·论 著·

急性前葡萄膜炎患者血清、房水IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1的表达情况及与患者病情严重程度的关系

林丽萍，陈凯佳，刘秀平
（中山大学中山眼科中心检验科，广东 广州 510030）

［摘要］ **目的** 分析急性前葡萄膜炎患者血清、房水中白细胞介素（interleukin，IL）-10、IL-23、IL-35、转化生长因子β1（transforming growth factor beta 1，TGF-β1）等细胞因子的表达情况及与其病情严重程度的关系。**方法** 选取2022年6月—2024年2月在中山大学中山眼科中心就诊的急性前葡萄膜炎患者92例（研究组），并纳入同时间段在院就诊的青光眼患者92例（对照组B）及92例非炎症性眼病患者92例（对照组A），测量比较组间血清、房水中IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1等细胞因子水平差异，并对患者组进行病情严重程度分级，观察不同病情严重程度患者间血清、房水中细胞因子差异情况。**结果** 研究组血清IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1水平显著高于对照组B、对照组A（$P<0.05$）；研究组房水IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1水平显著高于对照组B、对照组A（$P<0.05$）；研究组不同病情严重程度患者间血清IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1水平从高至低依次为重度组、中度组、轻度组（$P<0.05$）；房水IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1水平从高至低依次为重度组、中度组、轻度组（$P<0.05$）；研究组患者血清IL-23（促炎因子）与IL-10、IL-35、TGF-β1（抗炎/调节因子）呈正相关（$P<0.05$），房水IL-23（促炎因子）也与IL-10、IL-35、TGF-β1（抗炎/调节因子）呈正相关（$P<0.05$）。**结论** 急性前葡萄膜炎患者血清及房水中IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1普遍过表达，且患者病情越重其表达水平越高。

［关键词］ 葡萄膜炎，前；白细胞介素；转化生长因子-β1 doi：10.3969/j.issn.1007-3205.2026.04.015
［中图分类号］ R773.9 ［文献标志码］ A ［文章编号］ 1007-3205（2026）04-0479-06

Expression of IL-10, IL-23, IL-35, and TGF-β1 in the serum and aqueous humor of patients with acute anterior uveitis and their relationship with disease severity

LIN Li-ping, CHEN Kai-jia, LIU Xiu-ping
(*Department of Laboratory Medicine, Zhongshan Ophthalmology Center, Sun Yat-sen University, Guangdong Province, Guangzhou* 510030, *China*)

［**Abstract**］ **Objective** To analyze the expression of cytokines interleukin (IL)-10, IL-23, IL-35, and transforming growth factor-β1 (TGF-β1) in the serum and aqueous humor of patients with acute anterior uveitis (AAU) and to investigate their relationship with disease severity. **Methods** A total of 92 AAU patients (study group) admitted to Zhongshan Ophthalmology Center from June 2022 to February 2024 were enrolled. Concurrently, 92 glaucoma patients (Control Group B) and 92 patients with non-inflammatory eye diseases (primarily age-related cataracts, Control Group A) visiting the hospital during the same period were included as controls. The levels of IL-10, IL-23, IL-35, and TGF-β1 in serum and aqueous humor were measured and compared among the groups. Patients in the study group were graded for disease severity, and differences in cytokine levels of serum and aqueous humor were observed among patients with varying severities. **Results** Serum levels of IL-10, IL-23, IL-35, and TGF-β1 in the study group were significantly higher than those in both Control Group B and Control Group A ($P<0.05$). Similarly, aqueous humor levels of these cytokines were significantly higher in the study group compared with Control Group B and Control Group A ($P<0.05$). Within the study group, serum levels of IL-10, IL-23, IL-35, and TGF-β1

