

# 高度近视与青光眼相互影响机制的探讨

曹奕雯 综述 杨迪亚 王宁利 审校

**【摘要】** 近视被认为是青光眼发病的危险因素,但二者相互影响的机制尚不完全清楚。近年来文献报道,某些青光眼病理改变与高度近视患者的病理改变存在一些相同之处,如筛板变薄、巩膜边缘变薄、视盘旁萎缩、病理性近视视盘旁视网膜脱离、获得性视神经小坑等。研究发现,高度近视患者的眼压高于正视眼。近年来研究者提出了跨筛板压力梯度假说,研究发现高度近视病理改变可导致跨筛板压力梯度增加,并认为跨筛板压力梯度的变化可能为青光眼视神经损害的危险因素之一。关于近视与青光眼基因研究及 2 种疾病在基因调控中的相互影响结论尚不明确。本文回顾了高度近视眼病理改变与青光眼发病危险因素的相关文献,对高度近视与青光眼发病的关系研究进行综述。

**【关键词】** 近视; 青光眼; 危险因素; 视盘

**Discussion of possible interaction mechanisms between high myopia and glaucoma** Cao Yiwen, Yang Diya, Wang Ningli. Beijing Tongren Eye Center, Beijing Tongren Hospital, Capital Medical University, Beijing 100730, China  
Corresponding author: Wang Ningli, Email: wningli@vip. 163. com

**【Abstract】** Myopia is known to be one of risk factors of glaucoma, but the possible interaction mechanism between high myopia and glaucoma is below understood. High myopia is found to have some similar pathological changes to glaucoma, such as peripapillary detachment in pathologic myopia (PDPM), pit-like structure, peripapillary atrophy (PPA), thin lamina cribrosa, etc. In addition, high myopic eyes have higher intraocular pressure. According to trans-laminar pressure gradient hypothesis, high myopic eyes have higher trans-laminar pressure gradients than emmetropic eyes, which may be one of possible interaction mechanisms. In the study on genetics, the relationship between myopia and glaucoma has not been clearly elucidated. Recent researches of possible interaction mechanisms between high myopia and glaucoma were summarized in this paper.

**【Key words】** Myopia; Glaucoma; Risk factors; Optic disc

青光眼的病理生理机制、临床表现和治疗方法具有较大的异质性,但其共同点是进行性和特征性的视盘凹陷、萎缩和视野缺损,病变程度与眼压升高的程度有一定的关系。近视被认为是青光眼的危险因素。WHO 认为未矫正的近视是造成视力损害的主要原因<sup>[1]</sup>。Marcus 等<sup>[2]</sup>对近年来发表的 11 篇青光眼与近视患病相关性流行病学调查进行 Meta 分析,结果显示近视患者人群青光眼患病率为正视人群的 2 倍,低度近视和高度近视可能与青光眼的患病率有关,但 2 种疾病是否有更深层面的相关目前尚不清楚。因此,探讨二者相互影响的机制具有重要的临床意义。

## 1 高度近视与青光眼角病理结构的相似性

高度近视以巩膜、脉络膜和视网膜色素上皮 (retinal

pigment epithelium, RPE) 退行性变为主要特征。高度近视的眼底改变有颞侧的近视弧、视盘增大、视盘倾斜、视盘周围萎缩、后葡萄肿、色素增生、灶性脉络膜萎缩、漆裂纹样、Fuchs 斑、玻璃体变性、玻璃体后脱离及脉络膜新生血管生成,严重者可出现视网膜脱离。研究表明,这些病理改变可能与眼轴伸长导致的视网膜和脉络膜的脆弱变薄有关<sup>[3-6]</sup>。虽然高度近视与青光眼各有其特征性病理结构改变,但近年来发现二者在下列多种眼部组织学改变方面极其相似。

### 1.1 筛板变薄

筛板由内 1/3 的巩膜与脉络膜在后巩膜孔处形成,视神经纤维穿过其间。文献报道,青光眼患者筛板结构较正常人薄<sup>[7-8]</sup>,而高度近视患者筛板结构同样变薄。Jonas 等<sup>[9]</sup>报道,在眼轴长度 > 26.5 mm 的高度近视眼,筛板结构明显薄于非高度近视眼。在高度近视眼和非高度近视眼中,有青光眼视神经损害的眼筛板结构明显薄于无青光眼视神经损害者,故高度近视导致筛板结构变薄可能为青光眼高危因素之一。

