

主导眼和非主导眼与慢性原发性闭角型青光眼严重程度的关联性分析

黄楚开 王菁 张铭志 刘丽芳 吴政根 马迪

汕头大学·香港中文大学联合汕头国际眼科中心 515041

通信作者:张铭志, Email: zzm@jsiec.org

【摘要】 目的 评估主导眼和非主导眼与慢性原发性闭角型青光眼(PACG)严重程度的关系。**方法** 采用横断面研究方法,纳入2017年1月至2018年5月于汕头国际眼科中心确诊为双眼慢性PACG患者44例88眼。采用卡洞法检查双眼的主导眼别,分为主导眼组和非主导眼组;采用眼部A型超声测定双眼的前房深度、晶状体厚度、眼轴长度以分析双眼解剖的对称性;通过视野平均缺损评估慢性PACG中的严重眼,并分析慢性PACG严重眼与主导眼和非主导眼的关联性。**结果** 慢性PACG患者主导眼组和非主导眼组视力(LogMAR)分别为 0.39 ± 0.24 和 0.43 ± 0.29 ,前房深度分别为 (2.53 ± 0.26) mm和 (2.54 ± 0.29) mm,晶状体厚度分别为 (4.96 ± 0.31) mm和 (4.92 ± 0.33) mm,眼轴长度分别为 (22.58 ± 0.61) mm和 (22.73 ± 1.11) mm,组间比较差异均无统计学意义($t = -1.643, -0.797, 1.867, -1.345$, 均 $P > 0.05$)。主导眼组垂直杯盘比为 $0.55 (0.40, 0.80)$,明显小于非主导眼组的 $0.80 (0.63, 0.90)$;主导眼组视野平均缺损为 $-6.54 (-16.70, -3.85)$ dB,明显小于非主导眼组的 $-18.77 (-28.19, -8.55)$ dB;主导眼组眼压为 $21.00 (17.00, 27.75)$ mmHg ($1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$),明显低于非主导眼组的 $24.50 (19.00, 36.25)$ mmHg,组间比较差异均有统计学意义($Z = -3.781, -3.528, -2.126$, 均 $P < 0.05$)。慢性PACG青光眼严重眼在非主导眼上的发生率为84.09%,高于主导眼的15.91%,差异有统计学意义($\chi^2 = 40.909, P < 0.001$),非主导眼与慢性PACG的严重眼的关联性较强(Pearson列联系数 $r = 0.563$)。**结论** 慢性PACG的严重程度与非主导眼的关联性强于主导眼。

【关键词】 青光眼; 主导眼; 严重性; 相关性

基金项目: 广东省自然科学基金项目(2015A030310504); 汕头市科技计划项目(190705135261223)

DOI: 10.3760/cma.j.cn115989-20200326-00207

Association of dominant eye and non-dominant eye with severity of chronic primary angle-closure glaucoma

Huang Chukai, Wang Qiang, Zhang Mingzhi, Liu Lifang, Wu Zhenggen, Ma Di

Shantou International Eye Center of Shantou University and the Chinese University of Hong Kong, Shantou 515041, China

Corresponding author: Zhang Mingzhi, Email: zzm@jsiec.org

【Abstract】 Objective To investigate the association of ocular dominance with the severity of chronic primary angle-closure glaucoma (PACG). **Methods** Ocular dominance was assessed via the "hole in card" method. The anatomical symmetry (including anterior chamber depth, lens thickness and axial length) in both eyes was analyzed via A scan ultrasound. The severely glaucomatous eye was determined by the mean defect of visual field. The association of ocular dominance with the severity of chronic PACG was then analyzed. This study followed the Declaration of Helsinki, and the study protocol was approved by the Ethics Committee of Shantou International Eye Center of Shantou University and the Chinese University of Hong Kong. Written informed consent was obtained from all subjects prior to their entering the study cohort. **Results** Visual acuity (LogMAR) was 0.39 ± 0.24 in the dominant eye group, and 0.43 ± 0.29 in the non-dominant eye group. Anterior chamber depth was (2.53 ± 0.26) mm in the dominant eye group, and (2.54 ± 0.29) mm in the non-dominant eye group. Lens thickness was (4.96 ± 0.31) mm in the dominant eye group, and (4.92 ± 0.33) mm in the non-dominant eye group. Axial length was (22.58 ± 0.61) mm in the dominant eye group, and (22.73 ± 1.11) mm in the non-dominant eye group. No significant difference was found in visual acuity, anterior chamber depth, lens thickness or axial length between the dominant and non-dominant eye groups ($t = -1.643, -0.797, 1.867, -1.345$; all at $P > 0.05$). The vertical cup-disc ratio of the dominant eye group was lower than that of the non-dominant eye group ($0.55 [0.40, 0.80]$ vs. $0.80 [0.63, 0.90]$). The mean defect in the visual field of the dominant eye group was lower than that in the non-dominant eye group ($-6.54 [-16.70,$

