

## 原发性闭角型青光眼发病因素的再认识

马明利 综述 孙静波 原慧萍 审校

哈尔滨医科大学附属第二医院眼科, 哈尔滨 150001

通信作者: 原慧萍, Email: yuanhp2013@126.com

**【摘要】** 原发性闭角型青光眼(PACG)目前仍是我国常见的致盲眼病之一,因为其视力丧失的不可逆性,所以早期影响青光眼发生和发展的因素倍受关注。人们对浅前房、短眼轴、厚虹膜及大而前置的晶状体等高危眼前节静态解剖结构的认识并不能完全解释 PACG 转化的过程,所以要进一步考虑眼部结构动态改变在青光眼发生和发展中的具体作用。本文阐述了正常人和 PACG 患者虹膜体积和弹性的动态变化过程,晶状体在眼球发育过程中与眼球内结构的不协调性,睫状体、玻璃体和脉络膜发生的动态阻滞与扩张,以及眼部神经和血管系统异常调节及变化与 PACG 发病之间关系的最新研究,以期为深刻认识 PACG 的发病机制、临床的精准诊断和治疗策略的制定提供指导。

**【关键词】** 闭角型青光眼; 虹膜; 晶状体; 睫状体; 脉络膜; 动态变化; 发病因素; 可疑原发性房角关闭

DOI: 10.3760/cma.j.cn115989-20200812-00586

### New understandings of the pathogenesis of primary angle-closure glaucoma

Ma Mingli, Sun Jingbo, Yuan Huiping

Department of Ophthalmology, The 2nd Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin 150001, China

Corresponding author: Yuan Huiping, Email: yuanhp@126.com

**【Abstract】** Primary angle-closure glaucoma (PACG) is still one of the common blinding eye diseases in China. Because of the irreversibility of the vision loss it caused, the factors affecting the early development of glaucoma are of great concern. The understanding of static anatomic structure of high-risk anterior segment, such as shallow anterior chamber, short axial length, thick iris and large anterior lens cannot fully explain the transformation process of PACG, so the specific role of dynamic changes in the development of glaucoma should be further considered. This article expounded the differences in iris volume and dynamic process of elasticity between normal people and patients with PACG, the incoordination between lens and intraocular structure during eyeball development, the dynamic block and expansion of ciliary body, vitreous and choroid, and the latest research on the relationship between the abnormal ocular nerve and vascular system adjustment and change with the onset of PACG, in order to provide guidance for understanding the pathogenesis of PACG, accurate clinical diagnosis and formulation of treatment strategies.

**【Key words】** Glaucoma, angle-closure; Iris; Lens, crystalline; Ciliary body; Choroid; Dynamic change; Pathogenic factors; Primary angle closure suspect

DOI: 10.3760/cma.j.cn115989-20200812-00586

原发性闭角型青光眼(primary angle-closure glaucoma, PACG)是一组由于房角急性或慢性关闭引起眼压升高,继而导致视神经不可逆损伤,并逐渐进展至盲的疾病。房角关闭是由于将虹膜推向前的力和将虹膜拉向小梁网的力作用造成的。PACG 房角关闭机制分为单纯瞳孔阻滞型、单纯非瞳孔阻滞型和混合型 3 种。在亚洲患者中,非瞳孔阻滞机制(例如高褶型虹膜)可能是房角关闭的重要原因<sup>[1]</sup>。中国与越南等群体研究表明,PACG 发病机制以混合机制常见<sup>[2-3]</sup>。流行病学调查显示,目前中国 40 岁以上人群 PACG 患者达 1 010 万,已成为中国视觉健康领域严重的公共卫生问题之一<sup>[4]</sup>。一直以来公认

的影响 PACG 发生和发展的危险因素主要有浅前房、短眼轴、厚虹膜及大而前置的晶状体等高危眼前节静态结构因素<sup>[5]</sup>,但是在之后的随访中发现具有上述高危静态因素的可疑原发性房角关闭(primary angle closure suspect, PACS)仅部分能转化成 PACG<sup>[6]</sup>。PACS 患者是具有向 PACG 患者进展的高危静态眼前节结构的人群,5 年内进展为原发性房角关闭(primary angle closure, PAC)的概率仅为 22%,并且 5 年内未进展为 PACG<sup>[7]</sup>。而另一项为期 10 年的对具有高危解剖因素人群的随访研究中发现仅 1/10 会进展为 PACG<sup>[8]</sup>,可见解剖结构并不能完全解释 PACG 发生和发展的病理生理过程,应进一步考虑其动态变化,

