美泊利珠单抗对 2 型炎症支气管哮喘患者的治疗机制探索

沈小钦[a]，李永伟[b]，周德兵[b*]
（安岳县人民医院 a. 呼吸与危重症科，b. 临床药学科，四川资阳 642350）

摘要：目的 评价美泊利珠单抗对 2 型炎症支气管哮喘的治疗机制。**方法** 回顾性收集我院 2024 年 3 月至 2025 年 1 月接受治疗的 102 例 2 型支气管哮喘患者的临床资料，依照不同治疗方案分组。对照组治疗方案包括布地奈德福莫特罗、口服糖皮质激素（oral glucocorticosteroid，OCS）泼尼松；观察组在对照组治疗基础上联用美泊利珠单抗。收集并比较两组治疗 6 个月的情况，包括哮喘控制测试（asthma control test，ACT）评分、OCS 用量、嗜酸性粒细胞（eosinophil，EOS）计数、免疫球蛋白（immunoglobulin，Ig）E、呼出气一氧化氮（fractional exhaled nitric oxide，FeNO）、用力肺活量（forced vital capacity，FVC）、第 1 秒用力呼气容积（forced expiratory volume in one second，FEV_1）、呼气峰值流量（peak expiratory flow，PEF）、支气管总面积（total bronchial surface area，TA）、管腔面积（lumen area，LA）、管壁面积（wall area of tube，WA）等指标结果，并比较随访 12 个月的因哮喘加重再入院的次数。**结果** 治疗后，观察组 ACT 评分、OCS 用量较对照组的降低更明显（$P < 0.05$），EOS 计数、IgE、FeNO 水平较对照组更低（$P < 0.05$），且观察组 FVC、FEV_1/FVC、PEF 较对照组更高（$P < 0.05$）。观察组 LA 高于对照组（$P < 0.05$），WA 低于对照组（$P < 0.05$）。随访 12 个月，结果显示，观察组因哮喘加重的再入院次数少于对照组（$P < 0.05$）；经多因素逻辑回归分析显示，基线 EOS、FeNO 是基于 ACT 评分评价治疗应答的独立预测因素（$P < 0.05$）。**结论** 美泊利珠单抗有助控制 2 型炎症支气管哮喘病情，帮助减少 OCS 用量，推测主要作用机制与靶向阻断 2 型炎症生物标志物、改善气道重构有关。

关键词：2 型炎症支气管哮喘；美泊利珠单抗；糖皮质激素；肺功能；气道重塑
中图分类号：R562.25　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**1672-9188(2026)05-0502-006
引用：沈小钦, 李永伟, 周德兵. 美泊利珠单抗对 2 型炎症支气管哮喘患者的治疗机制探索[J]. 世界临床药物, 2026, 47(5): 502-507. DOI：10.13683/j.wph.2026.05.007

Exploration of the therapeutic mechanism of mepolizumab in patients with type 2 inflammatory bronchial asthma

SHEN Xiaoqin[a], LI Yongwei[b], ZHOU Debing[b*]
(*a. Department of Respiratory and Critical Care Medicine, b. Department of Clinical Pharmacy, Anyue County People's Hospital, Ziyang 642350, Sichuan Province, China*)

Abstract: ***Objective*** To evaluate the therapeutic mechanism of mepolizumab in type 2 inflammatory bronchial asthma. ***Methods*** The clinical data of 102 patients with type 2 bronchial asthma who were treated in our hospital from March 2024 to January 2025 were collected retrospectively. They were grouped according to different treatment regimens. The control group treated with budesonide formoterol and oral glucocorticosteroid (OCS) prednisone, while the observation group received mepolizumab in addition to the control group. The conditions of both groups after 6 months of treatment were collected and compared, including asthma control test (ACT) score, OCS dosage, eosinophil (EOS) count, immunoglobulin (Ig) E, fractional exhaled nitric oxide (FeNO), forced vital capacity (FVC), forced expiratory volume in one second (FEV_1), peak expiratory flow (PEF), total bronchial surface area (TA), lumen area (LA), and wall area of