-3.85] dB vs. -18.77 [-28.19, -8.55] dB), and the intraocular pressure in the dominant eye group was lower than that in the non-dominant eye group (21.00 [17.00, 27.75] mmHg vs. 24.50 [19.00, 36.25] mmHg) (1 mmHg = 0.133 kPa). Significant differences were found in mean defect, vertical cup-disc ratio and intraocular pressure between the two groups ($Z = -3.781, -3.528, -2.126$; all at $P < 0.05$). The ratio of the severely glaucomatous eye being the non-dominant eye was 84.09%, which was much higher than that of the severely glaucomatous eye being the dominant eye (15.91%). The non-dominant eye was related to the severity of chronic PACG ($\chi^2 = 40.909, P < 0.001$, Pearson contingency coefficient $r = 0.563$). **Conclusions** The non-dominant eye is associated with the severity of chronic PACG.

[Key words] Glaucoma; Eye dominance; Severity; Relationship

Fund program: Natural Science Foundation of Guangdong Province (2015A030310504); Science and Technology Project of Shantou City (190705135261223)

DOI:10.3760/cma.j.cn115989-20200326-00207

慢性原发性闭角型青光眼(primary angle-closure glaucoma, PACG)是一组原发性房角关闭所导致的慢性眼压升高,伴有或不伴有青光眼性视盘改变和视野损害的疾病^[1]。尽管正常人的双眼解剖结构是对称的,即双眼的初始眼压、中央角膜厚度、前房深度、眼轴长度、视盘相关参数(包括视盘面积、盘沿面积、垂直杯盘比)、视网膜神经纤维层平均厚度等均无明显差异^[2-6],但在临床实践中,慢性 PACG 患者双眼青光眼严重程度常不一致。研究发现,正常人群主导眼的眼压高于非主导眼^[7]。动物实验证实副交感神经刺激可升高眼压^[8-9],交感神经刺激可降低眼压^[10-12],而主导眼所接收的副交感神经冲动比较多^[13],但到目前为止,关于慢性 PACG 双眼病程及严重程度不对称的机制仍未阐明。本研究旨在了解主导眼和非主导眼与慢性 PACG 严重性的关联。

1 材料与方法

1.1 一般资料

采用横断面研究方法,纳入 2017 年 1 月至 2018 年 5 月于汕头国际眼科中心确诊为双眼慢性 PACG 患者共 44 例 88 眼,其中男 19 例,女 25 例;平均年龄(64.00 ± 9.74)岁。纳入标准:(1)符合双眼慢性 PACG 诊断标准,即原发性房角关闭所导致的慢性眼压升高,伴有或不伴有青光眼性视盘改变和视野损害^[1]。在房角镜未加压情况下,有至少 180°范围未见后部小梁网结构或存在周边虹膜前粘连;眼压 > 21 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa),逐渐升高,未见急性发作的眼部体征,如结膜睫状体混合充血、角膜水肿、瞳孔散大、青光眼斑、虹膜节段性萎缩等;伴有或者不伴有青光眼视神经损害和视野缺损,即眼底垂直杯盘比 ≥ 0.6,或者双眼差值 ≥ 0.2,青光眼半视野检测超出正常范围,以及 24-2 模式偏差概率图中至少 3 个相邻位点 $P < 5\%$,其中 1 个位点 $P < 1\%$,或者模式标准差