［收稿日期］2025－09－22
［基金项目］广州市科技计划项目（201607020011）
［作者简介］林丽萍（1984－），女，广东揭阳人，中山大学中山眼科中心主管技师，医学学士，从事临床检验学研究。

were the highest in the severe subgroup, followed by moderate and mild subgroups ($P<0.05$). Similarly, aqueous humor levels of IL-10, IL-23, IL-35, and TGF-β1 were the highest in the severe subgorup, followed by moderate and mild subgroups ($P<0.05$). In the study group, serum levels of the pro-inflammatory cytokine IL-23 were positively correlated with levels of the anti-inflammatory/regulatory cytokines IL-10, IL-35, TGF-β1 ($P<0.05$), and a similar positive correlation was observed in the aqueous humor between IL-23 and IL-10, IL-35, and TGF-β1 ($P<0.05$). **Conclusion** Cytokines IL-10, IL-23, IL-35, and TGF-β1 are generally overexpressed in the serum and aqueous humor of patients with AAU, and their expression levels increase with the severity of the disease.

［**Key words**］ uveitis, anterior; interleukin; transforming growth factor beta 1

葡萄膜炎为常见致盲眼病，其病因尚未完全明确，急性前葡萄膜炎为葡萄膜炎常见类型，已知其发生与感染、自身免疫功能紊乱等因素有关，患者以眼痛、视力下降等症状多见，严重影响其生活质量[1]。既往研究[2]表明，T细胞及相关细胞因子介导的免疫反应直接参与本病的发生、发展。白细胞介素（interleukin，IL）-10主要由辅助性T（T helper，Th）2细胞分泌，可抑制Th1细胞功能[3]。IL-23则为Th细胞上游调控因子，主要由树突状细胞、巨噬细胞分泌，可促进Th1细胞的分化[4]。转化生长因子β1（transforming growth factor beta 1，TGF-β1）可由多种细胞合成，IL-35则主要由Treg细胞分泌，二者可协同抑制T细胞亚群的免疫应答[5]。本次为观察急性前葡萄膜炎患者上述多种细胞因子血清及房水的表达情况，并分析其与患者病情严重程度的关系，纳入本院共92例急性前葡萄膜炎患者为研究对象，现分析如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2022年6月—2024年2月在中山大学中山眼科中心就诊的急性前葡萄膜炎患者92例为研究组，纳入标准：①符合《中国葡萄膜炎临床诊断要点专家共识》[6]中相关疾病定义；②未合并其他眼病，如结膜炎、眼内炎等；③知情同意并签署知情同意书；④依从性良好，均可接受血清、房水检查；⑤单眼发病。排除标准：①认知功能障碍；②近期曾使用糖皮质激素、免疫抑制剂等药物；③既往有眼部手术史、外伤史；④继发性全葡萄膜炎。另取同时间在院就诊的青光眼患者92例为对照组B及非炎症性眼病（均为年龄相关性白内障）患者92例为对照组A，对照组纳入标准：①青光眼患者符合符合《中国青光眼指南（2020年）》[7]中相关疾病定义，非炎症性眼病（年龄相关性白内障）患者均经裂隙灯、眼底镜等系统检查确认无活动性眼部炎症表现，既往无眼部手术史、外伤史及眼内炎病史；②研究组纳入标准②、③、④、⑤。排除标准：研究组排除标准①、②、③。研究组中男性51例，女性41例；年龄41～67岁，平均（46.82±5.31）岁。对照组A中男性50例，女性42例；年龄42～66岁，平均（49.05±5.33）岁；对照组B中男性48例，女性44例；年龄41～67岁，平均（47.23±5.36）岁。比较3组性别、年龄差异无统计学意义（$P>0.05$）。本研究收集的研究组前房穿刺用于抽取房水进行病原学检测（辅助明确感染类型）及降低眼压（针对合并高眼压的患者）；对照组A（青光眼）前房穿刺用于眼压监测及房水动力学评估；对照组B（年龄相关性白内障）前房穿刺为术前常规检查（排除眼内感染、评估房水状态），所有穿刺操作均为临床诊疗必需，科研检测为附加用途，未增加患者额外风险。