### 1.2 巩膜边缘变薄

巩膜边缘即视盘周围的巩膜,起于视神经周围硬脑膜与巩

DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 2095-0160. 2015. 03. 018

作者单位: 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

通信作者: 王宁利, Email: wningli@vip. 163. com

膜融合部,止于视神经,高度近视眼随着眼轴的伸长,后极部巩膜和巩膜边缘明显变薄<sup>[10]</sup>。Jonas 等<sup>[11]</sup>研究发现,眼轴长度 $>26.5$  mm 的高度近视眼中,巩膜边缘厚度和宽度随着眼轴的伸长而变薄、增宽,而非高度近视眼中,无论是否存在青光眼,巩膜边缘的厚度与宽度并无显著差异。也有文献报道青光眼患者与非青光眼患者巩膜厚度无显著差异<sup>[10]</sup>,故认为单纯巩膜厚度变薄并非青光眼的发病机制。但 Jonas 等<sup>[12]</sup>和 Xu 等<sup>[13]</sup>的研究发现,高度近视眼巩膜边缘仅有视神经纤维,而无 Bruch 膜、RPE 等结构,高度近视眼巩膜边缘处对各种原因所致的损伤更加敏感。此外,高度近视眼视神经距其滋养的血管间距增大,更增加视神经易受损害的风险。在青光眼的视盘旁萎缩(peripapillary atrophy, PPA)-beta 区,视神经边界距脉络膜毛细血管和 Bruch 膜的距离显著增加,可能为青光眼危险因素之一。

### 1.3 PPA

PPA 为视盘周围的脉络膜、视网膜等结构的萎缩、变薄甚至消失。PPA 分为 alpha 区和 beta 区,100 多年来一直认为 PPA 与青光眼相关,PPA-beta 区的宽度和位置被认为与青光眼视盘部视网膜神经纤维层变薄部位、青光眼患者视野损害进程有关<sup>[14-15]</sup>。近年来有文献报道,PPA-beta 区与眼轴长度有一定的相关性<sup>[16]</sup>。在解剖结构上,PPA-alpha 区为异常色素增多或减少的区域,PPA-beta 区为 RPE 的缺损。但文献报道 PPA-beta 区中 RPE 的终点与视网膜感光细胞层、Bruch 膜等的终点并不相同<sup>[17]</sup>。PPA-beta 区缺少 Bruch 膜者与近视屈光度有关,代表了视神经离开眼球的倾斜角度。此区向下弯曲者与原发性开角型青光眼有关,其所导致的危险因素可能与视盘旁的解剖结构改变有关<sup>[18]</sup>。在此基础上,Jonas 等<sup>[19]</sup>将 PPA 分为 4 类,除传统上 alpha 区和 beta 区外,beta 区可再次细分为 gamma 区和 delta 区,beta 区仅有 Bruch 膜,缺乏 RPE,gamma 区 Bruch 膜、RPE 和脉络膜均消失,而 delta 区在 gamma 区的基础上加之该区域内无大于  $0.5 \mu\text{m}$  的血管;gamma 区与眼轴长度有关,且独立于青光眼,而 delta 区仅与眼轴长度有关。此区域的分类对青光眼以及高度近视的诊断具有重要意义,尤其是高度近视合并青光眼患者。按此分类,高度近视中巩膜边缘的结构改变为 PPA-gamma 区或 PPA-delta 区萎缩。但上述 Jonas 等<sup>[19]</sup>的分区方法是借助于病理学组织切片,故其在活体上的检测与区分,以及其对青光眼前临床诊断和治疗的指导意义仍待继续研究。