收稿日期：2025-08-25；**修回日期：**2026-04-12
作者简介：沈小钦，副主任医师，研究方向：慢性气道疾病与肺部感染性疾病。
通信作者：周德兵，副主任药师，研究方向：抗感染领域。

tube（WA），and the number of readmissions due to asthma exacerbation over a 12-month follow-up period. ***Results*** After treatment, the ACT score and OCS dosage in the observation group decreased more significantly compared with the control group（$P<0.05$），while the EOS count, IgE, and FeNO were lower in the observation group than in the control group（$P<0.05$），and the FVC, FEV_1/FVC, and PEF in the observation group were higher than those in the control group（$P<0.05$）. The LA in the observation group was higher than that in the control group（$P<0.05$），and the WA was lower than that in the control group（$P<0.05$），the 12-month follow-up showed that the number of re-admissions due to asthma exacerbation in the observation group was less than those in the control group（$P<0.05$）. The multivariate logistic regression analysis showed that baseline EOS and FeNO were independent predictors for evaluating treatment response based on the ACT scoring（$P<0.05$）. ***Conclusion*** Mepolizumab helps control the condition of type 2 inflammatory bronchial asthma, reduces the dosage of OCS. The main mechanism of action is speculated to be targeting the blockade of type 2 inflammatory biomarkers and improving airway remodeling.

Key words: type 2 inflammatory bronchial asthma; mepolizumab; glucocorticosteroid; pulmonary function; airway remodeling

支气管哮喘是一种由多种细胞和细胞组分参与的气道炎症性疾病，以喘息、胸闷、气短、咳嗽等为主要症状，具有气道高反应、气流受限的特点。随病情进展，支气管哮喘患者可出现气道结构改变，影响预后[1]。目前，吸入性糖皮质激素联合长效β2受体激动剂、口服糖皮质激素（oral glucocorticosteroid，OCS）是中重度支气管哮喘的主要治疗方案，但临床存在部分患者采用最高标准剂量后病情仍无法良好控制的情况。

我国有56%～76%的成人重度哮喘为2型炎症支气管哮喘[2]，此类哮喘患者肺功能降低明显，症状较难控制。我国支气管哮喘相关防治指南提出，具有2型炎症特征的支气管哮喘，应重视生物靶向药物的应用[3]。美泊利珠单抗是近年来治疗支气管哮喘的热点药物之一[4]，其主要作用机制是与白介素（interleukin，IL）-5结合，阻碍其与嗜酸性粒细胞（eosinophil，EOS）表面受体结合，抑制EOS增殖及活化，从而缓解炎症。目前，我国美泊利珠单抗尚未普及应用，且其对2型炎症支气管哮喘患者的气道重塑是否可产生相关作用尚不明确，仍需更多临床证据证明其有效性和安全性。本文拟观察美泊利珠单抗在2型炎症支气管哮喘患者中的作用，并分析和探索其治疗机制，旨在为临床治疗提供有利参考。

1 资料与方法

1.1 研究对象

回顾性收集我院2024年3月至2025年1月接受治疗的102例支气管哮喘患者临床资料（AYKJ20260506003）。

1.2 样本量计算

样本量计算公式为：$n=[2\times(\mu_\alpha+\mu_\beta)^2\times\sigma^2]/\delta^2$，设定$\alpha=0.05$，$\beta=0.2$，即$\mu_\alpha=1.96$，$\mu_\beta=0.84$，$\sigma$为参考文献[5]中哮喘控制测试（asthma control test，ACT）评分的标准差，取5，δ为组间ACT评分的最小临床差异，取3.2。计算得$n=39$，两组共需最少纳入患者78例。考虑回顾性队列研究可能存在20%的资料缺失或数据记录不完整，最终每组需纳入49例，两组至少98例。本研究实际纳入102例，符合样本量需求。

