

· 专家述评 ·

关注黄斑区肥厚型脉络膜疾病谱的概念及研究

张新媛 赖旭佑

100730 北京,首都医科大学附属北京同仁医院 北京同仁眼科中心 北京市眼科研究所(张新媛);100730 香港中文大学眼科及视觉科学学系 包素菊黄斑病变治疗及研究中心 香港九龙尖沙嘴 2010 视网膜及黄斑中心(赖旭佑)

通信作者:张新媛,Email:mmzxy2010@163.com

DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-0160.2017.05.001

【摘要】 肥厚型脉络膜疾病谱是近年来随着眼科诊疗技术的进步而提出的新概念。眼底影像学诊断技术的巨大进步,特别是扫频源 OCT 在扫描速度、深度、扫描模式以及扫描软件方面的突破,克服了以往眼底成像技术的局限性,使得深达脉络膜,甚至巩膜的结构得以清晰成像,为视网膜脉络膜疾病的诊断、分型及发病机制研究提供了有用信息和依据。近年来正是基于 OCT 对脉络膜越来越精细的成像特点提出了肥厚型脉络膜疾病谱的概念,国外学者将与慢性持续性脉络膜增厚相关的具有临床表型及发病机制相似的黄斑疾病进行归类并加以命名,为该类疾病的临床诊疗及临床研究提供了新的方向。眼科医师应该关注这些新的进展和相关的研究工作。本文就其概念、发病机制、临床表型做一简要评述。

【关键词】 肥厚型脉络膜疾病谱;扫频源 OCT;发病机制;影像学眼底成像技术

Paying attention to the concept and research of pachychoroid disease spectrum Zhang Xinyuan, Timothy Y. Y. Lai
Beijing Tongren Eye Center, Beijing Key Laboratory of Ophthalmology and Visual Science, Beijing Tongren Hospital, Capital Medical University, Beijing 100730, China (Zhang XY); Pao So Kok Macular Disease Treatment and Research Centre, Department of Ophthalmology & Visual Sciences, The Chinese University of Hong Kong, 4/F Hong Kong Eye Hospital, 2010 Retina and Macula Centre, Kowloon, Hong Kong, China (Lai TYY)

Corresponding author: Zhang Xinyuan, Email: mmzxy2010@163.com

【Abstract】 Pachychoroid disease spectrum is a novel concept in ophthalmology upon the development of ocular diagnosis and treatment. Recent breakthroughs and advancements in OCT imaging technology such as enhanced-depth imaging spectral-domain OCT (EDI-OCT) and swept source OCT (SS-OCT) have led to improvements in scanning speed, depth, scanning mode and software. This allows better and more detailed visualization of more posterior and deeper structures such as choroid or sclera. The newly developed EDI-OCT and SS-OCT provide a new basis for the diagnosis and classification of the retinal choroidal diseases. Pachychoroid disease spectrum, a group of chronic persistent choroidal thickening associated with a similar clinical phenotype and pathogenesis of disease were named recently based on higher spatial resolution and more detailed choroidal imaging captured by EDI-OCT or SS-OCT. Ophthalmologists should pay more attentions to this new concept and its relative information. In this paper, the concept, pathogenesis, and phenotype of pachychoroid disease spectrum are emphasized.

【Key words】 Pachychoroid disease spectrum; Swept source OCT; Pathogenesis; Fundus images

脉络膜血管造影在脉络膜疾病的诊断及分型中发挥重要作用,但是近年来眼底影像学的发展为直观、无创及更加精细地呈现视网膜及脉络膜的结构提供了可能,也为新的疾病分类提供了信息。频谱/频域深度增强 OCT (enhance depth imaging-spectrum domain OCT, EDI-SD OCT),特别是近年来因 OCT 的革命性进展而出现的新一代扫频源 OCT (swept-source optical

coherent tomography, SS-OCT) 在扫描速度、深度、扫描模式以及扫描软件方面的巨大突破,使得深达脉络膜,甚至巩膜的结构得以清晰呈现,为眼底疾病,特别是黄斑部疾病的诊断及分型提供了新的依据,肥厚型脉络膜疾病谱的概念应运而生。肥厚型脉络膜疾病谱为一类临床特点类似的视网膜脉络膜疾病,均有脉络膜在病理情况下慢性增厚及脉络膜血管扩张的特点,其发

病机制为局部脉络膜血管扩张、脉络膜增厚、视网膜色素上皮紧密连接蛋白下调以及 Bruch 膜断裂。肥厚型脉络膜疾病的英文命名为 pachychoroid, 其前缀 pachy 来自于希腊语 $\pi\alpha\chi\acute{\upsilon}$, 与 thick 同义, 意为肥厚, 最早是指脉络膜厚度增加, 但目前已经将此概念扩充为弥漫型脉络膜增厚及相应处 Haller 层静脉(肥厚血管)的限局性脉络膜增厚。根据脉络膜增厚的类型可分为弥漫性脉络膜增厚型和局灶性脉络膜增厚型。