### 1.4 病理性近视视盘旁视网膜脱离

病理性近视视盘旁视网膜脱离(peripapillary detachment in pathologic myopia, PDDM)检眼镜下为视盘部位近视弧周围呈黄橙色表现,OCT 检查可见 RPE 层与脉络膜分离<sup>[20]</sup>,部分高度近视患者视盘旁会出现病理性视网膜脱离。有文献报道存在 PDDM 的患者中出现青光眼的视野缺损的人数显著多于无 PDDM 患者<sup>[4]</sup>,但 PDDM 的出现与眼压并无关联。PDDM 易导致青光眼样视野缺损的机制尚不清楚。

### 1.5 获得性视神经小坑

随着青光眼的进展,视盘内会出现暗灰色局部组织的丢失,即获得性视神经小坑。有文献报道,这种结构在高度近视

患者中也会出现。Ohno-Matsui 等<sup>[21]</sup>研究发现,小凹状结构出现于 16.2% 的高度近视( $>-8.00$  D 或眼轴长度 $>26.5$  mm)中,且多位于近视弧区,开口多呈三角状。统计学分析显示,无论是高度近视还是青光眼,出现获得性视神经小坑者眼轴明显长于无视神经小坑者。

## 2 高度近视病理改变对眼压的影响

眼压升高是青光眼的主要表现。研究表明,近视患者眼压高于正常人,关于高度近视患者眼压升高与青光眼的关系受到研究者的关注。Manny 等<sup>[22]</sup>报道在 6~16 岁人群中,高度近视(球镜度 $\geq -4$  D)、低中度近视( $-0.75$  D $\leq$ 球镜度 $< -4.00$  D)、新发生近视( $-0.75$  D $<$ 球镜度 $\leq -0.25$  D)、正视( $-0.25$  D $<$ 球镜度 $< +1.00$  D)、低度远视( $+1.00$  D $\leq$ 球镜度 $< +2.50$  D)和高度远视(球镜度 $\geq +2.50$  D)患者中的平均眼压递减,差异有统计学意义,最大平均眼压差值出现于高度近视组和高度远视组之间,为  $0.8$  mmHg( $1$  mmHg =  $0.133$  kPa),远小于具临床意义的眼压增高值( $2$  mmHg),故高度近视虽然眼压升高不具明显临床意义,但因研究对象为儿童,对随着高度近视病程的进展眼压是否会发生改变未进行跟踪和研究。

众所周知,眼压存在昼夜波动现象,正常人 1 个昼夜的峰值与谷值间的眼压压差通常不超过  $5$  mmHg,然而青光眼患者的眼压可呈现较大的昼夜波动,有时峰值非常高,而谷值仍在正常范围内。关于高度近视对青光眼患者眼压波动的影响已有文献报道,即应用药物治疗的开角型青光眼患者,合并 $> -6.00$  D 高度近视者眼压高于未合并高度近视者,但安静状态下眼压波动幅度无显著差异<sup>[23]</sup>。

眼压的测量与巩膜硬度相关。在高度近视患者中,巩膜硬度下降,应用眼压计测量的眼压值偏低<sup>[24]</sup>,未经矫正的眼压测量导致高度近视患者的眼压值一定程度上被低估。目前临床上主要采用压平式眼压计测量眼压。压平式眼压计测量眼压的数值受中央角膜厚度的影响,中央角膜厚度偏高者眼压值较实际值高,中央角膜厚度偏低则所得眼压值较实际值低<sup>[25-26]</sup>。研究表明,近视患者由于眼轴增长,中央角膜厚度偏低<sup>[27-28]</sup>,这种解剖学的变化一方面使高度近视患者的眼压更容易被低估,进而影响高度近视合并青光眼患者的早期发现;另一方面,巩膜厚度变薄可能在一定程度上减弱了其对高眼压的抵抗能力,导致高度近视患者中更易发生青光眼损害。也有研究表明,高度近视患者的近视度数与角膜厚度并无显著相关性<sup>[20-30]</sup>。因此,高度近视患者的角膜厚度变化对青光眼的影响尚存在争议。

综上所述,儿童中近视患者眼压较高,但不具临床意义,且近视对眼压昼夜波动无影响。在眼压测量方面,高度近视患者眼压易被低估,在一定程度上影响青光眼的早期诊断,且近视患者巩膜硬度下降可致眼内结构对眼压升高的抵抗力减弱。

