

## 脉络膜厚度变化——炎症反应的潜在评估指标

武瑶 综述 张弘 审校

哈尔滨医科大学附属第一医院眼科医院, 哈尔滨 150000

通信作者: 张弘, Email: 13804505456@163.com

**【摘要】** 在正常生理条件下, 脉络膜厚度易受到年龄、性别、激素等水平的影响。此外, 在病理条件下, 脉络膜也易受到眼部及全身炎症反应的攻击, 使其产生相应的血管反应性变化, 造成血流动力学的紊乱, 影像学检查会出现脉络膜厚度异常的表现。利用光学相干断层扫描技术能较为直观地观察脉络膜厚度变化, 其无创的检测手段方便患者的随访, 为评估病情进展提供依据。近年来, 各领域研究者提出将脉络膜厚度变化作为评估眼部炎症性疾病及全身炎症性疾病新的潜在炎症评估指标。在长期慢性炎症反应中, 如眼部反复发作的葡萄膜炎、系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎等疾病中, 脉络膜厚度较正常值明显变薄; 而在急性炎症反应中, 如交感性眼炎急性期、后巩膜炎急性期, 脉络膜厚度较正常值会显著增厚, 且随着炎症反应的控制, 增厚的脉络膜也会随之变薄。但是, 脉络膜厚度变化规律并不一定如此, 如在圆锥角膜、糖尿病视网膜病变、强直性脊柱炎等慢性炎症反应中, 脉络膜厚度较正常值呈增厚变化。本文将对眼部及全身炎症反应中脉络膜厚度变化及其作为潜在炎症指标的可能性进行综述。

**【关键词】** 脉络膜; 炎症; 光学相干断层扫描; 脉络膜厚度; 脉络膜血流量

DOI: 10.3760/cma.j.cn115989-20210530-00330

### Changes in choroidal thickness: a potential indicator of inflammatory response

Wu Yao, Zhang Hong

Eye Hospital, the First Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin 150000, China

Corresponding author: Zhang Hong, Email: 13804505456@163.com

**【Abstract】** Choroidal thickness is susceptible to age, sex and hormone levels under normal physiological conditions. In addition, under pathological conditions, the choroid is also vulnerable to ocular and systemic inflammatory reactions, resulting in the corresponding vascular reactivity changes, so that hemodynamic disorders will occur. When the normal physiological function of choroid is disrupted, imaging examination will show abnormal choroidal thickness. Optical coherence tomography can directly measure the changes in choroidal thickness, and its non-invasive detection method is convenient for patient follow-up and provides the basis for evaluating the progression of the disease. In recent years, researchers in various fields have proposed that the changes in choroidal thickness can become a new potential inflammatory index to evaluate ocular inflammatory diseases and systemic inflammatory diseases. In the long-term chronic inflammatory reaction, such as recurrent uveitis, systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis and other diseases, the choroidal thickness is significantly lower than the normal value. But in the acute inflammatory response, such as the acute phase of sympathetic ophthalmia and the acute phase of posterior scleritis, the choroidal thickness will increase significantly compared with the normal value, and with the control of the inflammatory response, the thickened choroid will also decrease. However, the changing pattern of choroidal thickness is not the same, for example, the choroid is thickened in keratoconus, diabetic retinopathy, ankylosing spondylitis and other chronic inflammatory reactions. This article reviews the changes in choroidal thickness in ocular and systemic inflammation and its potential as a marker of inflammation.

**【Key words】** Choroid; Inflammation; Tomography, optical coherence; Choroidal thickness; Choroidal blood flow

DOI: 10.3760/cma.j.cn115989-20210530-00330

脉络膜是由丰富的血管和色素组成的眼球壁中层组织, 其血流量占眼球全部血流量的 90%。组织学上, 根据脉络膜血管

直径的大小, 将其分为大血管层、中血管层和毛细血管层, 其中, 脉络膜血容量的 70% 集中在毛细血管层。脉络膜毛细血管



层通过与玻璃膜、视网膜色素上皮层紧密结合形成脉络膜毛细血管-玻璃膜-视网膜色素上皮复合体,为视网膜外层结构和黄斑区组织提供血液及营养物质<sup>[1]</sup>。当发生眼部及全身炎症反应时,由于脉络膜的高度血管化特征,使其易受到炎症因子的攻击和炎症细胞浸润,造成血管损伤<sup>[2]</sup>。而当脉络膜发生血管病变、血流灌注异常、组织缺血缺氧时,其厚度就会发生相应变化<sup>[3]</sup>。随着近年来研究的深入,发现脉络膜厚度变化可能会成为评估眼部及全身炎症反应的潜在评估指标<sup>[4]</sup>。本文对眼部及全身炎症反应中脉络膜厚度变化及其作为潜在炎症指标的可能性进行综述。