本研究已经医院伦理委员会批准通过（批准文号：202206-14）。

1.2 方法

1.2.1 血清指标测量 所有患者均在治疗前进行检测：采集患者肘静脉血3 mL，离心处理（4 500 r/min，9 min），获得上层清液，利用酶联免疫吸附法测量IL-10（武汉三鹰生物技术有限公司，货号KE00170，检测范围15.60～1 000.00 ng/L）、IL-23（武汉菲恩生物科技有限公司，货号EH3270，检测范围15.60～1 000.00 ng/L）、IL-35（武汉云克隆科技股份有限公司，货号SEC008Hu，检测范围15.60～1 000.00 ng/L）、TGF-β1（南京建成生物工程研究所，货号H034-1-1，检测范围31.25～2 000.00 ng/L）水平，检测步骤完全按照试剂盒上操作说明。

1.2.2 房水指标测量 所有患者均在治疗前进行检测：冲洗患者患眼，完成表面麻醉，于裂隙灯下使用1 mL注射器进行前方穿刺，穿刺点位于角膜缘6点钟方向，抽吸0.3 mL，离心处

理（3 000 r/min，5 min），取上层清液进行检测，使用酶联免疫吸附法测量L-10、IL-23、IL-35、TGF-β1水平。

1.3　观察指标　比较3组血清及房水IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1水平，并根据研究组患者不同病情严重程度分组[6]。轻度：睫状充血，前房闪辉：－～＋＋，可见角膜后沉着物：－～＋＋，前房炎性细胞：－～＋＋；中度：睫状充血，前房闪辉：＋＋～＋＋＋，可见角膜后沉着物：＋＋～＋＋＋，前房炎性细胞：＋＋～＋＋＋；重度：混合充血，前房闪辉：＋＋＋～＋＋＋＋，可见角膜后沉着物：＋＋＋～＋＋＋＋，前房炎性细胞：＋＋＋～＋＋＋＋，前房积脓。对比不同病情严重程度的急性前葡萄膜炎患者间血清及房水IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1水平差异，进行研究组患者血清及房水IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1间的相关性分析。

1.4　统计学方法　应用SPSS 24.0统计软件分析数据。符合正态分布的计量资料以（$\bar{x}\pm s$）表示，比较采用F检验、SNK-q检验；计数资料以例数（%）表示，比较采用χ^2检验；采用Pearson相关性分析检验研究组房水IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1之间的相关性。$P<0.05$为差异有统计学意义。

2　结　　果

2.1　3组血清IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1水平比较　3组血清IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1水平从高至低依次为研究组、对照组B、对照组A，研究组显著高于对照组A、对照组B（$P<0.05$），对照组B显著高于对照组A（$P<0.05$）。见表1。

表1　3组血清细胞因子水平比较

Table 1　Comparison of serum cytokine levels among the three groups

（n=92，$\bar{x}\pm s$，ng/L）

组别	IL-10	IL-23	IL-35	TGF-β1
对照组A	132.18±13.47	110.52±11.64	59.01±6.02	601.54±62.73
对照组B	145.64±15.14*	124.21±12.52*	64.25±6.49*	672.61±70.25*
研究组	412.01±42.61*#	356.14±36.31*#	85.97±8.63*#	811.67±82.53*#
F值	458.733	402.254	97.224	72.641
P值	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

*P值<0.05与对照组A比较　#P值<0.05与对照组B比较（SNK-q检验）

2.2　3组房水IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1水平比较　3组房水IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1水平从高至低依次为研究组、对照组B、对照组A（$P<0.05$），研究组显著高于对照组A、对照组B（$P<0.05$），对照组B显著高于对照组A（$P<0.05$）。见表2。