虹膜、晶状体、玻璃体和脉络膜等眼部结构均在眼部的动态变化中起到重要作用。本文就影响 PACG 发病的虹膜、晶状体、玻璃体和脉络膜等眼部结构发生的动态变化进行阐述。

## 1 虹膜因素

### 1.1 瞳孔阻滞力

生理情况下,睫状突产生房水,由后房流经前房,经过房角进入小梁网,而后进入集液管和房水静脉排出。因为后房的压力高于前房使房水向前流动,在流经瞳孔时会遇到一定的阻力。经过虹膜力学分析发现,大多数正常人眼部存在瞳孔阻滞因素,但一般不发生虹膜和晶状体的贴附,只有发生异常瞳孔阻滞时,房水流出通道受阻,前后房压差增大,才会导致房角关闭<sup>[9]</sup>。但目前无法直接在体内通过定量测量房水流出通道来反映瞳孔阻滞程度,而且超声生物显微镜(ultrasound biomicroscopy,UBM)显示的晶状体和虹膜相距很近,现有分辨率无法将其分离开来。所以将虹膜和晶状体相距很近且 UBM 分辨不出距离并有房水流通的部分称为虹膜晶状体接触(iridolens contact,ILC)距离,用来表示瞳孔阻滞程度,并认为该值的大小主要取决于晶状体<sup>[10]</sup>。很早以前认为瞳孔阻滞力主要由虹膜括约肌产生并应用于评估瞳孔阻滞程度<sup>[11]</sup>,现在考虑瞳孔阻滞力的大小受多方面因素影响。Huang 等<sup>[12]</sup>构建了基于虹膜括约肌的瞳孔阻滞模型,发现瞳孔阻滞力的大小与瞳孔直径明显相关,且随着晶状体前移和晶状体曲率的增加而增加。Wang 等<sup>[13]</sup>在模型眼发现 ILC 距离和瞳孔直径明显影响虹膜的膨隆程度及前房角的宽窄,从而影响瞳孔阻滞的程度,且 ILC 距离对瞳孔阻滞的影响更大,随着 ILC 距离的缩短,瞳孔阻滞力增大。但在一定的瞳孔直径范围内(2.4~3.6 mm),前房角随着瞳孔直径的减小而变窄。

### 1.2 虹膜动态扩张

**1.2.1 虹膜体积变化** 当进入眼内的光线减少时,瞳孔在经过一段很短的潜伏期后开始扩大,扩大到一定程度后由于括约肌和虹膜及前房容积的限制而达到极限。瞳孔扩大是虹膜厚度增加的过程,若虹膜体积不变,瞳孔扩大则很容易使虹膜堆积在房角,堵塞小梁网。这种情况在实际中并不常见,原因在于经过眼前节光相断层扫描测量发现由虹膜横截面积计算出来的虹膜体积会在瞳孔从 3 mm 扩张至 7 mm 的过程中通过去除虹膜的细胞外液而减少一半<sup>[14]</sup>,所以正常人瞳孔扩大时周边虹膜很难阻塞房水的引流通道。而对于 PACG 患者而言,可能会由于瞳孔扩大之后体积缩小较不明显、不变甚至增加而更容易引起急性的房角关闭<sup>[15]</sup>。而且有研究者将虹膜从瞳孔缘到虹膜周边部分分为 4 个区域,发现最靠近房角的虹膜厚度随着年龄的增长逐渐增加,而瞳孔缘区域的虹膜却逐渐变薄,表明虹膜随着年龄变化在不同区域会发生不同的体积变化<sup>[6]</sup>。

瞳孔扩大时 PACG 患者虹膜的体积变化可能有多种原因。虹膜因为受各种应激因素的影响而促进一种高度保守的相对分子质量为 32 000 的富含半胱氨酸的分泌蛋白过度表达,其能够参与组织的损伤修复,调节 I 型胶原进入虹膜基质。I 型胶原与 III 型胶原是构成基质的主要成分,其中 I 型胶原主要维持