1 脉络膜的结构及其功能

脉络膜位于视网膜和巩膜之间, 由纤维组织和血管组成, 呈棕红色, 与睫状体后方连接, 为视网膜外层提供血液供应, 脉络膜富含黑色素, 对视网膜外层及玻璃体有营养作用, 其遮光作用使反射的物象更为清晰, 同时脉络膜可保护人的视觉系统, 对视觉神经具有调节作用。脉络膜前起于锯齿缘, 与睫状体扁平部相连, 后止于视盘周围, 包围整个眼球后部。脉络膜由外向内分为 5 层: (1) 脉络膜上腔, 为位于脉络膜与巩膜之间的腔隙; (2) 大血管层 (Haller 层); (3) 中血管层; (4) Ruysch 层 (毛细血管层), 含有直径 20 ~ 25 μm 的毛细血管, 也含有直径仅 700 ~ 800 nm 的小血管; (5) 玻璃膜, 位于视盘附近的视网膜和脉络膜之间, 厚 2 ~ 4 μm , 周边部变薄, 为 1 ~ 2 μm 。电子显微镜下观察自内而外依次为色素上皮基底膜、内胶原带、弹力层、外胶原带和脉络膜毛细血管基底膜。

1.1 脉络膜特性

脉络膜具有非常特殊的结构——脉络膜上腔, 为眼部淋巴引流系统的一部分, 且可调整脉络膜体积, 故脉络膜厚度可在应激情况下迅速增加, 1 h 内厚度可增加 50%, 几天内可增加 4 倍 (灵长类动物)。长期病理情况下可出现高渗漏状态, 使脉络膜厚度缓慢增加。脉络膜至少有 4 种生物学功能: (1) 血管组织供养视网膜外层 1/3; (2) 通过调控脉络膜血流可调节视网膜温度; (3) 在发育阶段分泌生长因子, 调节血管生成及巩膜生长; (4) 通过脉络膜厚度变化调节视网膜的位置, 改变视光细胞的焦点平面。

1.2 脉络膜厚度及影响因素

出生时人类脉络膜厚度约为 200 μm , 90 岁时约为 80 μm ^[1]。SD-OCT 研究证实, 正常成人鼻侧脉络膜最薄, 黄斑中心凹处最厚, 颞侧脉络膜较中心凹处薄^[2]。SS-OCT 研究也证实鼻侧脉络膜最薄, 其次为颞下和颞上, 黄斑中心凹的脉络膜最厚^[3]。SS-OCT 临床研究表明, 鼻侧脉络膜厚度及体积显著低于其他象限, 眼轴轴长、年龄与黄斑区的脉络膜厚度呈明显负相关^[4]。因

此在考虑与脉络膜厚度相关的疾病时, 需考虑及矫正年龄等因素对脉络膜厚度的影响。临床研究证实, 脉络膜低灌注相关眼病, 如青光眼^[5]和慢性肾脏疾病^[6], 中心凹脉络膜厚度变薄; 而脉络膜高灌注相关的视网膜脉络膜病变, 如中心性浆液性视网膜脉络膜病变 (central serous chorioretinopathy, CSC)^[7]、I 型脉络膜新生血管等^[8], 中心凹处脉络膜厚度明显增加。

1.3 脉络膜增厚的可能机制

目前认为脉络膜厚度调节的机制包括: (1) 高渗透活性的大分子聚糖的合成可增加, 造成脉络膜上腔压力增大, 水分子通常随活性渗透性分子移动引起脉络膜血管内液体积聚^[9], 因此脉络膜上腔的扩张可能是脉络膜厚度急性增加的主要原因之一; (2) 病理条件下脉络膜毛细管中开窗畸形的数量及大小的增加所导致的脉络膜基质中高渗透性大分子的积聚; (3) 液体可从视网膜流经病变的视网膜色素上皮 (retinal pigment epithelium, RPE) 而逆流至脉络膜^[10]。以上可能为脉络膜在长期病理条件下厚度慢性增加的主要原因^[11]; (4) 从前房排出的液体部分进入脉络膜。脉络膜是葡萄膜巩膜排液路径的一部分, 经睫状肌分流到脉络膜的房水量的变化可以解释在近视散焦眼中脉络膜上腔体积的增大^[12]。除以上原因外, 血管和平滑肌张力的变化在调节脉络膜的厚度中也发挥作用。脉络膜上腔处于高渗状态, 且易于造成液体回流, 而脉络膜平滑肌收缩则可使脉络膜变薄, 抵消此种趋势, 降低眼压也会导致脉络膜上腔扩张^[10]。