表2　3组房水细胞因子水平比较

Table 2　Comparison of aqueous humor cytokine levels among the three groups

（n=92，$\bar{x}\pm s$，ng/L）

组别	IL-10	IL-23	IL-35	TGF-β1
对照组A	10.15±1.09	8.99±0.93	6.87±0.71	36.78±3.81
对照组B	13.05±1.34*	11.02±1.31*	7.99±0.82*	43.64±4.53*
研究组	22.36±2.42*#	20.04±2.05*#	13.64±1.42*#	61.36±6.25*#
F值	324.214	293.641	197.574	210.442
P值	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

*P值<0.05与对照组A比较　#P值<0.05与对照组B比较（SNK-q检验）

2.3　研究组不同病情严重程度患者间血清IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1水平比较　此次观察中研究组轻度患者32例，中度患者39例，重度患者21例，不同病情程度的急性前葡萄膜炎患者血清IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1水平从高至低依次为重度组、中度组、轻度组（$P<0.05$），重度组显著高于轻度组、中度组（$P<0.05$），中度组显著高于轻度组（$P<0.05$）。见表3。

2.4　研究组不同病情严重程度患者间房水IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1水平比较　研究组不同病情程度的患者房水IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1水平从高至低依次为重度组、中度组、轻度

表3　研究组不同病情严重程度患者间血清IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1水平比较

Table 3　Comparison of serum IL-10, IL-23, IL-35, and TGF-β1 levels among patients with different disease severities in the study group

($\bar{x}\pm s$, ng/L)

组别	例数	IL-10	IL-23	IL-35	TGF-β1
轻度组	32	356.36±36.71	314.21±32.04	71.66±7.25	746.85±75.33
中度组	39	411.31±42.02*	352.69±36.33*	84.34±85.06*	816.31±82.06*
重度组	21	498.11±50.24*#	426.44±43.31*#	110.80±11.63*#	901.83±90.47*#
F值		71.152	65.332	74.647	90.715
P值		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

*P值<0.05与轻度组比较　#P值<0.05与中度组比较(SNK-q检验)

组($P<0.05$)，重度组显著高于轻度组、中度组($P<0.05$)，中度组显著高于轻度组($P<0.05$)。见表4。

表4　研究组不同病情严重程度患者间房水IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1水平比较

Table 4　Comparison of aqueous humor IL-10, IL-23, IL-35, and TGF-β1 levels among patients with different disease severities in the study group

($\bar{x}\pm s$, ng/L)

组别	例数	IL-10	IL-23	IL-35	TGF-β1
轻度组	32	18.97±1.93	17.29±1.81	11.08±1.16	53.97±5.47
中度组	39	22.61±2.33*	20.16±2.16*	13.92±1.47*	62.02±6.28*
重度组	21	27.06±2.82*#	24.01±2.49*#	17.02±1.76*#	71.40±7.23*#
F值		77.192	53.087	72.051	105.040
P值		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

*P值<0.05与轻度组比较　#值<0.05与中度组比较(SNK-q检验)

2.5　研究组血清IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1之间的相关性分析　研究组血清IL-23(促炎因子)与IL-10、IL-35、TGF-β1(抗炎/调节因子)呈正相关($P<0.05$)。见表5。

表5　研究组血清IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1之间的相关性分析

Table 5　Correlation analysis of serum IL-10, IL-23, IL-35, and TGF-β1 in the study group

项目	IL-10		IL-23		IL-35		TGF-β1	
	r值	P值	r值	P值	r值	P值	r值	P值
IL-10	—	—	0.631	0.004	0.495	0.024	0.597	0.012
IL-23	0.631	0.004	—	—	0.681	<0.001	0.642	0.001
IL-35	0.495	0.024	0.681	<0.001	—	—	0.539	0.014
TGF-β1	0.597	0.012	0.642	0.001	0.539	0.014	—	—

2.6　研究组房水IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1之间的相关性分析　研究组房水IL-23(促炎因子)与IL-10、IL-35、TGF-β1(抗炎/调节因子)呈正相关($P<0.05$)。见表6。