基质的结构和强度<sup>[16]</sup>。由于各型胶原比例的失调导致基质结构的变化,可以影响基质的致密性,从而改变虹膜对于水的通透性,导致虹膜在瞳孔扩大时产生不同的体积变化<sup>[16-17]</sup>。或者由于 PACG 易感基因 *PLEKHA7* 表达水平降低,从而影响 Ras 相关的 C3 肉毒素底物 1(ras-related C3 botulinum toxin substrate 1, Rac1)和 Rho 家族细胞分裂周期蛋白 42(cell division cycle 42, Cdc42)之间的相互作用,降低了三磷酸腺苷的水解活性,使虹膜细胞之间的连接和血-房水屏障等受到破坏,虹膜血管通透性改变,最后虹膜在瞳孔扩大时可能因为血管体积的改变而使虹膜体积增加<sup>[18]</sup>。或者受虹膜表面生物特征-虹膜隐窝、虹膜皱褶或色素等方面的影响,PACG 患者虹膜表面隐窝数量较少、虹膜皱褶较长,使瞳孔扩大过程中进行液体交换的虹膜表面积减小,进而使体积变化减小<sup>[19-21]</sup>。棕色虹膜较蓝色虹膜有较多的色素,使其厚度亦大于蓝色虹膜,瞳孔扩大后体积减小与蓝色虹膜也不相同,这点可以部分解释各人种青光眼发病率的差异性<sup>[17]</sup>。在某种程度上可以将虹膜表面的生物特征当作虹膜基质的生物特征,如结缔组织密度、水的存储及亲和力等,从而更好地了解 PACG 患者瞳孔扩大、虹膜体积减小的动态过程。

**1.2.2 虹膜弹性变化** 有研究者在构建的瞳孔阻滞模型中考虑到了虹膜组织构成因素的影响,假设虹膜是一个不可压缩的 Neo-Hookean 超弹材料,发现眼球后房偶发瞬时房水体积增加,虹膜弹性将影响清除多余的后房房水,从而恢复维持稳态的速度<sup>[11]</sup>,这提示不同的虹膜弹性影响了 PACG 的发生和发展。如 Pant 等<sup>[22]</sup>基于明暗状态下眼前节图像的逆向建模分析测量虹膜剪切模量的数值进而测量虹膜刚度,发现 PACG 患者的虹膜剪切模量数值增加;Narayanaswamy 等<sup>[23]</sup>通过离体虹膜的杨氏模量数值来反映虹膜顺应性,发现 PACG 患者虹膜的杨氏模量数值较原发性开角型青光眼患者和正常人高。与 PAC/PACS 患者相比,慢性 PACG 患者虹膜组织中 I 型胶原密度较低,这与光线明暗变化下虹膜面积、瞳孔直径变化较小有关<sup>[24]</sup>,I 型胶原密度的减小与 PACG 慢性病程下的虹膜萎缩有关。而且有研究发现瞳孔开大肌在虹膜的解剖位置会影响瞳孔扩大后的虹膜表面曲率,瞳孔开大肌的位置越靠后,瞳孔扩大后虹膜曲率越大<sup>[25]</sup>。以上研究均提示虹膜组织弹性的改变与组织结构成分的改变密切相关。

## 2 晶状体因素

Lowe 等<sup>[26]</sup>研究发现,PACG 的特征性浅前房主要是由于晶状体和眼球结构不协调引起的。前房的逐渐变浅是由于晶状体厚度和曲率增加和/或瞳孔区晶状体的位置变化,导致房角闭合和潜在的瞳孔阻滞。PACG 患者发病眼与未发病眼相比,晶状体位置和晶状体相对位置更靠前,导致其房角有明显的拥挤狭窄倾向<sup>[27]</sup>。晶状体厚度和曲率的增加以及位置前移与年龄具有相关性,这在一定程度上揭示了 PACG 发病率随年龄增长的原因,并且晶状体解剖结构的改变同样会引起睫状体明显旋转等改变,而玻璃体内液体交换、睫状体结构、脉络膜厚度和体积变化也会影响晶状体前移,从而引起前房变浅。研究表明,前房深度(anterior chamber depth,ACD)<1.7 mm 的