2 脉络膜厚度的 OCT 测定

OCT 为高分辨、非侵入式的医学成像技术, 目前 OCT 软件的革新取得长足进步, 如 Enface 扫描模式以及血管成像技术, 此外硬件也在继 TD-OCT 及 SD-OCT 之后出现了 SS-OCT, 从而真正实现了对眼底组织的超高速 (100 000 次/s) 精准探测, 可准确识别细微信号的差异, 特别是视网膜外层及脉络膜的细微结构, 并采用高阶算法识别血流信号并重建图像, 使无创伤、免造影剂的眼底血管成像技术成为可能, 不仅可提供断层的脉络膜影像, 还可以结合第三方软件对脉络膜血管 (大血管、中血管、毛细血管) 进行血管密度以及管径的测量。OCT 仅在 15 年的发展过程中就历经了时域、频域及扫频源时代, 扫描速度以及扫描波长的不断优化与革新使其成为最具发展前途的新型层析成像技术。

传统影像学检查, 如眼底照相及荧光素眼底血管造影 (fundus fluorescein angiography, FFA) 成像质量受屈光间质以及 RPE 的影响大, 脉络膜中的黑色素对于

激发光及发射光谱的吸收也影响了对于脉络膜的观察。吲哚青绿造影剂相对分子质量较大,吲哚青绿造影术(indocyanine green angiography, ICGA)吸收波长较长,对于脉络膜的观察更为清晰。但由于光线对眼球的纵向穿透作用,FFA 及 ICGA 还不能进行眼底组织的横断面扫描。EDI-SD-OCT/SS-OCT B 扫描可以深达巩膜,并可对脉络膜层进行断层扫描,OCT Enface 模式还可对脉络膜微细结构进行解读及准确地获取脉络膜厚度信息,特别是以 SS-OCT 在扫描速度、深度、模式以及扫描软件方面的巨大突破,克服了以往眼底成像技术的局限性,使得深达脉络膜,甚至巩膜的结构得以清晰的呈现,为疾病的诊断及随访提供了有用的工具,OCT 在疾病诊断特别是分型方面的作用日益重要。

3 黄斑区脉络膜肥厚性疾病谱

肥厚型脉络膜疾病谱正是基于 OCT 对脉络膜的成像特点,将一类与慢性持续性脉络膜增厚相关的具有相似临床表型的黄斑部疾病进行分类。还有一些疾病与脉络膜肥厚相关,如小柳-原田综合征、多发性渐进性白点综合征及多发局灶性脉络膜炎。肥厚型脉络膜疾病的患者具有相似的患病危险因素,如 A 型性格、精神压力大、妊娠、吸烟史以及糖皮质激素和拟交感神经药物应用等。该类疾病具有相似的临床特征:(1)局灶性 Bruch 膜以及 RPE 断裂,出现浆液性神经上皮脱离;(2)相对增加的脉络膜厚度,可以是弥漫性,也可以是局限性;(3)脉络膜外层血管扩张,导致脉络膜肥厚(肥厚血管 pachyvessels);(4)位于肥厚血管之下的脉络膜毛细血管及(Sattler 层)缺失或变薄,肥厚的血管形态也可进一步为 Enface 模式所证实。

3.1 CSC

CSC 为眼科首个命名的肥厚型脉络膜疾病(图 1),发病年龄为 20~50 岁,男女发病比例为 6:1,患病率为 1/6 万~1/5 万。患眼最佳矫正视力为 0.1~1.0。本病的确切病因还不清楚,但认为脉络膜毛细血管渗漏与视网膜外屏障功能失调是发病的根本原因,原发病灶在 RPE 和脉络膜毛细血管层,目前提出的发病机制有 RPE 功能失调/弥散理论和脉络膜功能失调/脉络膜高渗漏理论。

关于脉络膜毛细血管通透性增加的机制有如下假说:(1)血液动力学或血管调节功能失常;(2)脉络膜静脉血流障碍而影响脉络膜热调节功能,血-视网膜外屏障结构破坏。关于 CSC 发病时 RPE 生理机制的

破坏原发于脉络膜毛细血管渗漏之前还是继发于其后的问题,目前尚无法肯定。

急性 CSC 常有自限性,对患者视力影响较小,但病程超过 6 个月的慢性 CSC 可能出现外部视网膜萎缩、新血管形成、囊性黄斑变性和大疱性视网膜脱离等并发症。OCT 常表现为呈典型平滑凸起的浆液性神经上皮或 RPE 脱离,脉络膜增厚。慢性 CSC 患者的主要特征是有视网膜下液且伴 RPE 改变。OCT 还可以显示外层的视网膜病变,如与慢性视网膜下液相关的光感受器外节段增厚和椭圆带以及外界膜断裂。36% CSC 并发 I 型脉络膜新生血管(choroidal neovascularization, CNV)者会进展到息肉样脉络膜病变(polypoidal choroidal vasculopathy, PCV)^[13]。