表6　研究组房水IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1之间的相关性分析

Table 6　Correlation analysis of aqueous humor IL-10, IL-23, IL-35, and TGF-β1 in the study group

项目	IL-10		IL-23		IL-35		TGF-β1	
	r值	P值	r值	P值	r值	P值	r值	P值
IL-10	—	—	0.712	<0.001	0.593	0.006	0.629	0.002
IL-23	0.712	<0.001	—	—	0.705	<0.001	0.609	0.003
IL-35	0.593	0.006	0.705	<0.001	—	—	0.493	0.029
TGF-β1	0.629	0.002	0.609	0.003	0.493	0.029	—	—

3　讨　论

急性前葡萄膜炎既可能是革兰阴性菌感染引起，也可能是由于自身免疫应答引起，其中自体免疫因素可单独成因，也可作为患者感染风险上升的危险因素，其发病机制涉及感染因素与自体

免疫因素的交互作用，仍需大量研究[8-10]深入探析。在急性前葡萄膜炎病情进展过程中，多种细胞因子直接参与机体炎症及免疫反应，分析患者血清及房水中细胞因子表达情况有利于了解本病发病机制，并可为本病的临床诊疗活动提供可靠的实验室指标。

IL-10多由Th2细胞分泌，可抑制巨噬细胞释放炎性介质，并参与体液免疫及Ⅰ型超敏反应，其表达水平上升对Th1细胞的增殖具有抑制作用[11-13]。IL-23是活化树突状细胞、巨噬细胞分泌的促炎因子，可促进Th17细胞增殖、分化，参与自身免疫性疾病的发生、发展，并可刺激IL-17、IL-22等炎性因子产生，加重患者炎症反应及组织损伤，且其对Th1细胞有一定促分化作用[14-16]。Treg细胞可控制机体免疫反应，其分泌的IL-35、TGF-β1等细胞因子可调节免疫反应的平衡，其中IL-35对Th1、Th2、Th17细胞均有抑制作用，可通过与细胞膜上IL12RB2、IL27RA亚单位结合并激活相应信号转导途径调节T细胞、树突状细胞的功能，对急性前葡萄膜炎发展过程中的炎症反应具有抑制作用[17-20]。TGF-β1作为多功能细胞因子，可抑制T细胞增殖、活化，抑制免疫细胞活性，可减轻自身免疫反应，但TGF-β1在眼部组织也具有一定促纤维化作用[21-23]。

本研究中研究组血清、房水中IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1水平均高于对照组A、对照组B（$P<0.05$），说明这些细胞因子参与了急性前葡萄膜炎的发生及发展。分析认为，急性前葡萄膜炎发展过程IL-23等促炎因子大量释放，炎症反应加剧，引起机体代偿性免疫、炎症调控，Th2细胞、Treg细胞大量激活，促使其产生IL-10、IL-35、TGF-β1等细胞因子进行负向调节，因而研究组患者多项细胞因子水平较对照组A、对照组B明显上升。不过，对照组B与对照组A血清、房水中IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1也存在显著差异（$P<0.05$），分析认为，青光眼作为一组与视神经退行性病变密切相关的疾病，其病理过程涉及慢性的、低度的神经炎症与免疫激活，因而较非炎症性眼病患者其血清、房水中IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1有不同程度上升。在研究组不同病情严重程度的分析中，血清及房水IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1水平从高至低均为重度组、中度组、轻度组（$P<0.05$），说明急性前葡萄膜炎发展过程中炎症反应加剧及机体的负向调节机制可引起多种细胞因子表达水平上升，且IL-10、IL-23、IL-35、TGF-β1等细胞因子与急性前葡萄膜炎患者病情严重程度密切相关，通过血清或房水样本进行检测可对患者病情进行监测。白惠玲等[24]对急性前葡萄膜炎患者多种细胞因子血清水平进行探析，结果发现急性前葡萄膜炎患者IL-9、IL-35、TGF-β1等细胞因子的水平明显高于健康者，且促炎因子IL-9与TGF-β1、IL-35呈正相关，随患者病情严重程度升级而逐渐上升，此结果也说明在本病发展过程中炎症反应引起的炎性因子水平上升可同步刺激机体负向调节机制，引起IL-35、TGF-β1等细胞因子表达水平上调，且此种炎症反应加重及代偿性炎症调控与患者病情严重程度密切相关，与笔者的观点相似。