PACG 患者发生急性 PACG 的可能性更大<sup>[28]</sup>。

虽然晶状体因素在瞳孔阻滞型房角关闭机制中发挥着至关重要的作用,但是晶状体与相邻结构之间的关系在非瞳孔阻滞的情况下同样可能对房角关闭产生影响。与年龄有关的晶状体厚度和体积的增加,以及其他与晶状体前表面前移、ACD 变浅有关的眼部情况都会引起明显的房角拥挤<sup>[12]</sup>。房角拥挤机制有时可单独存在,但常常与瞳孔阻滞同时出现。晶状体摘出后的 PACS 患者较激光周边虹膜切除术后的患者房角更宽、前房更深、眼压更低且无残留的房角关闭<sup>[29]</sup>,表明在 PACG 的发生和发展中存在除了瞳孔阻滞之外的影响因素。

### 3 睫状体因素

睫状体阻滞多由于睫状体和晶状体赤道部的房水循环阻力增加。由于年龄的增长,晶状体赤道部与睫状体之间的距离逐渐减小,引起房水循环阻力增加,推动晶状体和睫状体向前,从而导致睫状体阻滞<sup>[30]</sup>。此外,晶状体悬韧带松弛、睫状体上腔渗液或睫状体水肿也可以引起晶状体位置或睫状体的微小变化,导致睫状体阻滞<sup>[31]</sup>。由睫状体水肿等引起晶状体前移可以看出,当睫状体因为生理或病理因素发生位置或体积的改变时,首先受其影响的是晶状体位置,即晶状体可能会在睫状体动态变化的影响下成为 PACG 的发病因素。Razeghinejad 等<sup>[32]</sup>提出睫状体阻滞多见于女性,可能与女性随年龄增长而增大的晶状体更易引起前房深度变浅有关。

### 4 玻璃体和脉络膜因素

脉络膜积液的动态改变也是可以诱发青光眼的因素之一<sup>[33]</sup>。脉络膜扩张增加了玻璃体腔压力,此时房水因压力梯度的补偿性外流增加导致前房变浅,从而成为闭角型青光眼的危险因素。可能导致脉络膜扩张的因素有炎症、感染、脉络膜上腔出血、高滤静脉压、小眼球、脉络膜恶性肿瘤、药物反应和动静脉畸形等。脉络膜持续扩张的一个可能原因是脉络膜血管外空间的增加。如果异常浓度的蛋白质渗漏到脉络膜血管外空间,将流体运回脉络膜血管的正常渗透压差就会减小,从而使脉络膜扩张。漏出的蛋白质流体必须通过巩膜或滤网离开这个空间,在巩膜较厚或巩膜导流性较低的眼中,这一过程较慢。若各个眼内腔隙没有任何液体流失,脉络膜扩张只会引起眼内腔隙压力的均匀增加。但因为传统房水流出途径的存在,会导致脉络膜在扩张时不仅增加眼内各腔隙的压力,还会增加压差(眼球后部大于前房),且压差会加剧玻璃体的导流性降低,所以玻璃体会在这种压差作用下向前移动使前房变浅,引起恶性青光眼<sup>[9]</sup>。Li 等<sup>[34]</sup>对正常受试者进行颠倒试验,由坐立姿势转变为倒立位 1.5 min,发现此时受试者脉络膜增厚,前房变浅,眼压升高,脉络膜血流减少,验证了脉络膜扩张与前房变浅之间的关系。

有研究发现眼轴越短,脉络膜越厚,中心凹部脉络膜较厚是恶性青光眼的独立危险因素,这与闭角型青光眼发病的危险因素相一致<sup>[35]</sup>。早在 19 世纪,有研究者曾提出前玻璃体膜后带状沉着物的概念,随着成像技术的进步,将观察到的平行于

睫状体平坦部并与其互相分离的线状物称为玻璃体带。Shon 等<sup>[36]</sup>研究发现,PAC 患者尽管有相同的晶状体和虹膜膨隆结构,但没有玻璃体带患者的房角更窄,相对于有玻璃体带的 PAC 患者更易发生青光眼,表明玻璃体带可能在 PACG 的发生和发展中起着一定作用。