(pattern standard deviation, PSD) < 5%。(2)双眼裸眼视力或最佳矫正视力均 ≥ 20/200。(3)双眼裸眼视力或最佳矫正视力差值在 Snellen 视力表的 2 行以内。排除标准:其他视神经病变或者视网膜病变;其他类型青光眼;晶状体混浊明显影响眼底检查和视野结果^[14-15];有眼部手术史者;经过 2 种卡洞法共 6 次检查,受试者的主导眼仍不固定者。本研究遵循赫尔辛基宣言,经汕头大学·香港中文大学联合汕头国际眼科中心学术委员会及伦理委员会批准(批文号:EC20180203(1)-P03)。所有受试者均已详细告知研究目的、研究性质以及相关注意事项,受试者均表示知情理解并签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 一般检查 所有入组患者接受以下眼科检查:视力及最佳矫正视力(标准对数视力表)检查;非接触眼压计眼压检查;Haag-Streit 裂隙灯显微镜(900BQ, 瑞士 Haag-Streit 公司)检查;90D 前置镜(美国 VOLK 公司)眼底视盘检查;Goldman 房角镜检查;A/B 超声扫描仪(CINESCAN, 法国光太公司)前房深度、晶状体厚度和眼轴长度等眼前节参数检查;视野检查(Humphrey 视野分析仪 750i, 24-2 模式,德国 Humphrey 公司;假阳性率 < 33%,假阴性率 < 33%,固视丢失率 < 20%^[16],平均缺损代表视野整体缺损程度,负值越多越严重)。

1.2.2 卡洞法确定主导眼 参照文献[17]的方法确定主导眼。(1)受试者向前伸直双手拿着 1 个中间有孔的卡(黑色卡片 30 cm × 25 cm, 中央孔直径为 3 cm),通过孔查看 6 m 远的目标。观察员交替遮住受试者每眼,以与孔和 6 m 外目标对齐的眼作为主导眼。(2)重复该过程 3 次,以连续 2 次或者 2 次以上测得为同一眼确定主导眼。(3)若以上 3 次测试的结果出现反复变化,则在不改变 6 m 处目标的条件下嘱受试者缓慢朝向自身移动卡片,并保持孔与目标对齐,直到孔

贴到眼上,该眼被认为是主导眼。(4)重复该过程 3 次,以连续 2 次或者 2 次以上测得为同一眼确定之。若结果仍反复变化,则该受试者不入组。根据主导眼检查结果将慢性 PACG 患者双眼分为主导眼组和非主导眼组。

1.2.3 慢性 PACG 严重程度的评估 参考国际青光眼分期系统评估慢性 PACG 的严重程度^[18]。利用视野结果的青光眼半视野检测、视野平均缺损(mean defect, MD)、PSD 参数细化青光眼分期:(1)早期青光眼 MD ≥ -6 dB,并至少符合以下 1 个特点,即 24-2 模式偏差概率图中至少 3 个相邻位点 $P < 5\%$,其中 1 个位点 $P < 1\%$,或者青光眼半视野检测异常或者 PSD $< 5\%$ 。(2)中期青光眼 MD 为 $-6.01 \sim -12.00$ dB,并至少符合以下 1 个特点,即 24-2 模式偏差概率图中,25%~49%的位点 $P < 5\%$,15%~24%的位点 $P < 1\%$,或者中心 5° 内至少有 1 个位点 < 15 dB 但中心 5° 内没有位点 < 0 dB,或者中心 5° 内只有 1 个半侧视野包含 1 个点 < 15 dB。(3)进展期青光眼 MD 为 $-12.01 \sim -20.00$ dB,并至少符合以下 1 个特点,即 24-2 的模式偏差概率图中, $> 50\%$ 的位点 $P < 5\%$, $> 25\%$ 的位点 $P < 1\%$,或者中心 5° 内有位点 ≤ 0 dB,或者中心 5° 内有 2 个半侧视野包含位点 < 15 dB。(4)严重期青光眼 MD > -20 dB,并至少符合以下 1 个特点,即 24-2 的模式偏差概率图中, $\geq 75\%$ 的位点 $P < 5\%$, $\geq 50\%$ 的位点 $P < 1\%$,或者中心 5° 内有 50%的位点 ≤ 0 dB,或者中心 5° 内有 \geq 半侧视野包含位点 < 15 dB。(5)终末期青光眼 由于最差眼出现中心暗点或者视力 $< 20/200$ 而无法完成 Humphrey 视野检查。以 MD 评估视野缺损严重程度^[18-19]。

1.2.4 主导眼与非主导眼前节参数对称性评估 对比慢性 PACG 患者主导眼与非主导眼前节参数,包括前房深度、晶状体厚度和眼轴长度,分析人体双眼眼前节解剖参数的对称性;并比较双眼的青光眼严重程度,以视野 MD 为主,垂直杯盘比和眼压为辅;最后进行慢性 PACG 患者青光眼严重眼和主导眼的相关性分析。