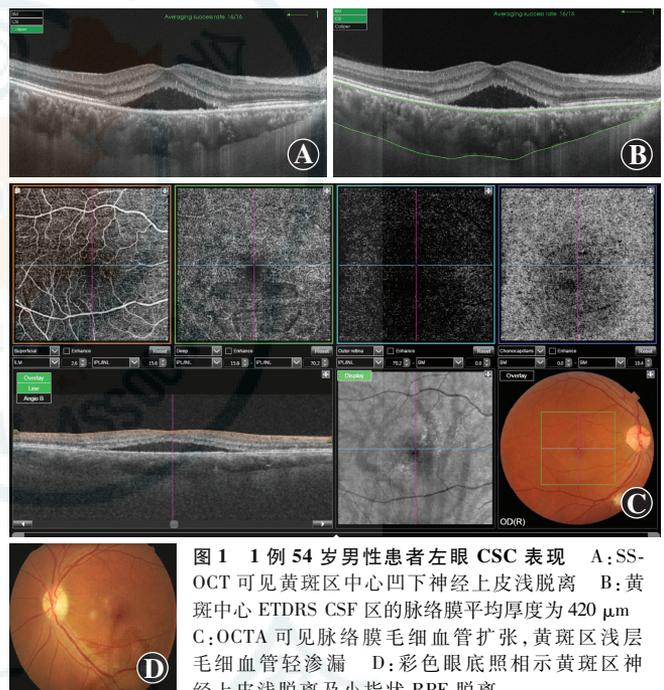


图 1 1 例 54 岁男性患者左眼 CSC 表现 A:SS-OCT 可见黄斑区中心凹下神经上皮浅脱离 B:黄斑中心 ETDRS CSF 区的脉络膜平均厚度为 420 μm C:OCTA 可见脉络膜毛细血管扩张,黄斑区浅层毛细血管轻渗漏 D:彩色眼底照相示黄斑区神经上皮浅脱离及小指状 RPE 脱离

3.2 肥厚型脉络膜 RPE 病变

肥厚型脉络膜 RPE 病变(pachychoroid pigment epitheliopathy, PPE)为新命名的一类疾病,特点为 RPE 病变范围与其下异常肥厚的脉络膜相对应(图 2),也是常见的肥厚型脉络膜疾病谱中疾病之一^[14]。多数医师认为 PPE 是 CSC 的前期病变,称其为 forme fruste。患者视力正常,仅有弥漫性或局灶性 RPE 改变,类似于 CSC,但临床上或影像学检查并未发现急性或慢性视网膜下液,对侧眼常为急性 CSC。眼底检查可见橘红色结节样改变,其下为增厚型脉络膜病变。发生神经上皮脱离的对侧眼可见 RPE 病变,与 CSC 相似。RPE 上皮病变 ICGA 表现为脉络膜高灌注及局限

性脉络膜血管扩张。OCT 表现为波浪样的细小 RPE 增生、玻璃膜疣样沉淀以及浆液性 RPED。自发荧光显示低荧光,应与以下疾病相鉴别:早期年龄相关性黄斑变性 (age-related macular degeneration, AMD)、非典型黄斑萎缩、视网膜色素上皮炎或点状内脉络膜病变。RPE 局部改变与肥厚性脉络膜血管的位置相对应,由于其下的脉络膜毛细血管以及 Sattler 层的缺失,两者均靠近 Bruch 膜-RPE 复合体。自发荧光常表现为颗粒状或混合性的点状低荧光。

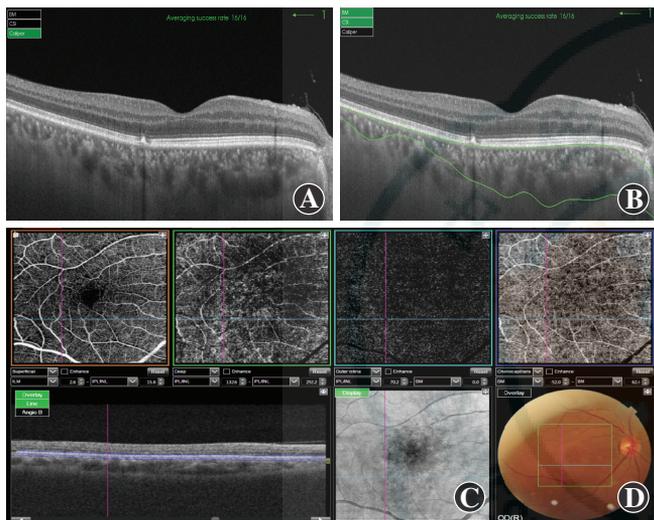


图 2 1 例 59 岁男性患者右眼 PPE 表现 A:可见色素上皮的局限性病灶 B:黄斑中心凹下平均脉络膜厚度为 420 μm ,黄斑中心 ETDRS CSF 区的脉络膜平均厚度为 411 μm C:OCT 血管造影可见 RPE 的不均匀改变 D:眼底彩色照相示黄斑区的 RPE 改变