1.3 纳排标准

纳入标准如下。①确诊2型炎症支气管哮喘，符合以下任意1项即可：a. 外周血EOS计数≥150/μL；b. 诱导痰EOS比例≥2.5%；c. 呼出气一氧化氮（fractional exhaled nitric oxide，FeNO）≥20 ppb；d. 过敏原驱动[3]。②中重度哮喘，处于慢性持续期。③近1年内急性发作次数≥1次，需接受激素治疗。

④ 18 岁及以上。⑤临床资料完整，均已完成 ACT 评分、2 型炎症生物标志物、肺功能、气道重构指标等关键指标检测。⑥具有 12 个月随访资料。

排除标准：①合并支气管扩张、慢性阻塞性肺疾病等干扰疗效判断的混杂疾病。②合并免疫缺陷或活动性寄生虫感染。③近 3 个月内使用过生物制剂治疗，如抗免疫球蛋白（immunoglobulin，Ig）E、抗 IL-5 药物或其他免疫抑制剂。④对美泊利珠单抗成分过敏。⑤合并未控制的慢性疾病，如心力衰竭、恶性肿瘤等。⑥由于药物、感染等所致的 2 型炎症因子升高。⑦妊娠期、哺乳期患者。

1.4 治疗过程

收集到资料后，按照患者治疗方式不同分为观察组 53 例和对照组 49 例。对照组使用布地奈德福莫特罗（60 吸，160 μg ∶ 4.5 μg，xLpk，AstraZeneca AB），一日 2 次，每次 1 吸；OCS 泼尼松（5 mg，240111，浙江仙琚制药），初始剂量一日 0.4 ～ 0.5 mg/kg，根据患者症状、病情控制情况，每 2 ～ 4 周逐渐减少 OCS 用量。基于对照组治疗方案，观察组联合美泊利珠单抗（100 mg，N48A，英国 Glaxo Operations UK Ltd.）治疗，每 4 周治疗 1 次，剂量 100 mg。

1.5 观察指标

观察两组连续治疗 6 个月后的情况。① ACT 评分：评价条目为 5 条，每个问题分值 1 ～ 5 分，总分 5 ～ 25 分，分值越高则代表支气管哮喘症状控制情况越好 [6]。② OCS 用量。③ 2 型炎症生物标志物检测：采集晨空腹静脉血 5 mL，离心分离血清。采用 Xn2000 型全自动血细胞分析仪（迈瑞医疗）计算 EOS 计数；采用免疫比浊法（日立 7600 型全自动生化分析仪）检测 IgE；采用 MHD-F100 型手持式 FeNO 呼气分析仪（无锡市尚沃医疗电子股份有限公司）检测 FeNO（嘱患者深呼吸至肺总量，以恒定流速缓慢呼气 10 s，设备实时记录 FeNO 结果，单位为 ppb）。④肺功能：患者坐位夹上鼻夹，最大深吸气后，使用最大力、最快速度呼气，采用 MasterScreen 型肺功能仪（德国耶格）进行检测，记录用力肺活量（forced vital capacity，FVC）、第 1 秒用力呼气容积（forced expiratory volume in one second，FEV_1）/FVC、呼气峰值流量（peak expiratory flow，PEF），最少测试 3 次，结果取最优值。⑤气道重构指标：患者接受 CT 检查，选择目标支气管横截面，测量支气管总面积（total bronchial surface area，TA）、管腔面积（lumen area，LA）、管壁面积（wall area of tube，WA）。⑥记录两组用药期间的不良反应。⑦随访情况：比较两组随访 12 个月因哮喘加重的再入院次数。⑧分析基线炎症水平对美泊利珠单抗治疗应答之间的关系。

1.6 统计学方法

采用 SPSS26.0 软件进行数据分析。计量资料均符合正态分布，采用 $(\bar{x}\pm s)$ 表示，行独立 / 配对样本 t 检验；计数资料以 n(%) 表示，行 χ^2 检验。采用多因素逻辑回归分析基线炎症水平对美泊利珠单抗治疗应答的关系。以 $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料

