂中OAHFA、胆固醇水平及碳氢链饱和度呈阶梯式下降,在重度MGD患者中降至最低。Butovich等^[12]比较了非MGD、非干眼的年轻人和老年人的睑脂成分,发现两个年龄组的脂质具有极高的相似性,在脂质的酯化、链长和碳氢链饱和度均未发现显著差异。Suzuki等^[13]发现健康人的睑脂随着年龄增长,非极性脂质显著减少,极性脂质显著增加,且MGD患者和老年人睑脂中OAHFA相对含量增加;还发现胆固醇酯和蜡酯比例随年龄增长和MGD的发病而下降,导致泪膜脂质层硬度增加。睑脂随年龄和MGD病情而产生的变化尚需进一步研究阐明。

睑脂对应英文为睑板腺分泌物“Meibum”,在某些文献上写作“睑酯”。笔者查阅相关化学文献发现,脂对应英文grease,指生命活动相关的油脂;而酯对应英文ester,是指酸和醇反应生成的一类有机化合物。故笔者认为

Meibum应统一写作“睑脂”。

2 血脂脂质谱的年龄和性别差异

2.1 血脂的构成 血脂是血浆或血清中所含的脂类。主要成分包括胆固醇(cholesterol)、甘油三酯(tryglyceride, TG)、磷脂和游离脂肪酸,前两者为非极性脂质。其中甘油三酯参与人体内能量代谢;胆固醇参与细胞膜和类固醇激素的合成。胆固醇又分为胆固醇酯和游离胆固醇,两者相加为总胆固醇(total cholesterol, TC)。血脂在血浆中和载脂蛋白(apoprotein, APO)结合,以脂蛋白(lipoprotein, LP)的形式进行转运和代谢。LP根据颗粒大小分为乳糜颗粒、极低密度脂蛋白(very low density lipoprotein, VLDL)、低密度脂蛋白(low density lipoprotein, LDL)和高密度脂蛋白(high density lipoprotein, HDL)四类。

2.2 血脂脂质谱随年龄及不同性别的变化 血脂异常的特征是甘油三酯或者低密度脂蛋白升高,高密度脂蛋白降低^[14]。年龄和性别是影响各族群血浆脂质水平的重要生理因素,且脂质与脂蛋白水平的性别差异会随年龄增长进一步显现。众所周知,血浆中TC和LDL水平随正常衰老显著上升,而HDL随年龄增长逐渐下降^[14]。

Li等^[15]研究显示中国老年人群(60岁以上)异常血脂患病率为50.4%,60岁后随着生理年龄增长,TC与TG水平呈下降趋势。Liu等^[16]对新疆医科大学2万余名平均年龄20岁学生的研究发现血脂异常的患病率为13.17%,男性显著高于女性(23% vs 7.2%);低HDL是青年人群血脂异常的主要类型,占比高达74%。年轻人当中,随着年龄增长,TG、TC和LDL平均水平呈逐步上升,并在超过30岁时出现急剧升高,而HDL则呈现相反的变化趋势。杨理强等^[17]2024年研究统计了某军区全年龄段人群,发现男性30.5岁,女性43.5岁是血脂异常率成倍增长的拐点。周雪情等^[18]2023年研究了武汉地区全年龄段人群的血脂,发现血脂异常的年龄拐点有明显的性别差异:男性年龄拐点预测价值差,女性的血脂异常拐点年龄在46.5岁。Shafiee等^[19]针对伊朗35岁以上成人的研究显示德黑兰成年人血脂异常率为82.7%,其中以低高密度脂蛋白胆固醇血症最为常见(36.9%);血脂异常患病率随年龄增长呈上升趋势,但在75岁及以上年龄组出现下降;此外,高TG血症、高TC血症和高LDL患病率随年龄增长而上升,在55–64岁组达到峰值后逐渐下降。国内外研究