3.3 肥厚型脉络膜新生血管性病变

肥厚型脉络膜新生血管性疾病 (pachychoroid neovascularization, PNV) 是 RPE 下的 I 型 CNV 同时伴有 PPE 病变或 CSC 的一类疾病的总称^[8],脉络膜增厚以及不存在玻璃膜疣是 PNV 与 AMD 及其他疾病的主要鉴别点。PNV 患眼可发展为 PCV^[15]。I 型 CNV 的高荧光会受到慢性 CSC 所导致的 RPE 病变的影响,因此 FFA 显示 PNV 病灶边界不清,此外脉络膜的高渗漏影响 ICGA 晚期染料的显影。OCT 是帮助诊断鉴别的有力工具,OCT 血管造影 (OCT angiography, OCTA) 可较明显地显示浅且不规则的 PED 隐匿新生血管(图 3)。因此 OCT 上显示不规则的 PED 浅脱离是诊断脉络膜增厚及肥厚型脉络膜疾病谱中新血管形成的敏感指征。虽然 I 型 CNV 也经常发生于湿性 AMD 患者(图 4),但具有肥厚脉络膜特点的 I 型 CNV 与湿性 AMD 在表现型方面有很多区别。随着病变的进一步进展,PCV 可能会在缓慢生长的 I 型新生血管组织内或其边缘生长。息肉可引起渗出性黄斑病变,如脂质

沉着或出血。ICGA 可容易识别息肉:早期表现为高荧光,晚期可表现为荧光的冲刷现象。

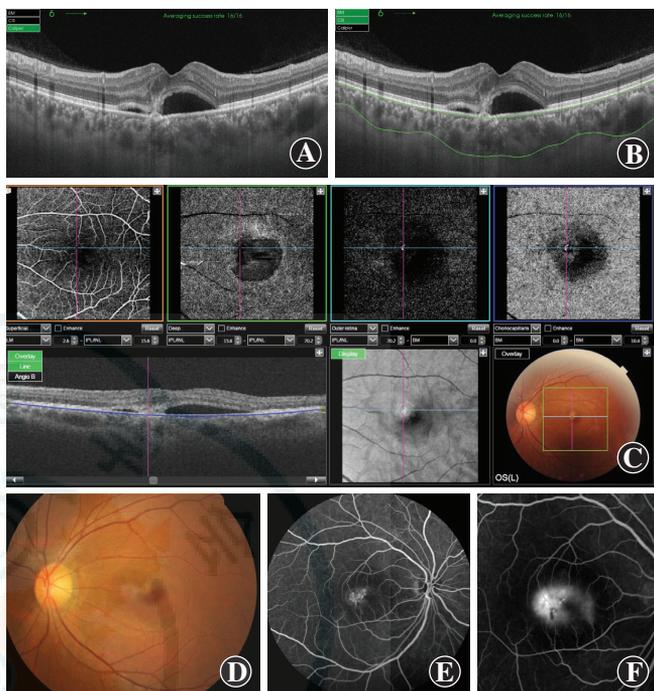


图 3 1 例 37 岁女性患者左眼 CSC 表现 A:SS-OCT 可见黄斑区无血管区内高反射团,周围神经上皮浅脱离 B:黄斑中心 ETDRS CSF 区的平均脉络膜厚度为 352 μm C:OCTA 可见相应位置的团形新生血管 D:彩色眼底照相示黄斑区小的团样结节,周围神经上皮脱离 E:ICGA 早期可见黄斑区轮辐样高荧光团 F:ICGA 晚期可见高反射斑 G:FFA 早期可见团样高荧光 H:FFA 晚期可见荧光素渗漏

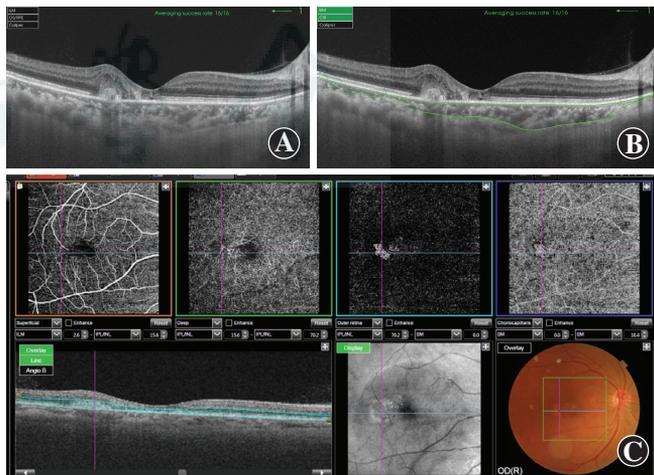


图 4 1 例 62 岁女性患者右眼湿性 AMD 表现 A:SS-OCT 可见神经上皮下团样高反射 B:黄斑中心 ETDRS CSF 区的脉络膜平均厚度为 242 μm C:OCTA 可见深层视网膜及脉络膜睫状血管层团样高反射(脉络膜新生血管) D:彩色眼底照相可见黄斑区颞侧约 1/2 PD 大小团样结节样结构