两组一般资料经比较，差异无统计学意义（$P > 0.05$），具有可比性，见表 1。

2.2 ACT 评分、OCS 用量比较

治疗前，两组 ACT 评分差异无统计学意义（$P > 0.05$）。治疗后，两组 ACT 评分较治疗前差异均有统计学意义（$P < 0.05$），观察组 ACT 评分、OCS 用量更低（$P < 0.05$），见表 2。

2.3 两组 2 型炎症生物标志物比较

治疗前，两组 2 型炎症生物标志物差异无统计学意义（$P > 0.05$）。治疗后，观察组 EOS 计数、IgE、FeNO 较对照组降低更明显（$P < 0.05$），见表 3。

2.4 基线炎症水平与美泊利珠单抗治疗应答的关系

经多因素逻辑回归分析显示，基线 EOS[比值

表 1 两组基线资料比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 1 Comparison of baseline characteristics between the two groups（$\bar{x}\pm s$）

基线资料		观察组（n=53）	对照组（n=49）	χ^2/t值	P值
男性/n(%)		31(58.49)	30(61.22)	0.079	0.778
年龄/岁		55.58±5.86	56.29±6.00	5.596	0.552
体质量指数/kg·m^{-2}		24.17±2.48	23.96±2.73	0.407	0.685
病程/年		7.75±2.19	8.10±1.49	0.928	0.355
病情程度/n(%)	中度	35(66.04)	18(33.96)	0.086	0.770
	重度	31(63.27)	18(36.73)		
吸烟史/n(%)		24(45.28)	20(40.82)	0.207	0.649
合并疾病/n(%)	高血压	14(26.42)	11(22.45)	0.217	0.642
	糖尿病	5(9.43)	5(10.20)	0.017	0.896
	慢性鼻窦炎-鼻息肉	18(33.96)	19(38.78)	0.255	0.613
	过敏性鼻炎	25(47.17)	21(42.86)	0.191	0.662
	特应性皮炎	6(11.32)	8(16.33)	0.539	0.463

表 2 两组 ACT 评分、OCS 用量比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 2 Comparison of ACT scores and OCS dosage between the two groups（$\bar{x}\pm s$）

组别	ACT评分/分		OCS用量/mg·d^{-1}
	治疗前	治疗后	治疗后
观察组（n=53）	12.58±1.89	19.70±1.44*	3.55±0.64*
对照组（n=49）	13.06±1.64	18.06±2.13*	4.86±0.82*
t值	1.357	4.589	9.068
P值	0.178	＜0.001	＜0.001

注：较治疗前，*P＜0.05。

Note: vs. before treatment, *P<0.05.

比（odd rate，OR）＝1.028，95% 置信区间（confidence interval，CI）：1.009 ～ 1.048］、FeNO（OR ＝ 1.197，95%CI：1.023 ～ 1.401）是基于 ACT 评分评价治疗应答独立预测因素（P ＜ 0.05）。

2.5 两组肺功能变化比较

治疗前，两组肺功能指标差异无统计学意义（P ＞ 0.05）。治疗后，观察组 FVC、FEV_1/FVC、PEF 较对照组升高更明显（P ＜ 0.05），见表 4。

2.6 两组气道重构指标

治疗前，两组气道重构指标差异无统计学意义（P ＞ 0.05）。治疗后，两组 TA 差异无统计学意义（P ＞ 0.05），观察组 LA 高于对照组（P ＜ 0.05），WA 低于对照组（P ＜ 0.05），见表 5。

2.7 不良反应评价

观察组注射部位不良反应发生率高于对照组（P ＜ 0.05），出现于美泊利珠单抗注射初期，症状轻微，无需特殊处理，后续自行好转。其他不良反应差异无统计学意义（P ＞ 0.05），见表 6。

2.8 两组随访 12 个月情况

随访 12 个月，显示观察组因哮喘加重的再入院次数为（1.08±0.45）次，对照组为（1.55±0.71）次，差异有统计学意义（t ＝ 4.024，P ＜ 0.001）。