1.3 统计学方法

采用 SPSS 20.0 统计学软件进行统计分析。双眼眼前节计量资料经 Shapiro-Wilk 检验证实呈正态分布,以 mean \pm SD 表示;双眼视力及眼前节解剖参数的差异比较采用配对 t 检验。青光眼严重程度的测量指标经 Shapiro-Wilk 检验证实不符合正态分布,以 $M(Q_1, Q_3)$ 描述;双眼青光眼严重程度的比较采用 Wilcoxon 符号秩检验。采用 χ^2 检验分析 2 个定性变

量的相关性,Pearson 列联系数 r 评估 2 个定性变量的相关程度大小^[20]。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 主导眼和严重眼的分布

44 例 88 眼慢性 PACG 患者中,以左眼为主导眼者 18 例,占 40.9%,以右眼为主导眼者 26 例,占 59.1%;右眼为严重眼者 19 例,占 43.2%,左眼为严重眼者 25 例,占 56.8%。

2.2 慢性 PACG 患者主导眼与非主导眼视力及 A 型超声眼生物学参数比较

慢性 PACG 患者主导眼组与非主导眼组视力(Log MAR)、前房深度、晶状体厚度和眼轴长度比较,差异均无统计学意义($t = -1.643, -0.797, 1.867, -1.345$, 均 $P > 0.05$) (表 1)。

表 1 慢性 PACG 主导眼组与非主导眼组视力及 A 型超声测量参数比较 (mean \pm SD)
Table 1 Comparison of visual acuity and parameters measured by A-scan sonography between the dominant eye group and non-dominant eye group in chronic PACG (mean \pm SD)

组别	眼数	视力 (LogMAR)	前房深度 (mm)	晶状体厚度 (mm)	眼轴长度 (mm)
主导眼组	44	0.39 \pm 0.24	2.53 \pm 0.26	4.96 \pm 0.31	22.58 \pm 0.61
非主导眼组	44	0.43 \pm 0.29	2.54 \pm 0.29	4.92 \pm 0.33	22.73 \pm 1.11
t 值		-1.643	-0.797	1.867	-1.345
P 值		0.108	0.430	0.069	0.186

注:(配对 t 检验) PACG:原发性闭角型青光眼
Note:(Paired t test) PACG:primary angle-closure glaucoma

2.3 慢性 PACG 患者双眼严重程度相关指标比较

慢性 PACG 患者的非主导眼组的 MD、垂直杯盘比、眼压值均大于主导眼组,差异均有统计学意义($Z = -3.781, -3.528, -2.126$, 均 $P < 0.05$) (表 2)。

表 2 慢性 PACG 主导眼组与非主导眼组 MD、垂直杯盘比、眼压的比较 [$M(Q_1, Q_3)$]
Table 2 Comparison of vertical cup-disc ratio, MD and intraocular pressure between the dominant eye group and non-dominant eye group in chronic PACG [$M(Q_1, Q_3)$]

组别	眼数	视野 MD (dB)	垂直杯盘比	眼压 (mmHg)
主导眼组	44	-6.54(-16.70, -3.85)	0.55(0.40, 0.80)	21.00(17.00, 27.75)
非主导眼组	44	-18.77(-28.19, -8.55)	0.80(0.63, 0.90)	24.50(19.00, 36.25)
Z 值		-3.781	-3.528	-2.126
P 值		< 0.001	< 0.001	0.033

注:(Wilcoxon 符号秩检验) PACG:原发性闭角型青光眼;MD:平均缺损(1 mmHg = 0.133 kPa)
Note:(Wilcoxon signed rank test) PACG:primary angle-closure glaucoma;MD:mean defect(1 mmHg = 0.133 kPa)

2.4 慢性 PACG 患者青光眼严重眼组与非严重眼组视力及严重程度比较

青光眼严重眼组视力(LogMAR)与非严重眼组的视力比较差异无统计学意义($Z = -0.675, P > 0.05$);青光眼严重眼组的 MD、垂直杯盘比、眼压值均大于非严重眼,差异均有统计学意义($Z = -5.485, -5.037, -3.425$, 均 $P < 0.05$)(表 3)。

表 3 慢性 PACG 严重眼组与非严重眼组视力、MD、垂直杯盘比、眼压比较 [$M(Q_1, Q_3)$]

Table 3 Comparison of visual acuity, vertical cup-disc ratio, MD and intraocular pressure between the serious eye group and nonserious eye group in chronic PACG [$M(Q_1, Q_3)$]