本研究观察抗炎因子与促炎因子同步升高，且相关性分析显示，血清及房水中IL-23与IL-10、IL-35、TGF-β1均呈显著正相关，进一步证实急性前葡萄膜炎患者存在“促炎—抗炎因子同步升高”的免疫失衡状态。此结果揭示了急性前葡萄膜炎免疫应答的复杂性，本研究认为，在急性前葡萄膜炎急性期，IL-23等促炎因子的爆发性表达驱动了初始炎症反应，而机体随之启动代偿性免疫调节机制，大量激活Treg和Th2细胞，导致IL-10、IL-35和TGF-β1的反馈性上调，试图抑制过度的炎症损伤，但这种负反馈机制可能不足以完全遏制炎症风暴，或是这些抗炎因子在特定微环境中也可能发挥某些促炎或促纤维化作用，最终导致抗炎与促炎介质水平同步增高。鉴于急性前葡萄膜炎并非单纯的促炎状态，而是一种“免疫失衡”状态。因此，未来的治疗策略或许不应单纯抗炎，而应着眼于重建免疫稳态。田涛等[25]则认为急性前葡萄膜炎的发生也与氧化应激损伤有关，表现为急性前葡萄膜炎患者血清及房水中缺氧诱导因子1α、促红细胞生成素水平明显高于其他眼病患者。氧化应激损伤在本病发生、发展中的具体机制尚不明确，可作为今后的研究方向。

综上所述，IL-10、IL-23、IL-35等细胞因子参与急性前葡萄膜炎患者病情发生、发展，利用血清或房水样本检测可对患者病情严重程度进行辅助评估。不过，此次收集的急性前葡萄膜炎患者较少，部分数据可能有偏倚，后续需纳入更多病例完善。

[参考文献]

[1] Fan X, Xu M, Wang Z, et al. Arctiin suppress Th17 cells response and ameliorates experimental autoimmune uveitis

through JAK/STAT signaling[J]. Cell Immunol, 2025, 409/410: 104927.

[2] 李金清，张秋瑾，郑柳，等.PKM2/STAT3在实验性自身免疫性葡萄膜炎小鼠中的表达和作用[J].眼科新进展，2025，45(12)：938-942.

[3] 赵凡，朱定耀，喻京生.基于AMPK/SIRT1通路探究祛风明目丸对实验性自身免疫性葡萄膜炎大鼠的作用机制[J].中华中医药杂志，2024，39(5)：2363-2368.

[4] 郭悦，汪静，何勤，等.35例葡萄膜炎患者眼内液检测的临床分析[J].临床眼科杂志，2023，31(1)：57-60.

[5] Zong Y, Tong X, Chong WP. Th17 response in uveitis: A double-edged sword in ocular inflammation and immune regulation[J]. Clin Rev Allergy Immunol, 2025, 68(1): 26.

[6] 中华医学会眼科学分会眼免疫学组，中国医师协会眼科医师分会葡萄膜炎与免疫学组.中国葡萄膜炎临床诊断要点专家共识(2025年)[J].中华眼科杂志，2025，61(10)：754-759.

[7] 中华医学会眼科学分会青光眼学组，中国医师协会眼科医师分会青光眼学组.中国青光眼指南(2020年)[J].中华眼科杂志，2020，56(8)：573-586.