3 讨论

2 型炎症支气管哮喘主要由辅助型 T2 细胞、2 型固有淋巴细胞共同驱动，在病毒或细菌、外界过敏原等条件刺激下，促使 2 型免疫激活，导致这两种细胞迁移至呼吸道黏膜，并分泌大量 2 型细胞因子[7]。当 2 型细胞因子释放后，可造成气道平滑肌收缩增殖、炎性细胞浸润等病理改变，并导致 EOS、IgE、FeNO 等生物标志物水平升高，加重病情[8]。美泊利珠单抗作为一种抗 IL-5 单抗，被证实可通过阻断 IL-5 信号通路发挥抗炎作用，在 2 型炎症性疾病的治疗中前景良好[9]。笔者通过回顾性研究，分析美泊利珠单抗在 2 型炎症性哮喘患者中的

表 3 两组 2 型炎症生物标志物比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 3 Comparison of type 2 inflammatory biomarkers between the two groups（$\bar{x}\pm s$）

组别	EOS计数/μL		IgE/IU·L^{-1}		FeNO/ppb	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组（n=53）	889.32±147.84	615.64±95.97*	371.96±73.91	289.08±47.81*	54.34±8.98	26.49±2.98*
对照组（n=49）	899.53±147.96	692.29±145.29*	388.31±66.58	330.41±46.95*	54.88±11.90	31.80±4.31*
t值	0.348	3.271	1.170	4.400	0.260	7.348
P值	0.728	＜0.001	0.245	＜0.001	0.795	＜0.001

注：较治疗前，*P ＜ 0.05。

Note: vs. before treatment, *P＜0.05.

表 4 两组肺功能变化比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 4 Comparison of pulmonary function changes between the two groups（$\bar{x}\pm s$）

组别	FVC/L		FEV_1/FVC/%		PEF/L·s^{-1}	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组（n=53）	2.55±0.45	3.81±0.69*	58.65±8.81	75.21±10.92*	68.23±12.51	94.17±15.86*
对照组（n=49）	2.49±0.62	3.52±0.57*	59.33±7.62	68.48±11.37*	66.87±14.32	87.51±13.49*
t值	0.562	2.304	0.415	3.049	0.512	2.275
P值	0.575	0.023	0.679	0.003	0.610	0.025

注：较治疗前，*P ＜ 0.05。

Note: vs. before treatment, *P＜0.05.

表 5 两组气道重构指标比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 5 Comparison of airway remodeling indicators between the two groups（$\bar{x}\pm s$）

组别	TA/mm^2		LA/mm^2		WA/%	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组（n=53）	17.86±3.28	18.42±3.88	10.23±2.12	12.86±2.01*	33.85±4.14	27.05±2.21*
对照组（n=49）	17.95±2.72	18.29±3.41	9.97±2.34	11.55±1.96*	34.29±4.02	30.26±3.37*
t值	0.150	0.179	0.589	3.328	0.544	5.730
P值	0.881	0.858	0.557	0.001	0.588	＜0.001

注：较治疗前，*P ＜ 0.05。

Note: vs. before treatment, *P＜0.05.

表 6 两组不良反应比较［n（%）］

Table 6 Comparison of adverse reactions between the two groups［n（%）］

组别	口咽念珠菌病	声音嘶哑	高血压	高血糖	注射部位反应	结膜炎
观察组（n=53）	4（7.55）	2（3.77）	4（7.55）	1（1.89）	5（9.43）	3（5.66）
对照组（n=49）	6（12.24）	2（4.08）	3（6.12）	2（4.08）	0	0
χ^2值	0.635	0.006	0.081	0.430	4.861	2.857
P值	0.425	0.936	0.776	0.512	0.027	0.091

应用价值，为临床提供更多真实世界证据。

本研究结果显示，观察组 ACT 评分、OCS 用量较对照组明显减少，2 型炎症标志物、肺功能改善更明显。这提示美泊利珠单抗在控制 2 型炎症性

中重度哮喘病情进展中效果较佳，可帮助减少 OCS 用量。目前，对于美泊利珠单抗的临床应用报道多集中于国外。研究[10]显示，美泊利珠单抗有助于改善支气管哮喘患者肺功能，并减少急性发作次数；其可改善严重哮喘患者肺功能，使患者获益[11]；其亦可降低 50% 哮喘患者恶化率，肺功能稳定时间可达到 4.5 年，安全性较佳[12]。以上研究均证实，美泊利珠单抗在哮喘患者中具有良好应用优势。