组别	眼数	视力(LogMAR)	视野 MD(dB)	垂直杯盘比	眼压(mmHg)
严重眼组	44	0.30(0.22,0.65)	-20.78(-28.23,-10.47)	0.80(0.70,0.90)	24.00(18.25,34.00)
非严重眼组	44	0.30(0.22,0.52)	-5.53(-12.26,-2.84)	0.50(0.40,0.80)	23.50(17.00,28.00)
Z 值		-0.675	-5.485	-5.037	-3.425
P 值		0.500	<0.001	<0.001	0.001

注:(Wilcoxon 符号秩检验) PACG:原发性闭角型青光眼;MD:平均缺损(1 mmHg=0.133 kPa)

Note:(Wilcoxon signed-rank test) PACG:primary angle-closure glaucoma;MD:mean defect(1 mmHg=0.133 kPa)

表 4 慢性 PACG 的严重眼在主导眼上的发生率与严重眼在非主导眼上的发生率比较

Table 4 Comparison of the ratio of glaucomatous severe eye in the dominant and non-dominant eye

眼别	严重眼	非严重眼	合计	严重眼(%)
主导眼	7	37	44	15.91
非主导眼	37	7	44	84.09
χ^2 值	40.909			
P 值	<0.001			
r 值	0.563			

注:(卡方检验, Pearson 列联相关分析) PACG:原发性闭角型青光眼

Note:(χ^2 test, Pearson contingency correlation analysis) PACG:primary angle-closure glaucoma

3 讨论

本研究中发现主导眼组和非主导眼组的眼前节解剖参数,如前房深度、晶状体厚度、眼轴长度均呈对称关系,而非主导眼组的青光眼严重程度重于主导眼组。慢性 PACG 双眼的眼前节解剖无明显差异,与以往研究一致^[2-6],随着时间的推移和疾病的发展,双眼的疾病严重程度不同^[21-23]。

主导眼在双眼的视觉刺激中具有优势。主导眼的检查方法有手指法、卡洞法、Worth 四点仪法。研究发现在注视性或者运动性主导眼测试中卡洞法是最有效的^[24];Pointer^[25]研究发现用卡洞法测试主导眼与用 +1.50 D 雾化试验测试知觉性主导眼的一致性较好。

2.5 主导眼与非主导眼严重慢性 PACG 发生率比较

慢性 PACG 双眼中青光眼严重眼在主导眼上的发生率与严重眼在非主导眼上的发生率比较,差异有统计学意义($\chi^2 = 40.909, P < 0.001$),且慢性 PACG 严重眼在非主导眼上的发生率较高,为 84.09%,进一步对慢性 PACG 严重眼和非主导眼进行关系密切程度的估计, Pearson 列联系数 $r = 0.563$ (表 4)。

王文娟等^[26]比较屈光不正患者矫正前后用拇指法、Worth 四点灯法和卡洞法测量主导眼的差异,结果发现拇指法与卡洞法 2 种方法一致性好;Worth 四点灯法因受影响的因素较多,在用其检查主导眼时,检查结果来自患者的主观判断,不但受患者自我感觉、理解和判断的影响,还受颜色的干扰,同时抑制反应、复像反应、融像反应也对结果产生较大影响,不适合作为主导眼的测量方法;手指法也受到所用手为左手还是右手的影响。因此,本研究中选择卡洞法进行主导眼的确定。

主导眼和非主导眼的眼压具有一定差异。Dane 等^[7]发现正常人群中主导眼的眼压稍高于非主导眼,推测是由于双眼间副交感神经的冲动差异所致,刺激交感神经可以降低眼压;相反,副交感神经较活跃时,眼压可升高。Greaves 等^[11]研究发现,刺激猫的颈交感神经首先会引起其眼压上升,随后眼压下降,初始眼压上升可能是由于刺激交感神经后眼球平滑肌收缩导致的。

目前关于慢性 PACG 患者双眼严重程度与主导眼的关系尚未见报道。本研究中发现慢性 PACG 患者的非主导眼与其青光眼严重程度相关,分析其可能的机制如下:(1)交感神经刺激可降低眼压^[10-12],主导眼所接收的副交感神经冲动比较多^[13],非主导眼接收的交感神经冲动较多^[27]。当非主导眼交感神经相对较活