表 1 睑脂成分随年龄和MGD病情变化的临床观察性研究汇总

发表年份	研究类型	作者	国家	观察组	对照组	主要差异
2024	前瞻性 横断面研究	Iqbal等 ^[11]	澳大利亚	15例睑板腺 发生短缩的患者	15例自体 短缩腺体和正 常腺体比较	短缩腺体中胆固醇酯、甘油三酯及OAHFA百分比降低,磷脂酰胆碱、鞘磷脂的升高可能提示疾病活动性
2024	前瞻性 横断面研究	Nguyen等 ^[9]	美国	轻中度MGD 21例, 重度MGD 20例	无MGD 21例	随MGD严重程度增加,OAHFA、胆固醇酯、碳氢链饱和度呈阶梯式下降
2021	横断面研究	Butovich等 ^[12]	美国	29名健康老年人	21名健康年轻人	两年龄组睑脂脂质无显著差异
2022	横断面研究	Suzuki等 ^[13]	日本	MGD 10例	24名健康人 (12名年轻人, 12名老年人)	MGD和健康老年人非极性脂质比例显著降低(主要是胆固醇酯),极性脂质比例显著上升。OAHFA比例升高

基本一致,均显示血脂异常的总体趋势是随年龄增长而增加,男性和女性一生中血脂最高点出现时间相差5-10 a,步入老年阶段后不再有生理性的上升。这和MGD随年龄增长持续增多、加重的趋势略有不同。未来可设计大型横断面研究对血脂异常的年龄拐点和MGD随年龄的发病及病情变化趋势进行对比,进一步论证血脂异常和睑板腺功能障碍之间的关联。

3 血脂和睑板腺的关联研究进展

血液与睑脂的脂质成分具有共性,均含有甘油三酯、胆固醇、胆固醇酯、鞘磷脂及神经酰胺等物质^[7]。血脂和睑脂的分子结构区别在于其组分的极端碳链长度。人血清/血浆脂质的脂肪酸(无论酯化或游离形式)碳链长度多为C14-C22,几乎没有超过C26的。但睑脂脂质的碳链长度可达C32-C36。人类睑脂中亦检出超长链与极长链游离脂肪酸。

睑脂的合成途径存在两种假说:(1)由睑板腺(meibomian gland, MG)腺泡从头合成;(2)从血液中摄取获得。因MG腺泡细胞中检测到了睑脂合成的相关酶类,“从头合成”假说目前在学界占据优势。但理论上仍存在睑脂成分源自血液摄取的可能性。这是因为MG周围存在丰富的血管网络,且通过使用标记示踪剂的膳食胆固醇和TG,研究人员发现膳食胆固醇可直接融入睑脂^[20]。两种假说均还需深入验证。

目前已有相当多的研究发现了血脂异常和MGD之间的关联,见表2。Kuriakose等^[6]系统回顾纳入了4项分别来自美国、意大利、阿拉伯和印度的研究,其中3项研究的结果都显示MGD患者血脂异常率显著高于非MGD人群。年龄、TC、LDL、HDL以及TG等因素与MGD存在显著关联,而性别、BMI、血清肌酐和血糖则无显著关联。作者由此认为眼科检查或可成为心血管疾病风险因子的筛查途径。Osae等^[7]系统回顾纳入了5项一次研究,其中4项均显示MGD患者血脂异常率显著升高,而另外一项却发现MGD患者血脂异常率与无MGD者无统计学差异。在阳性结果的4项研究里,血液TC、TG、LDL水平升高与MGD显著关联,其中的两项指出HDL升高(>40 mg/dL)与MGD存在显著相关性。Tomioka等^[21]的Meta分析纳入了5项研究,结果显示高TC和高TG与MGD患病率显著关联。同年Akowuah等^[4]Meta分析纳入了5项研究,对高血脂的常见指标分别进行了分析,发现在MGD患者中,合并比值比最高的是高胆固醇血症(*OR* = 5.45, 95% *CI*: 1.65-17.95),其次是高TG和高LDL,而低HDL与MGD之间未发现显著关联。作者建议对诊断MGD的患者常规进行血脂筛查。

以上系统回顾及Meta分析纳入的一次研究均为国外的研究。我国国内的研究较少,均呈现阳性结果。何晶等^[22]对120例患有干眼的妊娠期妇女的研究显示,妊娠期MGD患者泪膜稳定性下降与血脂水平密切相关。和正常对照组相比,MGD患者血清中TG、TC、LDL水平均升高(*P*<0.05),而HDL水平降低(*P*<0.05)。刘佳等^[23]研究了184例2型糖尿病患者,发现MGD组的TC、TG、LDL均明显高于对照组(*P*<0.001),而HDL无差异(*P*>0.05)。Bu等^[24-25]通过高脂饮食诱导和通过载脂蛋白E基因敲除诱导的高脂血症小鼠模型均导致了MGD。