## 3 高度近视眼的病理改变对跨筛板压力梯度的影响

目前,青光眼视神经损害的机制并不完全明确。长久以来,人们认为眼压的升高为导致青光眼视神经损害的主要因

素,但临床上发现正常眼压性青光眼患者眼压多次测量在正常范围内,却可出现青光眼视神经损害症状,而部分高血压症患者虽然眼压升高,但随访多年却不出现青光眼视神经损害表现。近几年来,有研究者提出青光眼视神经损害可能与眼压和颅内压之间的差值或筛板压力的梯度有关,在此差值升高或梯度增加的情况下会导致视神经一系列的病理改变<sup>[31-32]</sup>,故认为跨筛板压力梯度的增加为青光眼视神经损害的危险因素。

跨筛板压力梯度与眼压、颅内压以及视神经相关组织结构有关,推测当眼内腔与视神经周围脑脊液间隙之间的结构变薄时,或者颅内压与眼压的差值增加时其压力梯度会增加。正常眼内腔与视神经之间的结构包括巩膜边缘及筛板结构<sup>[33]</sup>。由于高度近视眼筛板结构变薄<sup>[9]</sup>、视神经周围蛛网膜下间隙与眼内腔的距离变小<sup>[11,34]</sup>,导致跨筛板压力梯度的增加。由于巩膜边缘的变薄或出现 PPA-gamma 区、PPA-delta 区,此区域视神经纤维的暴露,导致其结构更易受到损害。目前尚无文献报道高度近视者与非高度近视者之间颅内压有差异。高度近视患者视盘周围结构改变导致的跨筛板压力梯度增加可能为青光眼视神经损害的危险因素之一。

#### 4 高度近视眼与青光眼在基因、蛋白分子研究中的关系

遗传背景对高度近视和青光眼的发病起着重要的作用,目前尚未发现这 2 种疾病之间有共同相关的基因,但对个体表型的研究尚未明确,并且事实上基因产物会由于基因间片段的改变而不同<sup>[35-37]</sup>。目前对于青光眼的基因研究多集中于 *MYOC* 基因突变的发生<sup>[38-39]</sup>。目前部分研究认为,*MYOC* 的基因多态性与高度近视有相关性,尤其是在华裔人群中<sup>[40-41]</sup>,但在高加索人群的研究中二者并无相关性<sup>[42]</sup>。由于 *MYOC* 基因在华裔人群与高加索人群中的突变位点并不相同,故 *MYOC* 基因在 2 种疾病发病间的关联性仍待进一步研究。

Amba 等<sup>[43]</sup>对眼局部应用倍他米松滴眼液的高度近视患者进行随访,发现高度近视眼对糖皮质激素有较高的敏感性。Armaly<sup>[44]</sup>发现青光眼患者眼局部应用糖皮质激素后眼压升高数值明显高于正常对照者。上述结果提示高度近视者和青光眼患者小梁网上存在的受基因调控(*TIGR* 基因)的糖皮质激素受体的分布较正常人群广。

在蛋白分子水平的动物实验中发现,Lrp2 蛋白的变异会导致某些个体,而不是全部个体产生高血压和严重的近视,眼球扩大,而这 3 种表现均为青光眼的相关危险因素。Lrp2 蛋白在个体内的稳态发生改变将会对近视和青光眼的其他相关危险因素产生影响<sup>[45]</sup>,但 Lrp2 蛋白在人类是否会产生类似作用以及基因调控的方式还有待进一步研究。

#### 5 统计学偏差

目前,合并高度近视的青光眼患者的诊断存在者一定的难度。流行病学调查显示,近视的患病率逐年升高,患病人数远多于青光眼患者。高度近视患者因为视力不佳,所以接受眼科检查的次数多于非高度近视患者,故其中青光眼患者更易被发现,以上原因所造成的统计偏差可能会高估近视与青光眼的相