3.4 PCV: 肥厚型脉络膜疾病谱中重要的表型

3.4.1 ICGA 在 PCV 的诊断及分型中的作用

2007—2009 年亚洲、欧洲 PCV 治疗共识发布, 2010 年世界上发表了 PCV 诊断及治疗指南, 重点强调了 ICGA 是 PCV 诊断的金标准及 PCV 分类和分型的依据^[16]。根据 ICGA 及 OCT 表现将 PCV 分为两型, 1 型 PCV 可见滋养血管和引流血管, 为非搏动性息肉, 病灶位于 Bruch 膜与 RPE 之间, 息肉小, 预后差。2 型 PCV 没有可见的滋养血管, 仅可见息肉病灶的网状血管, 呈局部扩张状, 息肉较大且搏动。1 型 PCV 与 AMD 的遗传基因相关, 2 型 PCV 对抗血管内皮生长因子 (vascular endothelial growth factor, VEGF) 和光动力疗法 (photodynamic therapy, PDT) 治疗反应好。也有研究者将 PCV 分为 A 型、B 型和 C 型, 根据脉络膜血管通道分为内部交联通道及 BVN 型, 内部交联通道又称为 A 型 PCV (典型 PCV), 预后较好。B-1 型 PCV 无荧光素血管渗漏, C-1 型 PCV 有荧光素血管渗漏, 这 2 种都易出血, 预后差。

3.4.2 OCT 在 PCV 诊断、分型及治疗中的作用

近年来 OCT 在 PCV 诊断、分型与治疗中的作用越来越重要, OCT 的 B 扫描模式为 PCV 的诊断提供了重要依据, 如呈指状突起 RPED、双层征、波浪样 RPED 等。另外, 伴随无血管造影软件 SSADA 的广泛应用, OCTA 对于分支血管网, 甚至脉络膜息肉均可显示。脉络膜增厚与脉络膜血管高通透性密切相关, OCT 显示息肉样病灶的部位与脉络膜增厚的部位相对应。但值得注意的是, 是否所有的 PCV 都会出现脉络膜增厚? Fung 等^[13]的一项多中心回顾性观察性研究根据脉络膜厚度改变将 PCV 患者分组, 以 200 μm 作为临界值研究病灶区域中大脉络膜毛细血管层/中血管层与整个脉络膜血管层厚度的比值是否降低。ICGA 显示 PCV 患眼脉络膜厚度正常或者变薄情况下分支血管网在造影早期充盈的部位与局部 Bruch 膜破裂处和滋养血管长入处一致。OCT 检查提示脉络膜增厚的区域分布在 PCV 病灶处或者周围。研究发现, 61% PCV 患者表现为脉络膜肥厚。PCV 患者根据脉络膜厚度的不同出现 2 种不同的临床表型, 即脉络膜肥厚型与脉络膜萎缩变薄型, 后者的可能机制为: (1) 压力假说 脉络膜大血管层增厚, 同时发生脉络膜毛细血管层的萎缩改变, 增厚血管的压力直接作用在 RPE/Bruch 复合体, 并导致局部 RPE 细胞层的萎缩性改变和 Bruch 膜功能受损; (2) 缺血假说 脉络膜毛细血管层稀疏变薄导致脉络膜血管的缺血, 继而诱发新生血管形成。另外一些研究证实, 脉络膜肥厚与 PCV 息肉的复发呈强