血脂异常引起MGD的机制尚不清楚,炎症是一种可能的机制。Bu等^[24]研究中饮食诱导高脂血症MGD小鼠模型中,过氧化物酶体增殖物激活受体-γ(PPAR-γ)表达下降,核因子-κB(nuclear factor-κB, NF-κB)信号转导通路活化导致睑板腺腺泡脂质积聚增多,腺泡细胞凋亡增加,线粒体受损。PPAR-γ是一种核受体蛋白,能够通过促进睑脂的生成、调控炎症细胞的活化和炎症因子的表达来发挥抗炎作用^[26]。NF-κB是一种核转录因子,驱动下游编码细胞因子和促炎酶的基因表达。此研究中高脂血症小鼠模型转换为标准饮食后,睑板腺炎症得到改善。该团队的载脂蛋白E基因敲除小鼠模型^[25]也被发现睑板腺微环境PPAR-γ表达下调,炎症细胞浸润,同时K10和FABP5两种和皮肤过度角化相关的蛋白表达上调;而PPAR-γ激动剂罗格列酮则可改善病情。

在心血管领域,HDL被誉为“好胆固醇”。而在MGD相关研究中,却出现了矛盾:部分研究发现MGD患者的HDL水平降低^[22],部分发现HDL水平在MGD组和健康人之间并无差异^[23],还有部分发现HDL升高与MGD存在显著相关性^[7]。提示HDL在睑板腺中可能不具备保护功能。笔者查阅相关文献发现,HDL抗动脉粥样硬化功能主要通过逆向胆固醇转运机制来实现,猜测逆向胆固醇转运机制起关键作用的三种转运蛋白ABCA1、ABCG1和SR-B1在心血管内皮和在睑板腺的表达可能不同^[27];另一方面,已有研究显示MGD患者睑脂内胆固醇含量降低^[9,11,13],逆向转运机制可能并不能起到保护作用。HDL对睑板腺和睑脂的作用尚需进一步研究证实。

大量研究已阐明年龄是MGD的危险因素^[3],而MGD又会引起睑脂成分的明显变化。种种线索提示血脂对MGD的影响可能并非由脂质成分变化来介导,前文所述炎症也许是一种解释:血脂异常引起炎症,炎症导致MGD,而睑脂成分变化则是MGD发生之后的结果。

表2 异常血脂和MGD关联的二次研究

发表年份	作者	作者国籍	研究类型 纳入研究数量(项)		结论
2018	Kuriakose等 ^[6]	美国	系统回顾	4	3项显示MGD患者血脂异常患病率高于非MGD人群;年龄、TC、LDL、HDL及TG等因素与MGD存在显著关联
2019	Osae等 ^[7]	美国	系统回顾	5	4项显示MGD患者血脂异常率显著升高,其中2项显示HDL升高与MGD相关
2023	Tomioka等 ^[21]	日本	Meta分析	5	高TC和高TG与MGD患病率显著相关;血脂异常患者MGD的严重程度更高
2023	Akowuah等 ^[4]	美国	Meta分析	5	MGD患者中,合并比值比最高的依次是TC、TG、LDL。HDL与MGD无关联

4 血脂异常和干眼的关系

MGD 虽为干眼的主要病因,但两者的症状和发病人群有重叠,亦有区别^[28]。学界普遍认同此观点,故两者的危险因素研究亦分别进行。本部分总结血脂异常和干眼症的关系。