跃时,由于眼部瞳孔开大肌由交感神经支配,交感神经兴奋刺激瞳孔开大肌,使瞳孔散大,周边的虹膜堆积在房角或者使虹膜体积改变^[28],甚至使虹膜与小梁网接触,造成房角变窄甚至关闭,长时间的虹膜小梁网接触使房水流出通道受阻,眼压缓慢升高,加上炎症的作用虹膜与小梁网可发生粘连,前房角关闭范围增加,房水外流阻力进一步增大,眼压进一步升高,长时间的高眼压加速非主导眼青光眼的进展。(2)调节眼压是睫状体的主要功能之一,非主导眼较主导眼接收的交感神经冲动多^[27],交感神经兴奋使睫状体放松,具有弹性的房角网状组织及巩膜突处于放松状态,房角网状结构成裂隙状态,Schlemm 管关闭,房水外流减少,非主导眼的交感神经长时间较对侧眼兴奋,使睫状肌相对性保持放松状态,房水外流减少,眼压缓慢升高,这个缓慢的变化过程可能会导致青光眼的缓慢进展。

综上所述,本研究结果显示慢性 PACG 患者的非主导眼与其青光眼严重程度相关,但其机制仍有待进一步研究。本研究仅是一项横断面研究,且样本量较小,但也初次尝试探究主导眼和非主导眼与慢性 PACG 严重程度的相关性,为研究慢性 PACG 双眼的青光眼严重程度不一致的原因提供了新的思路。