相关性。因此, 可将脉络膜是否肥厚作为 PCV 治疗策略的选择依据^[8,13] (图 5)。

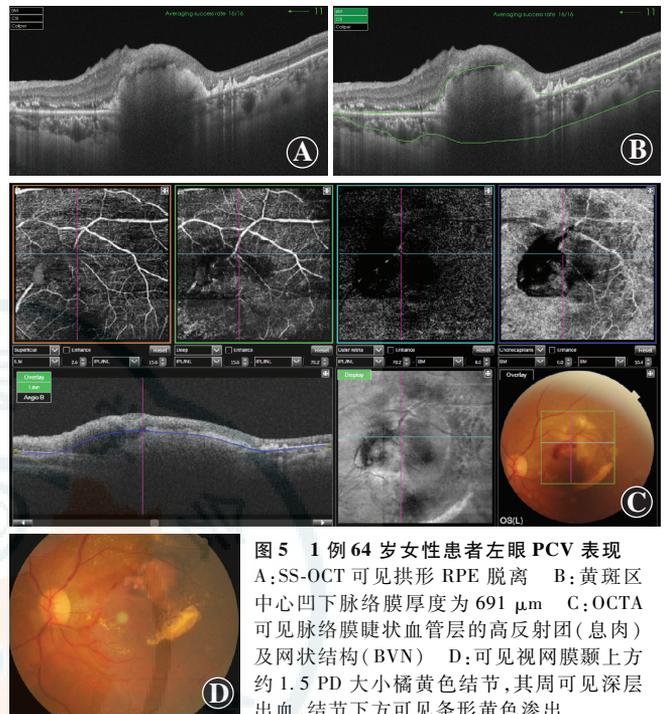


图 5 1 例 64 岁女性患者左眼 PCV 表现 A: SS-OCT 可见拱形 RPE 脱离 B: 黄斑区中心凹下脉络膜厚度为 691 μm C: OCTA 可见脉络膜睫状血管层的高反射团 (息肉) 及网状结构 (BVN) D: 可见视网膜颞上方约 1.5 PD 大小橘黄色结节, 其周可见深层出血, 结节下方可见条形黄色渗出

4 关注黄斑区肥厚型脉络膜疾病谱的研究方向

黄斑区肥厚型脉络膜疾病谱是近年来随着影像技术的不断进步而提出的新概念, 在对疾病进行诊断, 特别是疾病分型方面提供了新的角度, 同时基于影像学检查结果的新的疾病分型方法正在建立。将具有相似临床表型的疾病进行归类与总结对探讨疾病的发病机制和选择治疗策略具有重要意义。有了更精确的、无创的、分辨率高的诊断设备, 面临着大数据时代的到来, 我们期待设计和实施更大样本量的高质量临床研究以产生更多的循证医学证据, 也期待实施相关的基础研究提供更深入的理论依据, 以帮助我们更好地认识疾病。眼科医师应充分了解关于黄斑区肥厚型脉络膜疾病谱的最新概念和研究信息, 利用影像学技术的革新对相关疾病的脉络膜细微结构进行分析, 探索黄斑区肥厚型脉络膜疾病谱中相关疾病的新发现和新特点, 关注这些疾病的发病机制研究、诊疗研究和预后研究的新进展。

参考文献

- [1] Ramrattan RS, van der Schaft TL, Mooy CM, et al. Morphometric analysis of Bruch's membrane, the choriocapillaris, and the choroid in aging [J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1994, 35 (6) : 2857-2864.
- [2] Manjunath V, Taha M, Fujimoto JG, et al. Choroidal thickness in normal eyes measured using Cirrus HD optical coherence tomography [J]. Am J Ophthalmol, 2010, 150 (3) : 325-329. DOI: 10.1016/j.ajo.2010.04.

- 018.
- [3] Wakatsuki Y, Shinjima A, Kawamura A, et al. Correlation of aging and segmental choroidal thickness measurement using swept source optical coherence tomography in healthy eyes [J/OL]. PLoS One, 2015, 10(12): e0144156 [2017-02-17]. <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0144156>. DOI: 10.1371/journal.pone.0144156.
- [4] Hirata M, Tsujikawa A, Matsumoto A, et al. Macular choroidal thickness and volume in normal subjects measured by swept-source optical coherence tomography [J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2011, 52(8): 4971-4978. DOI: 10.1167/iov.11-7729.
- [5] Akil H, Al-Sheikh M, Falavarjani KG, et al. Choroidal thickness and structural glaucoma parameters in glaucomatous, preperimetric glaucomatous, and healthy eyes using swept-source OCT [J/OL]. Eur J Ophthalmol, 2017 [2017-01-10]. <http://www.eur-j-ophthalmol.com/article/ef0db0ef-4fe8-42fb-b18f-3c1767d6c1c2>. DOI: 10.5301/ejo.5000926.
- [6] Balmforth C, van Bragt JJ, Ruijs T, et al. Chororetinal thinning in chronic kidney disease links to inflammation and endothelial dysfunction [J/OL]. JCI Insight, 2016, 1(20): e89173 [2017-01-15]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5135281/>. DOI: 10.1172/jci.insight.89173.
- [7] Ambiya V, Yogi R, Li A, et al. Subfoveal choroidal thickness as a predictor of central serous chorioretinopathy [J]. Eye (Lond), 2016, 30(12): 1623-1629. DOI: 10.1038/eye.2016.209.
- [8] Pang CE, Freund KB. Pachychoroid neovasculopathy [J]. Retina, 2015, 35(1): 1-9. DOI: 10.1097/IAE.0000000000000331.
- [9] Wallman J, Wildsoet C, Xu A, et al. Moving the retina: choroidal modulation of refractive state [J]. Vis Res, 1995, 35(1): 37-50.
- [10] Tian Y, Wildsoet CF. Diurnal fluctuations and developmental changes in ocular dimensions and optical aberrations in young chicks [J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2006, 47(9): 4168-4178.
- [11] Rada JA, Palmer L. Choroidal regulation of scleral glycosaminoglycan synthesis during recovery from induced myopia [J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2007, 48(7): 2957-2966. DOI: 10.1167/iov.06-1051.
- [12] Alm A, Nilsson SF. Uveoscleral outflow—a review [J]. Exp Eye Res, 2009, 88(4): 760-768. DOI: 10.1016/j.exer.2008.12.012.
- [13] Fung AT, Yannuzzi LA, Freund KB. Type 1 (sub-retinal pigment epithelial) neovascularization in central serous chorioretinopathy masquerading as neovascular age-related macular degeneration [J]. Retina, 2012, 32(9): 1829-1837. DOI: 10.1097/IAE.0b013e3182680a66.
- [14] Warrow DJ, Hoang QV, Freund KB. Pachychoroid pigment epitheliopathy [J]. Retina, 2013, 33(8): 1659-1672. DOI: 10.1097/IAE.0b013e3182953df4.
- [15] Moussa M, Sabry D, Soliman W. Macular choroidal thickness in normal Egyptians measured by swept source optical coherence tomography [J/OL]. BMC Ophthalmol, 2016, 16: 138 [2017-01-11]. <https://bmcophthalmol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12886-016-0314-1>. DOI: 10.1186/s12886-016-0314-1.
- [16] Kawamura A, Yuzawa M, Mori R, et al. Indocyanine green angiographic and optical coherence tomographic findings support classification of polypoidal choroidal vasculopathy into two types [J/OL]. Acta Ophthalmologica, 2013, 91(6): e474 [2017-02-24]. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/aos.12110>. DOI: 10.1111/aos.12110.