赵耀等^[29]发现干眼患者血脂异常率为 64%,明显高于健康对照组的 11%($P<0.05$);干眼患者的血脂检测分析发现 TG、TC、LDL 均高于健康对照组,而 HDL 低于对照组($P<0.05$)。Li 等^[30]Meta 分析纳入了来自四大洲的 18 项研究,结果显示干眼风险与血脂异常显著相关($OR=1.53,95\% CI:1.41-1.66,P=0.001$),尤其与总胆固醇升高低密度脂蛋白升高及高密度脂蛋白降低相关。降脂药物使用史也与干眼风险呈显著正相关($OR=1.41,95\% CI:1.19-1.67,P<0.001$);而血清 TG 水平却与之关系不大。Wang 等^[31]对血脂异常和干眼的关系进行了系统回顾,筛选出 6 项研究,其中 4 项在韩国进行。研究结果均显示干眼和血脂异常有关。按性别分类比较,女性的干眼和血脂异常的相关性比男性更强,干眼症状也比男性更明显。此研究还发现干眼患者存在 HDL 水平升高现象。尽管差异无统计学意义,但此发现提示 HDL 对干眼存在负面影响,并和前述 Osae 等^[7]系统回顾中部分研究显示 HDL 升高与 MGD 存在显著相关性相吻合。

血脂异常引起干眼的机制也不清楚,炎症仍然是一种可能的机制。Alhalwani 等^[32]用全血细胞分析衍生出的一系列新的炎症指标进行了研究,测量血脂异常合并干眼的患者与单纯血脂异常未合并干眼的患者的全身炎症因子。发现前者淋巴细胞水平显著高于后者($P=0.044$),淋巴细胞水平升高是慢性炎症的指标之一。故作者认为监测淋

巴细胞计数可能可以预测血脂异常患者干眼的发生发展。此研究还发现中性粒细胞-淋巴细胞与血小板比值、血小板-淋巴细胞比值、血清白蛋白浓度和血清高密度脂蛋白浓度可能是血脂异常干眼患者的炎症生物标志物。这与干眼及 MGD 病因中推测出的炎症介导机制相吻合。

5 降脂药和干眼及 MGD 的关联研究进展

5.1 他汀类 他汀类药物作为经典降血脂药,其降胆固醇和抗炎作用均对 MGD 及干眼有潜在治疗效应。目前有小样本的研究证实他汀类药物局部和全身应用均可改善干眼症状^[33-34]。Ooi 等^[33]于 2015 年发表的研究中,使用阿托伐他汀局部制剂来治疗干眼和睑缘炎。4 wk 后参与者的泪膜破裂时间(tear break-up time, TBUT)、角膜荧光染色评分、睑缘炎评分和球结膜充血均显著改善。但此研究的样本量仅有 10 例,同时进行原干眼治疗,且未设置对照组。Park 等^[34]于 2023 年发表了一项回顾性横断面研究,纳入了 92 名中老年人,其中 47 名未使用他汀药物者为对照组。对比血脂指标及干眼和 MGD 参数发现,使用他汀药物者的 TC、LDL 平均水平显著较低,睑板腺评分较低($P<0.01$)。作者认为他汀类药物可能对睑板腺有保护作用。但这项研究中,干眼评分和 TBUT 在两组间均无统计学显著差异。

5.2 ω-3 脂肪酸 ω-3 脂肪酸主要指从鱼油、藻油等提取的二十碳五烯酸(Eicosapentaenoic Acid, EPA)和二十二碳六烯酸(Docosahexaenoic Acid, DHA)是广泛使用的膳食补充剂,已有大量研究证实其降低 TG 和 LDL 的效果。ω-3 脂肪酸还可增强他汀类药物控制血脂的疗效且有一定的抗炎作用。但有关 ω-3 脂肪酸对干眼的作用却呈现不同研究结果,见表 3。Jo 等^[35]于 2021 年发表的一项随