关性。

#### 6 总结

近视作为青光眼发病的高危因素,在统计学上具有相关性。某些青光眼病理性改变在高度近视眼也可出现,如筛板变薄、巩膜边缘变薄、视盘周围的萎缩、视盘旁视网膜脱离、获得性视神经小坑等。高度近视患者眼压显著高于正视者,但不具临床意义。高度近视患者眼压易被低估,在一定程度上影响青光眼的早期诊断,且近视患者巩膜硬度下降可致眼内结构对眼压升高的抵抗力减弱。近年来有学者提出筛板两侧压力梯度增大为青光眼视神经损害的重要危险因素。据此假说,高度近视患者由于视盘周围结构的改变导致跨筛板压力梯度增加,可能为青光眼的危险因素之一。在遗传方面,青光眼和高度近视的关系尚不明确。

由于目前青光眼的诊断仍然存在困难,尤其是在高度近视患者中,故其所造成的统计学偏差尚未可知。青光眼视神经损害的发病机制尚未完全明确,对于近视与青光眼发病的关系及其相关机制仍需进一步研究。

#### 参考文献

- [1] Resnikoff S, Pascolini D, Mariotti SP, et al. Global magnitude of visual impairment caused by uncorrected refractive errors in 2004 [J]. Bull World Health Organ, 2008, 86(1): 63-70.
- [2] Marcus MW, de Vries MM, Junoy Montolio FG, et al. Myopia as a risk factor for open-angle glaucoma: a systematic review and meta-analysis [J]. Ophthalmology, 2011, 118(10): 1989-1994. doi: 10.1016/j.ophtha.2011.03.012.
- [3] Morgan IG, Ohno-Matsui K, Saw SM. Myopia [J]. Lancet, 2012, 379(9827): 1739-1748. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60272-4.
- [4] Shimada N, Ohno-Matsui K, Nishimuta A, et al. Peripapillary changes detected by optical coherence tomography in eyes with high myopia [J]. Ophthalmology, 2007, 114(11): 2070-2076.
- [5] Xu L, Li Y, Wang S, et al. Characteristics of highly myopic eyes: the Beijing Eye Study [J]. Ophthalmology, 2007, 114(1): 121-126.
- [6] Samarawickrama C, Mitchell P, Tong L, et al. Myopia-related optic disc and retinal changes in adolescent children from Singapore [J]. Ophthalmology, 2011, 118(10): 2050-2057. doi: 10.1016/j.ophtha.2011.02.040.
- [7] Lee EJ, Kim TW, Weinreb RN. Reversal of lamina cribrosa displacement and thickness after trabeculectomy in glaucoma [J]. Ophthalmology, 2012, 119(7): 1359-1366. doi: 10.1016/j.ophtha.2012.01.034.
- [8] Jonas JB. Anatomic relationship between lamina cribrosa, intraocular space, and cerebrospinal fluid space [J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2003, 44(12): 5189-5195. doi: 10.1167/iovs.03-0174.
- [9] Jonas JB, Berenshtein E, Holbach L. Lamina cribrosa thickness and spatial relationships between intraocular space and cerebrospinal fluid space in highly myopic eyes [J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2004, 45(8): 2660-2665. doi: 10.1167/iovs.03-1363.
- [10] Vurgese S, Panda-Jonas S, Jonas JB. Scleral thickness in human eyes [J/OL]. PLoS One, 2012, 7(1): e29692 [2014-11-05]. http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0029692. doi: 10.1371/journal.pone.0029692.
- [11] Jonas JB, Jonas SB, Jonas RA, et al. Histology of the parapapillary region in high myopia [J]. Am J Ophthalmol, 2011, 152(6): 1021-1029. doi: 10.1016/j.ajo.2011.05.006.
- [12] Jonas JB, Fernández MC, Naumann GO. Glaucomatous parapapillary atrophy: occurrence and correlations [J]. Arch Ophthalmol, 1992, 110(2): 214-222.
- [13] Xu L, Wang Y, Yang H, et al. Differences in parapapillary atrophy