### 5 其他因素

在神经方面,Jiang 等<sup>[37]</sup>发现 PACG 患者在视觉皮质、感觉运动皮质、额叶、额顶叶网络和默认模式网络 2 个频带上出现了异常的自发神经活动,可能表明 PACG 个体的视觉、认知和情感功能受损。而 Szmigiel 等<sup>[38]</sup>则发现受自主神经调节的瞳孔直径与虹膜血管波动之间的一致性可以作为青光眼早期损害的标志,瞳孔的自我调节机制异常使可疑青光眼向青光眼转化的概率增加。眼内自我调节动态反应的受损可能发生在脑部相应区域已经发生异常之后,所以眼内异常的动态变化提高了高危人群转化为 PACG 的可能性。

正常眼球的硬度约为 0.77 mmHg/ $\mu\text{l}$  (1 mmHg=0.133 kPa),很小的体积变化就能导致眼压的剧烈波动。而眼内容物,如房水、玻璃体是相对不可压缩的,并且被相对刚性的角膜和巩膜所限制。因此,产生和排出的流体,包括房水和血液,必须维持动态平衡,才能使眼压维持在正常范围内<sup>[15]</sup>。所以在已经具有高危解剖因素的人群里,防止 PACG 发生的关键在于虹膜、晶状体、睫状体及脉络膜发挥正常的动态生理功能的能力,如在环境和心理这些内外因素的影响下,虹膜快速平衡瞳孔扩大之后前后房压力变化的能力、晶状体和睫状体允许后房房水正常流动的能力,以及脉络膜稳定其血流波动的能力。当上述能力受损时,加上本身的危险因素,则很容易发展成瀑布效应引起眼压迅速升高。

综上所述,眼的静态解剖与动态变化在 PACG 发生和发展中是互相影响与促进的关键因素,提示眼各部分的动态变化可能是一个相互促进的整体叠加,导致 PACS 向 PACG 进展。所以 PACG 的发生和发展常是多机制、多因素相互作用的结果,甚至仍有许多尚未发现的影响因素,对其发病因素的理解及判断对 PACG 的诊断和治疗有着重要的指导意义。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

### 参考文献

- [1] Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma; a review [J]. JAMA, 2014, 311 (18) : 1901-1911. DOI: 10.1001/jama. 2014. 3192.
- [2] 王宁利,欧阳洁,周文炳,等. 中国人闭角型青光眼房角关闭机制的研究[J]. 中华眼科杂志, 2000, 36(1) : 46-51.  
Wang NL, Ou YJ, Zhou WB, et al. Multiple patterns of angle closure mechanisms in primary angle closure glaucoma in Chinese [J]. Chin J Ophthalmol, 2000, 36(1) : 46-51.
- [3] Do T, Nguyen Xuan H, Dao Lam H, et al. Ultrasound biomicroscopic diagnosis of angle-closure mechanisms in Vietnamese subjects with unilateral angle-closure glaucoma [J]. J Glaucoma, 2018, 27 (2) : 115-120. DOI: 10.1097/IJG. 0000000000000856.
- [4] 王怀洲,王宁利. 原发性闭角型青光眼发病机制与防治体系的建立及应用——2013 年度国家科学技术进步二等奖 [J]. 首都医科大学学报, 2014, 35(1) : 6-9. DOI: 10.3969/j. issn. 1006-7795. 2014. 01. 002.  
Wang HZ, Wang NL. This study was awarded with The Second National