表 3 ω-3 脂肪酸对 MGD 相关干眼疗效的研究汇总

发表年份	作者	作者国籍	研究类型	样本	干预措施	结果
2021	Jo 等 ^[35]	韩国	前瞻性随机对照临床研究	50 例轻中度 MGD 相关干眼患者, 试验组 24 例, 对照组 26 例	试验组每日 600 mg EPA, 1 640 mg DHA; 对照组每日 6 000 mg 橄榄油	高剂量 DHAω-3 膳食补充治疗 8 wk 可显著提升 BUT 并改善 MGD 评分
2025	Hong 等 ^[36]	韩国	多中心随机对照临床试验	107 例白内障术后 3 mo 的 MGD 患者	试验组每日摄入 rTG-ω-3 补充剂, 等量 EPA+ DHA 1 000 mg (EPA:DHA=571.4:428.6)	rTG-ω-3 膳食补充治疗 12 wk 显著改善 MGD
2023	Bhargava 等 ^[37]	印度	随机对照临床实验	试验组 和 对 照 组 各 235 例	试验组每日摄入总量 EPA 1 440 mg, DHA 960 mg; 对照组摄入每日等量橄榄油	ω-3 膳食补充治疗 6 mo 显著提升 ω-3 指数, 改善干眼症状和体征。ω-3 指数基线偏低的受试者获益更大
2018	Dry Eye Assessment and Management Study Research Group 等 ^[38]	美国	多中心双盲临床实验	349 例试验组, 186 例对照组	试验组每日摄入 2 000 mg EPA 和 1 000 mg DHA。对照组摄入每日 5 000 mg 橄榄油	ω-3 膳食补充治疗 12 mo 疗效较安慰剂未见优势
2024	Eom 等 ^[39]	韩国	随机对照临床试验	132 例 MGD 相关干眼患者, 试验组 58 例服用 rTG ω-3 脂肪酸补充剂, 对照组 57 例服用葡萄籽油	试验组每日摄入 rTG-ω-3 补充剂等量 EPA 1 680 mg, DHA 569 mg 共 12 wk, 对照组每日服用 3 000 mg 葡萄籽油	rTG-ω-3 膳食补充剂对改善 MGD 相关干眼无显著疗效

机对照临床试验表明,高剂量 ω -3 膳食补充治疗 8 wk 可显著改善 MGD 相关干眼的症状及体征 ($P<0.05$)。新近发表的一项韩国的多中心随机对照临床研究也显示,重组甘油三酯型 ω -3 脂肪酸(rTG- ω -3)膳食补充剂显著改善了白内障术后 MGD 患者的 BUT ($P=0.005$)、角膜染色评分 ($P=0.003$)、泪河评分 ($P=0.0049$) 及主观问卷评分 (SPEED 问卷, $P=0.022$; OSDI 问卷, $P=0.0011$)^[36]。并且对于严重 MGD 患者(4 期),rTG- ω -3 补充剂显著改善了其睑脂质量 ($P=0.0177$) 和睑板腺排出能力 ($P=0.0205$)。Bhargava 等^[37]的随机对照研究则显示膳食补充 ω -3 脂肪酸对视屏终端相关的干眼患者能有效改善症状 ($P<0.001$) 和泪膜渗透压 ($P<0.001$)、BUT ($P<0.001$)、泪液分泌试验结果 ($P<0.001$),并使患者的结膜表面杯状细胞密度增加 ($P<0.001$)。而 2018 年在美国进行的一项多中心随机对照临床试验^[38]对比了鱼源 ω -3 补充剂和安慰剂(橄榄油)治疗 1 a 的疗效,并未发现补充 ω -3 对改善干眼的症状体征有明显作用 ($P=0.21$)。韩国 Eom 等^[39]2024 年发表的研究佐证了这一观点。Eom 团队使用 rTG- ω -3 和葡萄籽油做对比,两组症状均有小幅改善,但 rTG- ω -3 治疗组却没有显示出比葡萄籽油更优越的疗效 ($P=0.28$)。而对于此项研究的部分次要结局指标如 BUT 和睑板腺缺失的进展程度, ω -3 脂肪酸补充剂体现出一定优势。

6 小结

综上所述, ω -3 脂肪酸的剂型、加工工艺和生物利用度存在较大差异,其膳食补充治疗对于干眼和 MGD 的疗效研究的临床实施标准很难统一。降脂药物对 MGD 及干眼的治疗可能有积极作用,但尚未达成共识。

高血脂和干眼及 MGD 均为随年龄增长发病率增加的常见病。现有证据表明,血脂异常,特别是高 TC、高 TG 及 LDL 水平升高,与 MGD 及干眼的患病风险存在显著关联。炎症通路被认为是连接系统性血脂异常与眼表局部病变 (MGD 及干眼) 的关键桥梁,而睑脂成分的改变更可能是 MGD 的结果而非血脂影响的直接介导。在治疗层面,他汀类药物和 ω -3 脂肪酸补充剂因其降脂与抗炎的双重潜力,展现出对 MGD 及干眼的潜在治疗价值,但当前研究结论尚存争议,亟待更多高质量证据支持。深入揭示血脂异常在干眼与 MGD 中的作用,不仅有助于深化对疾病本质的理解,更可能为这类常见眼表疾病开辟全新的“眼全身同治”的防治策略。