(收稿日期:2017-03-04)

(本文编辑:尹卫靖)

读者·作者·编者

本刊投稿方式

投稿请登录中华医学会网站 (<http://www.cma.org.cn>), 登录后点击“业务中心”, 经中华医学会远程稿件处理系统 (<http://www.cma.org.cn/ywzx/index.html>) 或中华医学会杂志社网站 (<http://www.medline.org.cn/>), 根据提示进行注册后投稿。投稿时请使用 Word 格式 (.doc 文件类型), 投稿后请注意自留原稿, 并保留论文相关的原始资料, 以备稿件修改补充所用。投稿后请从“业务中心”下载“中华医学会系列杂志论文投送介绍信及授权书(中文版)”, 填写有关项目并请每位作者亲笔签字, 加盖单位公章后寄 2 份至本刊编辑部, 其中作者签名顺序和作者单位署名名称应与投稿时文章中著录的相一致, 如有变更应由每位作者同意并请通信作者告知编辑部。投稿请注意: (1) 在非公开刊物发表的稿件、学术会议交流的文章、已用非中文文字期刊发表的文稿不属于一稿两投, 但投稿时应向编辑部说明, 非中文文字期刊已发表的文稿须征得首次发表期刊的同意。(2) 作者须告知与该研究有关的利益冲突, 如该研究被某机构资金资助的声明或与审稿人的利益关系。(3) 如涉及保密问题, 需附有关部门审查同意发表的证明。

本刊稿件处理流程

本刊实行以同行审稿为基础的三级审理制度(编辑初审、专家外审、编委会终审)稿件评审。编辑部在稿件审理过程中坚持客观、公平、公正的原则, 郑重承诺审稿过程中尊重和保护审稿专家、作者及稿件的私密权。专家审理认为不宜刊用的稿件, 编辑部将告知作者专家的审理意见, 对稿件处理有不同看法的作者有权向编辑部申请复议, 但请写出申请理由和意见。

稿件审理过程中作者可通过“中华医学会杂志社远程稿件管理系统”查询稿件的审理结果。作者如需要采用通知或退稿通知可与编辑部联系。编辑部发给作者修改再审稿的稿件, 如 2 个月没有修回, 视为作者自行撤稿。编辑部的各种通知将通过 Email 发出, 投稿后和稿件审理期间请作者留意自己的电子信箱。作者自收到采用通知之日起, 即视为双方建立合约关系, 作者如撤稿必须向编辑部申诉理由并征得编辑部同意。一旦稿件进入编排阶段, 作者不应提出自撤稿件, 在此期间因一稿两投或强行撤稿而给本刊造成不良影响和/或经济损失者, 编辑部有权给以公开曝光、通报并实施经济赔偿, 作者自行承担一切责任和后果。

根据《中华人民共和国著作权法》的相关条文, 本刊编辑可对待发表的来稿按照编辑规范和专业进行文字加工、修改和删减, 修改后的稿件作者须认真校对核实, 修改涉及文章的核心内容时双方应进行沟通并征得作者同意。除了编辑方面的技术加工以外, 作者对已经发表论文的全部内容文责自负。稿件编辑流程中编辑退回作者修改的稿件逾期 2 个月不修回者, 视作自行撤稿。

(本刊编辑部)