[8] 世界中医药学会联合会，谢立科，毕宏生，等.国际中医临床实践指南前葡萄膜炎[J].世界中医药，2025，20(14)：2423-2426.

[9] 张丹丹，姚靖，孙河，等.双连明目饮治疗肝胆火炽型急性前葡萄膜炎的临床观察[J].中国中医眼科杂志，2023，33(7)：627-631.

[10] Meng T, Nie L, Wang Y. Role of $CD4^+$ T cell-derived cytokines in the pathogenesis of uveitis[J]. Clin Exp Med, 2025, 25(1): 49.

[11] 王杨宁致，张杰.葡萄膜炎分子机制及其生物治疗最新进展[J].眼科学，2022，11(1)：20-26.

[12] 李康宁，宋志领，贾利龙，等.金银花提取物对LPS诱导的急性前部葡萄膜炎小鼠的抗炎作用及其机制[J].吉林大学学报(医学版)，2021，47(4)：978-983.

[13] 宋艳，魏碧霞，陶勇，等.眼内液检测在明确葡萄膜炎病因中应用的临床研究[J/CD].中华眼科医学杂志(电子版)，2023，13(2)：82-87.

[14] 易圣蓝，杨培增.IL-23/IL-17通路及调节网络在葡萄膜炎发生中的作用[J].中华实验眼科杂志，2021，39(11)：1010-1016.

[15] Shaban SSEM, Safwat HM, Abdelmohymen AM, et al. Quantitative levels of interferon gamma as a biomarker in the aqueous and serum samples of infectious and noninfectious uveitis patients[J]. J Ophthalmic Inflamm Infect, 2025, 15(1): 12.

[16] Kouwenberg CV, Kuiper JJW, de Boer JH, et al. Serum biomarkers of vascular involvement in childhood uveitis[J]. Transl Vis Sci Technol, 2024, 13(4): 9.

[17] 杨洁，吕旭东，程新潮，等.黄芩苷调节NLRP3/Caspase-1/IL-1β信号通路对实验性自身免疫性葡萄膜炎大鼠Th17/Treg细胞平衡的影响[J].河北医药，2025，47(7)：1084-1088.

[18] Wu Y, Ning K, Huang Z, et al. NETs-CD44-IL-17A feedback loop drives Th17-mediated inflammation in Behçet's uveitis[J]. Adv Sci (Weinh), 2025, 12(16): e2411524.

[19] 王士云，成雅，武传红，等.2型糖尿病干眼症患者泪液IL-6、MMP-9、TGF-β1表达及其临床意义[J].现代生物医学进展，2024，24(9)：1672-1677.

[20] Hedley R, Ward A, Chu CJ, et al. IL-23 drives uveitis by acting on a population of tissue-resident entheseal T cells[J]. JCI Insight, 2025, 10(19): e182616.

[21] 樊爱芳，白惠玲，刘勤，等.急性前葡萄膜炎患者血清IL-35和TGF-β1表达水平及临床意义[J].国际眼科杂志，2021，21(1)：160-163.

[22] Li Z, Liu X, Li Z, et al. STING deficiency promotes Th17-like Tfh to aggravate the experimental autoimmune uveitis[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2025, 66(3): 8.

[23] 吴怡媛，陈思思，杨超，等.白细胞介素-23受体过表达对实验性自身免疫性葡萄膜炎小鼠辅助性T细胞17/调节性T细胞平衡的影响[J].中华眼底病杂志，2022，38(5)：389-395.

[24] 白惠玲，樊爱芳，刘勤，等.急性前葡萄膜炎患者血清IL-9及其他Th细胞相关因子水平的变化及临床意义[J].中华实验眼科杂志，2021，39(10)：880-884.

[25] 田涛，姚晓喜，刘茹，等.急性前葡萄膜炎患者血清和房水中EPO和HIF-1α表达水平及意义[J].国际眼科杂志，2021，21(11)：1932-1936.

(本文编辑：王聪)