利益冲突声明:本文不存在利益冲突。

参考文献

[1] 中华医学会眼科学分会角膜病学组,中国医师协会眼科医师分会角膜病学组,史伟云. 中国干眼临床诊疗专家共识(2024 年). 中华眼科杂志, 2024,60(12):968-976.
[2] 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). 中华眼科杂志, 2023,59(4):256-261.
[3] 亚洲干眼协会中国分会,海峡两岸医药交流协会眼科专业委员会眼表与泪液病学组. 我国睑板腺功能障碍诊断与治疗专家共识(2017 年). 中华眼科杂志, 2017,53(9):657-661.
[4] Akowuah PK, Owusu E, Senanu EN, et al. Association between dyslipidemia and meibomian gland dysfunction: asystematic review and

meta-analysis. Optom Vis Sci, 2023,100(3):211-217.
[5] Hassanzadeh S, Varmaghani M, Zarei-Ghanavati S, et al. Global prevalence of meibomian gland dysfunction: asystematic review and meta-analysis. Ocul Immunol Inflamm, 2021,29(1):66-75.
[6] Kuriakose RK, Braich PS. Dyslipidemia and its association with meibomian gland dysfunction: a systematic review. Int Ophthalmol, 2018,38(4):1809-1816.
[7] Osaee EA, Steven P, Redfern R, et al. Dyslipidemia and meibomian gland dysfunction: utility of lipidomics and experimental prospects with a diet-induced obesity mouse model. Int J Mol Sci, 2019,20(14):3505.
[8] Butovich IA, Suzuki T, Wojtowicz J, et al. Comprehensive profiling of Asian and Caucasian meibomian gland secretions reveals similar lipidomic signatures regardless of ethnicity. Sci Rep, 2020,10(1):14510.
[9] Nguyen A, Naidoo KK, Ajouz L, et al. Changes in human meibum lipid composition related to the presence and severity of meibomian gland dysfunction. J Ocul Pharmacol Ther, 2024,40(9):562-570.
[10] Schuett BS, Millar TJ. An investigation of the likely role of (O-acyl) ω -hydroxy fatty acids in meibomian lipid films using (O-oleyl) ω -hydroxy palmitic acid as a model. Exp Eye Res, 2013,115:57-64.
[11] Iqbal F, Stapleton F, Masoudi S, et al. Meibomian gland shortening is associated with altered meibum composition. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2024,65(8):49.
[12] Butovich IA, Suzuki T. Effects of aging on human meibum. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2021,62(12):23.
[13] Suzuki T, Kitazawa K, Cho Y, et al. Alteration in meibumlipid composition and subjective symptoms due to aging and meibomian gland dysfunction. Ocul Surf, 2022,26:310-317.
[14] Liu HH, Li JJ. Aging and dyslipidemia: a review of potential mechanisms. Ageing Res Rev, 2015,19:43-52.
[15] Li QY, Jiang Y, Song AQ, et al. The association between chronological age and dyslipidemia: across-sectional study in Chinese aged population. Clin Interv Aging, 2023,18:667-675.
[16] Liu LY, Aimaiti X, Zheng YY, et al. Epidemic trends of dyslipidemia in young adults: a real-world study including more than 20 000 samples. Lipids Health Dis, 2023,22(1):108.
[17] 杨理强,段瑶,胡力非,等. 关于军队人员血压、血糖及血脂异常年龄拐点的研究. 联勤军事医学, 2024,38(12):1059-1063.
[18] 周雪情,夏洪森,张如洪,等. 武汉市健康体检人群高血压、空腹高血糖及血脂异常的拐点年龄分析. 健康体检与管理, 2023,4(11):23-28.
[19] Shafiee A, Kazemian S, Jalali A, et al. Epidemiology and prevalence of dyslipidemia among adult population of Tehran: the Tehran cohort study. Arch Iran Med, 2024,27(2):51-61.
[20] Butovich IA, Wilkerson A, Yuxsel S. Differential effects of dietary cholesterol and triglycerides on the lipid homeostasis in Meibomian glands. J Steroid Biochem Mol Biol, 2021,211:105894.
[21] Tomioka Y, Kitazawa K, Yamashita Y, et al. Dyslipidemia exacerbates meibomian gland dysfunction: asystematic review and meta-analysis. J Clin Med, 2023,12(6):2131.
[22] 何晶,叶芬,裴晓璐,等. 妊娠期睑板腺功能障碍患者眼表状态与血脂的相关性. 国际眼科杂志, 2024,24(2):312-314.
[23] 刘佳,高亚强. 2 型糖尿病患者睑板腺功能障碍与血脂的相关性研究. 国际眼科杂志, 2022,22(7):1210-1214.
[24] Bu JH, Zhang MJ, Wu Y, et al. High-fat diet induces inflammation of meibomian gland. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2021,62(10):13.
[25] Bu JH, Wu Y, Cai XX, et al. Hyperlipidemia induces meibomian gland dysfunction. Ocul Surf, 2019,17(4):777-786.
[26] 解洛莹,晏晓明. 炎症在睑板腺功能障碍发病机制中的作用.