气道重构是支气管哮喘患者的重要病理生理特征，患者可表现为管壁增厚、管腔狭窄等，与病情程度、肺功能降低及治疗抵抗等密切相关[13-14]。鉴于尚不明确美泊利珠单抗对 2 型炎症支气管哮喘患者的气道重塑是否可产生相关作用，笔者拟开展本研究并分析相关指标。结果显示，观察组较对照组 LA 明显增加、WA 明显减少。分析因在 2 型炎症支气管哮喘发病过程中，EOS 数量增加可直接刺激气道平滑肌增殖，导致 WA 增大，持续的支气管炎症可促使黏蛋白生成，致使管腔堵塞，LA 随之减少。美泊利珠单抗可通过降低 EOS 数量和活性等途径，逆转气道重塑。徐震等[15]发现，美泊利珠单抗可降低严重支气管哮喘患者 EOS、IL-5 水平，还可改善 LA、WA 指标，对气道重塑有抑制作用。本研究两组 TA 无明显改变，主要因 TA 是管腔和管壁静态结构的总和，美泊利珠单抗主要是减少病理性增厚，对气道外膜或软骨支撑结构无明显作用。

在不良反应方面，观察组未出现严重不良反应；随访 12 个月结果也显示，使用美泊利珠单抗的患者因哮喘加重的再入院次数明显减少，提示该药物有助改善短期预后。在一项长达 6 年半的研究[16]中，美泊利珠单抗可稳定重度 EOS 哮喘患者肺功能，长期疗效和安全性均较佳。多因素逻辑回归分析显示，基线 EOS、FeNO 水平是基于 ACT 评分评价治疗应答的独立预测因素，提示基线炎症水平越高，使用美泊利珠单抗的治疗效果可能越好。

本研究为回顾性研究，可能存在部分结果偏倚，尚有待开展更大样本量、多中心的前瞻性研究。EOS 病程较长，本研究随访时间仅为 12 个月，尚需持续研究美泊利珠单抗的长期病情控制效果。

4 结论

综上所述，美泊利珠单抗有助于控制 2 型炎症支气管哮喘患者病情，减少 OCS 用量，主要作用机制与靶向阻断 EOS、改善气道重构相关。

参考文献：

[1] MATUCCI A, MICHELETTO C, VULTAGGIO A. Severe asthma and biologics: managing complex patients[J]. J Investig Allergol Clin Immunol, 2023, 33(3): 168-178.

[2] DENG Z, JIN M, OU C, *et al*. Eligibility of C-BIOPRED severe asthma cohort for type-2 biologic therapies[J]. Chin Med J(Engl), 2023, 136(2): 230-232.

[3] 中华医学会呼吸病学分会. 支气管哮喘防治指南(2024 年版)[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2025, 48(3): 208-248.

[4] THOMAS D, MCDONALD VM, STEVENS S, *et al*. Biologics(mepolizumab and omalizumab) induced remission in severe asthma patients[J]. Allergy, 2024, 79(2): 384-392.

[5] 王雯, 郭越, 李洁莹, 等. 度普利尤单抗治疗中重度哮喘的疗效及安全性分析: 一项真实世界研究[J]. 中国呼吸与危重监护杂志, 2023, 22(10): 685-691.

[6] 乌日娜, 杨敬平, 徐喜媛. 肺功能及哮喘控制测试(ACT)在哮喘患者管理中的价值[J]. 临床肺科杂志, 2012, 17(7): 1232-1233.

[7] 张明强, 牟向东. 2 型炎症型支气管哮喘的生物靶向治疗[J]. 新医学, 2024, 55(11): 944-949.

[8] LOMMATZSCH M, BRUSSELLE GG, LEVY ML, *et al*. A^2BCD: a concise guide for asthma management[J]. Lancet Respir Med, 2023, 11(6): 573-576.