利益冲突 所有作者均声明不存在任何利益冲突

参考文献

- [1] 中华医学会眼科学分会青光眼学组. 我国原发性青光眼诊断和治疗专家共识(2014年)[J]. 中华眼科杂志, 2014, 50(5): 382-383. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 0412-4081. 2014. 05. 022.
- [2] Choi JA, Kim JS, Park HY, et al. Retinal nerve fiber layer thickness profiles associated with ocular laterality and dominance[J]. Neurosci Lett, 2014, 558: 197-202. DOI: 10. 1016/j. neulet. 2013. 10. 054.
- [3] Domenech B, Mas D, Illueca C. Influence of ocular dominance in the variability of the eye's anterior segment measurements[J]. Optik, 2010, 121(24): 2221-2223.
- [4] Richardson KT. Optic cup symmetry in normal newborn infants[J]. Invest Ophthalmol, 1968, 7(2): 137-140.
- [5] Li H, Healey PR, Tariq YM, et al. Symmetry of optic nerve head parameters measured by the heidelberg retina tomograph 3 in healthy eyes: the Blue Mountains Eye study[J]. Am J Ophthalmol, 2013, 155(3): 518-523. DOI: 10. 1016/j. ajo. 2012. 09. 019.
- [6] Huynh SC, Wang XY, Burlutsky G, et al. Symmetry of optical coherence tomography retinal measurements in young children[J]. Am J Ophthalmol, 2007, 143(3): 518-520. DOI: 10. 1016/j. ajo. 2006. 09. 050.
- [7] Dane S, Gümüştekin K, Yazici AT, et al. Correlation between hand preference and intraocular pressure from right- and left-eyes in right- and left-handers[J]. Vision Res, 2003, 43(4): 405-408. DOI: 10. 1016/s0042-6989(02)00568-0.
- [8] Innemee HC, van Zwieten PA. The central nervous influence of drugs on intraocular pressure[J]. Rev Pure Appl Pharmacol Sci, 1980, 1(2): 107-165.
- [9] Waitzman MB. Hypothalamus and ocular pressure[J]. Surv Ophthalmol, 1971, 16: 1-23.
- [10] Belmonte C, Bartels SP, Liu JH, et al. Effects of stimulation of the ocular sympathetic nerves on IOP and aqueous humor flow[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1987, 28(10): 1649-1654.
- [11] Greaves DP, Perkins ES. Influence of the sympathetic nervous system on the intra-ocular pressure and vascular circulation of the eye[J]. Br J Ophthalmol, 1952, 36(5): 258-264. DOI: 10. 1136/bjo. 36. 5. 258.
- [12] Langham ME, Rosenthal AR. Role of cervical sympathetic nerve in regulating intraocular pressure and circulation[J]. Am J Physiol, 1966, 210(4): 786-794. DOI: 10. 1152/ajplegacy. 1966. 210. 4. 786.
- [13] Dane S, Aslankurt M, Yazici AT. The formation of cataract is earlier in the dominant eye[J]. Laterality, 2007, 12(2): 167-171. DOI: 10. 1080/13576500600939082.
- [14] Boeglin RJ, Caprioli J, Zulauf M. Long-term fluctuation of the visual field in glaucoma[J]. Am J Ophthalmol, 1992, 113(4): 396-400.
- [15] Flammer J, Drance SM, Zulauf M. Differential light threshold. Short- and long-term fluctuation in patients with glaucoma, normal controls, and patients with suspected glaucoma[J]. Arch Ophthalmol, 1984, 102(5): 704-706. DOI: 10. 1001/archoph. 1984. 01040030560017.
- [16] Gazzard G, Foster PJ, Devereux JG, et al. Intraocular pressure and visual field loss in primary angle closure and primary open angle glaucomas[J]. Br J Ophthalmol, 2003, 87(6): 720-725. DOI: 10. 1136/bjo. 87. 6. 720.
- [17] Rice ML, Leske DA, Smestad CE, et al. Results of ocular dominance testing depend on assessment method[J]. J AAPOS, 2008, 12(4): 365-369. DOI: 10. 1016/j. jaapos. 2008. 01. 017.
- [18] Mills RP, Budenz DL, Lee PP, et al. Categorizing the stage of glaucoma from pre-diagnosis to end-stage disease[J]. Am J Ophthalmol, 2006, 141(1): 24-30. DOI: 10. 1016/j. ajo. 2005. 07. 044.
- [19] Gazzard G, Foster PJ, Viswanathan AC, et al. The severity and spatial distribution of visual field defects in primary glaucoma: a comparison of primary open-angle glaucoma and primary angle-closure glaucoma[J]. Arch Ophthalmol, 2002, 120(12): 1636-1643.
- [20] 颜虹. 医学统计学[M]. 2版. 北京: 人民卫生出版社, 2010: 150-151.
- [21] Yan H. Medical Statistics[M]. 2nd Edition. Beijing: People's Health Publishing House, 2010: 150-151.
- [22] Jonas JB, Aung T, Bourne RR, et al. Glaucoma[J]. Lancet, 2017, 390, 10108: 2183-2193. DOI: 10. 1016/s0140-6736(17)31469-1.
- [23] Marchini G, Chemello F, Berzaghi D, et al. New findings in the diagnosis and treatment of primary angle-closure glaucoma[J]. Prog Brain Res, 2015, 221: 191-212. DOI: 10. 1016/bs. pbr. 2015. 05. 001.
- [24] Muñoz-Negrete FJ, González-Martín-Moroet J, Casas-Llera P, et al. Guidelines for treatment of chronic primary angle-closure glaucoma[J]. Archivos De La Sociedad Española De Oftalmología (English Edition), 2015, 90(3): 119-138.
- [25] Seijas O, de Liaño PG, de Liaño RG, et al. Ocular dominance diagnosis and its influence in monovision[J]. Am J Ophthalmol, 2007, 144(2): 209-216. DOI: 10. 1016/j. ajo. 2007. 03. 053.
- [26] Pointer JS. Sighting versus sensory ocular dominance[J]. J Optom, 2012, 5(2): 52-55. DOI: 10. 1016/j. optom. 2012. 03. 001.
- [27] 王文娟, 金涵, 田军, 等. 屈光不正矫正前后拇指法、Worth 四点灯法与卡洞法测量主导眼的比较[J]. 实用临床医学, 2012, 13(11): 77-78, 108. DOI: 10. 3969/j. issn. 1009-8194. 2012. 11. 039.
- [28] Wang WJ, Jin H, Tian J, et al. Comparison of dominant eyes measured by thumb method, Worth four-point lamp method and card hole method before and after ametropia correction[J]. Pract Clin Med, 2012, 13(11): 77-78, 108. DOI: 10. 3969/j. issn. 1009-8194. 2012. 11. 039.
- [29] Reddy SC, Mohan SM. Intraocular pressure as indicator of sympathetic asymmetry in the eyes[J]. Int J Ophthalmol, 2010, 3(4): 326-327. DOI: 10. 3980/j. issn. 2222-3959. 2010. 04. 11.
- [30] Quigley HA. The iris is a sponge: a cause of angle closure[J]. Ophthalmology, 2010, 117(1): 1-2. DOI: 10. 1016/j. ophtha. 2009. 11. 002.

(收稿日期: 2019-10-14 修回日期: 2020-03-12)

(本文编辑: 刘艳)