- Prizefor Science and Technology Progress—pathogenesis and treatment strategy of primary angle-closure glaucoma [J]. J Capit Med Univ, 2014, 35(1): 6-9. DOI: 10. 3969/j. issn. 1006-7795. 2014. 01. 002.
- [5] Mansoori T, Balakrishna N. Anterior segment morphology in primary angle closure glaucoma using ultrasound biomicroscopy [J]. J Curr Glaucoma Pract, 2017, 11(3): 86-91. DOI: 10. 5005/jp-journals-10028-1230.
- [6] Sun X, Dai Y, Chen Y, et al. Primary angle closure glaucoma; what we know and what we don't know [J]. Prog Retin Eye Res, 2017, 57: 26-45. DOI: 10. 1016/j. pretyeres. 2016. 12. 003.
- [7] Thomas R, George R, Parikh R, et al. Five year risk of progression of primary angle closure suspects to primary angle closure: a population based study [J]. Br J Ophthalmol, 2003, 87(4): 450-454. DOI: 10. 1136/bjo. 87. 4. 450.
- [8] Alsbirk PH. Anatomical risk factors in primary angle-closure glaucoma. A ten year follow up survey based on limbal and axial anterior chamber depths in a high risk population [J]. Int Ophthalmol, 1992, 16(4-5): 265-272. DOI: 10. 1007/BF00917973.
- [9] Silver DM, Quigley HA. Aqueous flow through the iris-lens channel: estimates of differential pressure between the anterior and posterior chambers [J]. J Glaucoma, 2004, 13(2): 100-107. DOI: 10. 1097/00061198-200404000-00004.
- [10] Quigley HA, Friedman DS, Congdon NG. Possible mechanisms of primary angle-closure and malignant glaucoma [J]. J Glaucoma, 2003, 12(2): 167-180. DOI: 10. 1097/00061198-200304000-00013.
- [11] Mapstone R. Acute shallowing of the anterior chamber [J]. Br J Ophthalmol, 1981, 65(7): 446-451. DOI: 10. 1136/bjo. 65. 7. 446.
- [12] Huang EC, Barocas VH. Active iris mechanics and pupillary block: steady-state analysis and comparison with anatomical risk factors [J]. Ann Biomed Eng, 2004, 32(9): 1276-1285. DOI: 10. 1114/b. abme. 0000039361. 17029. da.
- [13] Wang W, Song H, Liu Z. Computational study on the biomechanics of pupil block phenomenon [J/OL]. Biomed Res Int, 2019, 2019: 4820167 [2022-05-10]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31662978/>. DOI: 10. 1155/2019/4820167.
- [14] Quigley HA, Silver DM, Friedman DS, et al. Iris cross-sectional area decreases with pupil dilation and its dynamic behavior is a risk factor in angle closure [J]. J Glaucoma, 2009, 18(3): 173-179. DOI: 10. 1097/IJG. 0b013e31818624ce.
- [15] Quigley HA. Angle-closure glaucoma-simpler answers to complex mechanisms: LXVI Edward Jackson Memorial Lecture [J]. Am J Ophthalmol, 2009, 148(5): 657-669. DOI: 10. 1016/j. ajo. 2009. 08. 009.
- [16] Chua J, Seet LF, Jiang Y, et al. Increased SPARC expression in primary angle closure glaucoma iris [J]. Mol Vis, 2008, 14: 1886-1892.
- [17] Narayanaswamy A, Zheng C, Perera SA, et al. Variations in iris volume with physiologic mydriasis in subtypes of primary angle closure glaucoma [J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2013, 54(1): 708-713. DOI: 10. 1167/iovs. 12-10844.
- [18] Lee MC, Shei W, Chan AS, et al. Primary angle closure glaucoma (PACG) susceptibility gene PLEKHA7 encodes a novel Rac1/Cdc42 GAP that modulates cell migration and blood-aqueous barrier function [J]. Hum Mol Genet, 2017, 26(20): 4011-4027. DOI: 10. 1093/hmg/ddx292.
- [19] Chua J, Thakku SG, Tun TA, et al. Iris crypts influence dynamic changes of iris volume [J]. Ophthalmology, 2016, 123(10): 2077-2084. DOI: 10. 1016/j. ophtha. 2016. 06. 034.
- [20] Koh V, Chua J, Shi Y, et al. Association of iris crypts with acute primary angle closure [J]. Br J Ophthalmol, 2017, 101(10): 1318-1322. DOI: 10. 1136/bjophthalmol-2016-309842.
- [21] Chua J, Thakku SG, Pham TH, et al. Automated detection of iris furrows and their influence on dynamic iris volume change [J/OL]. Sci Rep, 2017, 7(1): 17894 [2022-05-10]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29263345/>. DOI: 10. 1038/s41598-017-18039-w.