国际眼科纵览, 2021,45(6):535-540.

[27] Kang HY, Song JJ, Cheng Y. HDL regulates the risk of cardiometabolic and inflammatory – related diseases: Focusing on cholesterol efflux capacity. *Int Immunopharmacol*, 2024,138:112622.

[28] Arita R, Mizoguchi T, Kawashima M, et al. Meibomian gland dysfunction and dry eye are similar but different based on a population–based study: the hirado–takushima study in Japan. *Am J Ophthalmol*, 2019,207:410–418.

[29] 赵耀, 李芸. 干眼患者的血脂检测分析. *中国实用医药*, 2021, 16(10):105–109.

[30] Li YS,Xie LY, Song WJ, et al. Association between dyslipidaemia and dry eye disease: a systematic review and meta–analysis. *BMJ Open*, 2023,13(11):e069283.

[31] Wang TH, Tsai YJ, Wang YH, et al. Relationship between dry eye disease and dyslipidemia: asystematic review. *J Clin Med*, 2023, 12(20):6631.

[32] Alhalwani AY, Hafez SY, Alsubaie N, et al. Assessment of leukocyte and systemic inflammation index ratios in dyslipidemia patients with dry eye disease: a retrospective case–control study. *Lipids Health Dis*, 2024,23(1):179.

[33] Ooi KG, Wakefield D, Billson FA, et al. Efficacy and safety of

topical atorvastatin for the treatment of dry eye associated with blepharitis: a pilot study. *Ophthalmic Res*, 2015,54(1):26–33.

[34] Park SK, Lee JH, Hwang HS, et al. Association of meibomian gland dysfunction with oralstatin use. *J Clin Med*, 2022,11(15):4632.

[35] Jo YJ, Lee JS. Effects of dietary high dose DHA omega – 3 supplement in dry eye with meibomian gland dysfunction. *Int J Ophthalmol*, 2021,14(11):1700–1706.

[36] Hong SJ, Woo M, Eom Y, et al. A multicenter, randomized, clinical trial assessing the effect of rTG – omega 3 supplementation on meibomian gland dysfunction patients after cataract surgery rTG–omega 3 for meibomian gland dysfunction. *J Ocul Pharmacol Ther*, 2025,41(2): 65–74.

[37] Bhargava R, Pandey K, Ranjan S, et al. Omega–3 fatty acids supplements for dry eye – Are they effective or ineffective? *Indian J Ophthalmol*, 2023,71(4):1619–1625.

[38] Dry Eye Assessment and Management Study Research Group, Asbell PA, Maguire MG, et al. N–3 fatty acid supplementation for the treatment of dry eye disease. *N Engl J Med*, 2018,378(18):1681–1690.

[39] Eom Y, Jun I, Jeon HS, et al. Re–esterified triglyceride ω –3 fatty acids in dry eye disease with meibomian gland dysfunction: a randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol*, 2024,142(7):617–624.