[9] AKENROYE AT, SEGAL JB, ZHOU G, *et al*. Comparative effectiveness of omalizumab, mepolizumab, and dupilumab in asthma: a target trial emulation[J]. J Allergy Clin Immunol, 2023, 151(5): 1269-1276.

[10] NOPSOPON T, LASSITER G, CHEN ML, *et al*. Comparative efficacy of tezepelumab to mepolizumab, benralizumab, and dupilumab in eosinophilic asthma: a Bayesian network meta-analysis[J]. J Allergy Clin Immunol, 2023, 151(3): 747-755.

（下转第 520 页）

age-related macular degeneration independent of the therapeutic strategy[J]. Br J Ophthalmol, 2014, 98(12): 1629-1635.

[22] TYAGI P, JUMA Z, HOR YK, *et al.* Clinical response of pigment epithelial detachment associated with neovascular age-related macular degeneration in switching treatment from ranibizumab to aflibercept[J]. Bio Med Central Ophthalmol, 2018, 18(1): 148.

[23] KIM K, KIM ES, KIM Y, *et al.* Outcome of intravitreal aflibercept for refractory pigment epithelial detachment with or without subretinal fluid and secondary to age-related macular degeneration[J]. Retina, 2019, 39(2): 303-313.

[24] CALUGARU D, CALUGARU M. Conbercept for treatment of neovascular age-related macular degeneration: results of the randomized phase 3 phoenix study[J]. Am J Ophthalmol, 2019, 198: 262-263.

[25] YE LH, CAI Y, SHI X, *et al.* One-year results of intravitreal conbercept in treatment-naive subjects with polypoidal choroidal vasculopathy[J]. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2021, 259(6): 1455-1462.

[26] LI X, QU J, SU G, *et al.* The comparison of two different strategies of intravitreal conbercept for polypoidal choroidal vasculopathy in Chinese patients results from a 48-week randomized phase 4 study: STAR study[J]. Acta Ophthalmol, 2023, 101(3): e327-e337.

[27] MUKAI R, MATSUMOTO H, NAGAI K, *et al.* Comparison of the regressive effects of aflibercept and brolucizumab on pigment epithelial detachment[J]. Bio Med Central Ophthalmol, 2022, 22(1): 387.

[28] 许晶晶, 王佳宁, 卢颖毅, 等. 玻璃体腔注射抗 VEGF 药物治疗湿性年龄相关性黄斑变性的 5 年回顾性研究[J]. 眼科学报, 2022, 37(7): 537-543.

（编辑：虞　瑛）

（上接第507页）

[11] LIU MC, BAGNASCO D, MATUCCI A, *et al*. Mepolizumab in patients with severe asthma and comorbidities: 1-year REALITI-A analysis[J]. J Allergy Clin Immunol Pract, 2023, 11(12): 3650-3661.

[12] DIGHRIRI IM, ALNUGHAYTHIR AI, ALBESISI AA, *et al*. Efficacy and safety of mepolizumab in the management of severe eosinophilic asthma: a systematic review[J]. Cureus, 2023, 15(12): e49781.

[13] 李亚, 杨卫, 张红, 等. 血清炎症因子与支气管哮喘气道重构相关性的研究进展[J]. 医学综述, 2023, 29(8): 1492-1496.

[14] SAVIN IA, ZENKOVA MA, SEN KOVA AV. Bronchial asthma, airway remodeling and lung fibrosis as successive steps of one process[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(22): 16042.

[15] 徐震, 张海生, 赵杰, 等. 美泊利单抗治疗严重哮喘患者的临床研究[J]. 中国临床药理学杂志, 2025, 41(13): 1811-1815.

[16] STRAUSS R, LEFLEIN H, KOLESAR A, *et al*. Long-term efficacy and safety among patients with severe eosinophilic asthma treated with mepolizumab and its effect on small airways[J]. J Allergy Clin Immunol Pract, 2023, 11(12): 3670-3679.

（编辑：虞　瑛）