- [22] Pant AD, Gogte P, Pathak-Ray V, et al. Increased iris stiffness in patients with a history of angle-closure glaucoma: an image-based inverse modeling analysis [J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2018, 59(10): 4134-4142. DOI: 10. 1167/iovs. 18-24327.
- [23] Narayanaswamy A, Nai MH, Nongpiur ME, et al. Young's modulus determination of normal and glaucomatous human iris [J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2019, 60(7): 2690-2695. DOI: 10. 1167/iovs. 18-26455.
- [24] Chung C, Dai M, Lin J, et al. Correlation of iris collagen and *in-vivo* anterior segment structures in patients in different stages of chronic primary angle-closure in both eyes [J]. Indian J Ophthalmol, 2019, 67(10): 1638-1644. DOI: 10. 4103/ijo. IJO\_1406\_18.
- [25] Amini R, Whitcomb JE, Al-Qaisi MK, et al. The posterior location of the dilator muscle induces anterior iris bowing during dilation, even in the absence of pupillary block [J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2012, 53(3): 1188-1194. DOI: 10. 1167/iovs. 11-8408.
- [26] Lowe RF. Aetiology of the anatomical basis for primary angle-closure glaucoma. Biometrical comparisons between normal eyes and eyes with primary angle-closure glaucoma [J]. Br J Ophthalmol, 1970, 54(3): 161-169. DOI: 10. 1136/bjo. 54. 3. 161.
- [27] Wang F, Wang D, Wang L. Exploring the occurrence mechanisms of acute primary angle closure by comparative analysis of ultrasound biomicroscopic data of the attack and fellow eyes [J/OL]. Biomed Res Int, 2020, 2020: 8487907 [2022-05-11]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32382576/>. DOI: 10. 1155/2020/8487907.
- [28] Yoshimizu S, Hirose F, Takagi S, et al. Comparison of pretreatment measurements of anterior segment parameters in eyes with acute and chronic primary angle closure [J]. Jpn J Ophthalmol, 2019, 63(2): 151-157. DOI: 10. 1007/s10384-019-00651-0.
- [29] Yan C, Han Y, Yu Y, et al. Effects of lens extraction versus laser peripheral iridotomy on anterior segment morphology in primary angle closure suspect [J]. Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol, 2019, 257(7): 1473-1480. DOI: 10. 1007/s00417-019-04353-8.
- [30] Ng WT, Morgan W. Mechanisms and treatment of primary angle closure: a review [J/OL]. Clin Exp Ophthalmol, 2012, 40(4): e218-228 [2022-05-11]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21575128/>. DOI: 10. 1111/j. 1442-9071. 2011. 02604. x.
- [31] Trope GE, Pavlin CJ, Bau A, et al. Malignant glaucoma. Clinical and ultrasound biomicroscopic features [J]. Ophthalmology, 1994, 101(6): 1030-1035. DOI: 10. 1016/s0161-6420(94)31222-x.
- [32] Razeghinejad MR, Amini H, Esfandiari H. Lesser anterior chamber dimensions in women may be a predisposing factor for malignant glaucoma [J]. Med Hypotheses, 2005, 64(3): 572-574. DOI: 10. 1016/j. mehy. 2004. 07. 035.
- [33] Sakai H, Morine-Shinjyo S, Shinzato M, et al. Uveal effusion in primary angle-closure glaucoma [J]. Ophthalmology, 2005, 112(3): 413-419. DOI: 10. 1016/j. ophtha. 2004. 08. 026.
- [34] Li F, Li H, Yang J, et al. Upside-down position leads to choroidal expansion and anterior chamber shallowing: OCT study [J]. Br J Ophthalmol, 2020, 104(6): 790-794. DOI: 10. 1136/bjophthalmol-2019-314418.
- [35] Chen X, Guo X, Xu X, et al. Is thicker choroid a risk factor for malignant glaucoma? [J]. Ophthalmic Res, 2018, 60(3): 161-168. DOI: 10. 1159/000490914.
- [36] Shon K, Sung KR, Kwon J, et al. Vitreous zonule and its relation to anterior chamber angle characteristics in primary angle closure [J]. J Glaucoma, 2019, 28(12): 1048-1053. DOI: 10. 1097/IJG. 0000000000001387.
- [37] Jiang F, Yu C, Zuo MJ, et al. Frequency-dependent neural activity in primary angle-closure glaucoma [J]. Neuropsychiatr Dis Treat, 2019, 15: 271-282. DOI: 10. 2147/NDT. S187367.
- [38] Szmigiel MA, Przędziecka-Dolyk JW, Olszewski J, et al. Pupil autoregulation impairment as an early marker of glaucomatous damage [J]. Adv Clin Exp Med, 2019, 28(10): 1367-1375. DOI: 10. 17219/acem/109343.

(收稿日期:2022-06-10 修回日期:2022-12-29)

(本文编辑:刘艳 施晓萌)