- between glaucomatous and normal eyes; the Beijing Eye Study [J]. *Am J Ophthalmol*, 2007, 144 (4) : 541-546.
- [14] Teng CC, de Moraes CG, Prata TS, et al. The region of largest beta-zone parapapillary atrophy area predicts the location of most rapid visual field progression [J]. *Ophthalmology*, 2011, 118 (12) : 2409-2413. doi: 10.1016/j.ophtha.2011.06.014.
- [15] Cho BJ, Park KH. Topographic correlation between beta-zone parapapillary atrophy and retinal nerve fiber layer defect [J]. *Ophthalmology*, 2012, 120 (3) : 528-534. doi: 10.1016/j.ophtha.2012.09.004.
- [16] Nonaka A, Hangai M, Akagi T, et al. Biometric features of peripapillary atrophy beta in eyes with high myopia [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011, 52 (9) : 6706-6713. doi: 10.1167/iov.11-7580.
- [17] Park SC, De Moraes CG, Tello C, et al. In-vivo microstructural anatomy of beta-zone parapapillary atrophy in glaucoma [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010, 51 (12) : 6408-6413. doi: 10.1167/iov.09-5100.
- [18] Hayashi K, Tomidokoro A, Lee KY, et al. Spectral-domain optical coherence tomography of beta-zone peripapillary atrophy: influence of myopia and glaucoma [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2012, 53 (3) : 1499-1505. doi: 10.1167/iov.11-8572.
- [19] Jonas JB, Jonas SB, Jonas RA, et al. Parapapillary atrophy: histological gamma zone and delta zone [J/OL]. *PLoS One*, 2012, 7 (10) : e47237 [2014-11-09]. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/artides/pmc3475708>. doi: 10.1371/journal.pone.0047237.
- [20] Freund KB, Ciardella AP, Yannuzzi LA, et al. Peripapillary detachment in pathologic myopia [J]. *Arch Ophthalmol*, 2003, 121 (2) : 197-204. doi: 10.1001/archoph.121.2.197.
- [21] Ohno-Matsui K, Akiba M, Moriyama M, et al. Acquired optic nerve and peripapillary pits in pathologic myopia [J]. *Ophthalmology*, 2012, 119 (8) : 1685-1692. doi: 10.1016/j.ophtha.2012.01.047.
- [22] Manny RE, Mitchell GL, Cotter SA, et al. Intraocular pressure, ethnicity, and refractive error [J]. *Optom Vis Sci*, 2011, 88 (12) : 1445-1453. doi: 10.1097/OPX.0b013e318230f559.
- [23] Yang YX, Wang NL, Wu L, et al. Effect of high myopia on 24-hour intraocular pressure in patients with primary open-angle glaucoma [J]. *Chin Med J (Engl)*, 2012, 125 (7) : 1282-1286.
- [24] Mark HH. The role of eye size in its pressure and motility [J]. *Clin Ophthalmology*, 2007, 1 (2) : 105-109.
- [25] Hsu SY, Sheu MM, Hsu AH, et al. Comparisons of intraocular pressure measurements: Goldmann applanation tonometry, noncontact tonometry, Tono-Pen tonometry, and dynamic contour tonometry [J]. *Eye (Lond)*, 2009, 23 (7) : 1582-1588. doi: 10.1038/eye.2009.77.
- [26] Martinez-de-la-Casa JM, Jimenez-Santos M, Saenz-Frances F, et al. Performance of the rebound, noncontact and Goldmann applanation tonometers in routine clinical practice [J]. *Acta Ophthalmol*, 2011, 89 (7) : 676-680. doi: 10.1111/j.1755-3768.2009.01774.x.
- [27] von Bahr G. Corneal thickness; its measurement and changes [J]. *Am J Ophthalmol*, 1956, 42 (2) : 251-266.
- [28] Alsbirk PH. Corneal thickness. I. Age variation, sex difference and ophthalmometric correlations [J]. *Acta Ophthalmol (Copenh)*, 1978, 56 (1) : 95-104.
- [29] Pedersen L, Hjortdal J, Ehlers N. Central corneal thickness in high myopia [J]. *Acta Ophthalmol Scand*, 2005, 83 (3) : 539-542.
- [30] Fam HB, How AC, Baskaran M, et al. Central corneal thickness and its relationship to myopia in Chinese adults [J]. *Br J Ophthalmol*, 2006, 90 : 1451-1453. doi: 10.1111/j.1600-0420.2005.00498.x.
- [31] Morgan WH, Chauhan BC, Yu DY, et al. Optic disc movement with variations in intraocular and cerebrospinal fluid pressure [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2002, 43 (10) : 3236-3242.
- [32] Balaratnasingam C, Morgan WH, Johnstone V, et al. Histomorphometric measurements in human and dog optic nerve and an estimation of optic nerve pressure gradients in human [J]. *Exp Eye Res*, 2009, 89 (5) : 618-628. doi: 10.1016/j.exer.2009.06.002.
- [33] Sigal IA, Flanagan JG, Tertinegg I, et al. 3D morphometry of the human optic nerve head [J]. *Exp Eye Res*, 2010, 90 (1) : 70-80. doi: 10.1016/j.exer.2009.09.013.
- [34] Ohno-Matsui K, Akiba M, Moriyama M, et al. Imaging retrobulbar subarachnoid space around optic nerve by swept-source optical coherence tomography in eyes with pathologic myopia [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011, 52 (13) : 9644-9650. doi: 10.1167/iov.11-8597.
- [35] Hysi PG, Young TL, Mackey DA, et al. A genome-wide association study for myopia and refractive error identifies a susceptibility locus at 15q25 [J]. *Nat Genet*, 2010, 42 (10) : 902-905. doi: 10.1038/ng.664.
- [36] Solouki AM, Verhoeven VJ, van Duijn CM, et al. A genome-wide association study identifies a susceptibility locus for refractive errors and myopia at 15q14 [J]. *Nat Genet*, 2010, 42 (10) : 897-901. doi: 10.1038/ng.663.
- [37] Thorleifsson G, Walters GB, Hewitt AW, et al. Common variants near CAV1 and CAV2 are associated with primary open-angle glaucoma [J]. *Nat Genet*, 2010, 42 (10) : 906-909. doi: 10.1038/ng.661.
- [38] Fingert JH, Stone EM, Sheffield VC, et al. Myocilin glaucoma [J]. *Surv Ophthalmol*, 2002, 47 (6) : 547-561.
- [39] Stone EM, Fingert JH, Alward WL, et al. Identification of a gene that causes primary open angle glaucoma [J]. *Science*, 1997, 275 (5300) : 668-670. doi: 10.1126/science.275.5300.668.
- [40] Tang WC, Yip SP, Lo KK, et al. Linkage and association of myocilin (MYOC) polymorphisms with high myopia in a Chinese population [J]. *Mol Vis*, 2007, 13 : 534-544.
- [41] Vatauvuk Z, Škunca Herman J, Benčić G, et al. Common variant in myocilin gene is associated with high myopia in isolated population of Korčula Island, Croatia [J]. *Croat Med J*, 2009, 50 (1) : 17-22. doi: 10.3325/cmj.2009.50.17.
- [42] Zayats T, Yanovitch T, Creer RC, et al. Myocilin polymorphisms and high myopia in subjects of European origin [J]. *Mol Vis*, 2009, 15 : 213-222.
- [43] Amba SK, Jain IS, Gupta SD. Topical corticosteroid and intraocular pressure in high myopia. I. Study of pressure response [J]. *Indian J Ophthalmol*, 1973, 21 (3) : 102-107.
- [44] Armaly MF. Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics. I. The effect of dexamethasone in the normal eye [J]. *Arch Ophthalmol*, 1963, 70 (4) : 482-491. doi: 10.1001/archoph.1963.00960050484010.
- [45] Veth KN, Willer JR, Collery RF, et al. Mutations in zebrafish *lrp2* result in adult-onset ocular pathogenesis that models myopia and other risk factors for glaucoma [J/OL]. *PLoS Genet*, 2011, 7 (2) : e1001310 [2014-12-01]. <http://journals.plos.org/plosgenetics/article?id=10.1371/journal.pgen.1001310>. doi: 10.1371/journal.pgen.1001310.

(收稿日期:2014-05-15 修回日期:2015-02-04)

(本文编辑:尹卫靖 杜娟)

读者·作者·编者

## 欢迎订阅《中华实验眼科杂志》

《中华实验眼科杂志》为中国科技论文统计源期刊、中国中文核心期刊,月刊,96面,每月10日出版,每期定价16元,邮发代号:36-13,国内外公开发行人,欢迎到各地邮局或直接与本刊编辑部联系订阅。联系电话:0371-65580157。

(本刊编辑部)