### 1 影响脉络膜厚度的生理因素

脉络膜厚度在生理条件下受多种因素影响。相关研究表明,脉络膜厚度会随着年龄的增长而变薄<sup>[5]</sup>,且男性的平均脉络膜厚度较女性明显增厚<sup>[6]</sup>。正常人的脉络膜厚度也存在昼夜波动变化,晨起脉络膜厚度较夜间增厚<sup>[7]</sup>。激素也是影响脉络膜厚度的生理因素之一,有报道证实,妊娠 3 个月女性的脉络膜厚度较未妊娠女性明显增厚<sup>[8]</sup>。影响正常人脉络膜厚度的因素还包括眼轴长度、屈光状态、眼压、身体质量指数、饮水量、睡眠时间等<sup>[9-11]</sup>。

### 2 炎症反应对脉络膜厚度的影响

任何能够引起组织损伤的因素都可以激发机体产生炎症反应。此时,机体处于防御性自然反应状态,凡是具有血管系统的活体组织均可对损伤因子产生防御性反应,表现为血管通透性增加、血液成分渗出、炎症细胞及炎症因子参与的损伤及修复过程等。炎症反应会伴随免疫反应的发生,免疫细胞和因子在炎症反应的发生和消退过程中发挥重要作用。早期免疫反应,即固有免疫应答反应中,一些吞噬细胞发生的应答反应与炎症反应之间有重叠部分。在发生炎症反应的局部组织中,会有大量免疫细胞(巨噬细胞、中性粒细胞等)的浸润,免疫细胞被激活会释放炎症因子,如肿瘤坏死因子 $\alpha$ (tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )、白细胞介素 1(interleukin-1, IL-1)、IL-6 等,导致炎症反应的加重;另一方面,炎症反应的消退需要免疫细胞释放的抑炎因子,如 IL-4、IL-10、IL-13 等<sup>[12]</sup>。

研究发现,无论是眼部炎症反应还是全身性炎症反应过程,均可影响脉络膜组织。脉络膜作为眼球中血管最丰富的组织,除血管内有较多的网状内皮细胞外,血管周围也含有较多的肥大细胞、浆细胞和淋巴细胞<sup>[13]</sup>。当炎症因子攻击脉络膜时,会诱导血管内外免疫细胞的活化,激活细胞免疫途径,产生自身抗体,造成脉络膜血管损伤<sup>[14]</sup>。血管损伤后,还会进一步激活凝血途径,引起小动脉内膜增生或血管微血栓的形成,最终导致血管管腔狭窄,严重者会造成组织缺血缺氧的发生<sup>[15]</sup>。此外,脉络膜具有非常复杂密集的微小血管网络,这使得其血流流速相对缓慢<sup>[16]</sup>,容易造成血流中的各种免疫介质、免疫复合物、微生物等在此沉积,不易排出。因此,脉络膜组织在眼部及全身炎症反应中的改变常表现出长期、反复的特征。当脉络膜正常生理功能受到破坏时,影像学检查就会出现脉络膜厚

度、体积、血管指数的异常。利用光学相干断层扫描(optical coherence tomography, OCT)技术能较为直观地观察脉络膜厚度的变化,且无创的检测手段便于患者随访,为评估病情进展提供依据。近年来各领域研究者提出将脉络膜厚度变化作为评估眼部及全身炎症反应的潜在炎症指标。

### 3 脉络膜厚度检测方法

脉络膜厚度是指视网膜色素上皮层到脉络膜与巩膜交界处之间的厚度,可以间接反映脉络膜血流灌注情况,因此脉络膜厚度可作为脉络膜血流量的评估指标<sup>[17]</sup>。传统的吲哚菁绿脉络膜血管造影(indocyanine green choroidal angiography, ICGA)技术可以直接显示视网膜色素上皮下的脉络膜静脉,用于评估脉络膜血液循环的特点,但这种有创检查方法不能直接观察到脉络膜全层形态和结构变化<sup>[18]</sup>。随着眼科辅助检查技术的不断提高, OCT 技术可以在活体中无创地将脉络膜进行断层解剖结构分层。结合使用增强深部成像光相干断层扫描(enhanced depth imaging optical coherence tomography, EDI-OCT)模式,可以清晰地显示脉络膜形态学结构特点,对脉络膜厚度进行可视化的准确测量<sup>[19]</sup>。

### 4 相关疾病中脉络膜厚度变化

**4.1 眼前节炎症反应** 眼前节包括角膜、虹膜、睫状体、房角、前房、晶状体、前 1/3 玻璃体等眼组织。眼前节基本的病理损害包括炎症、肿瘤、变性、退行性病变等。无论是内源性致病因素或外源性致病因素、感染源性因素或非感染源性因素均可引起眼前节组织发生相应的炎症反应。目前越来越多的研究证实,前房炎症反应引发的改变,不仅表现在眼前节组织,脉络膜也会发生变化。

**4.1.1 圆锥角膜** 圆锥角膜(keratoconus, KC)是以角膜中央或旁中央扩张变薄并向前呈锥形突出为特征的一种眼病。KC 的发病机制仍不明确,与 KC 相关的病因假说也存在多种,目前临床上较多研究者接受的 KC 发病机制学说主要是基因遗传学说和基质学说<sup>[20]</sup>。但最新研究表明, KC 患者眼部也存在炎性分子改变现象。有研究证实, KC 患者泪液中促炎和抗炎介质之间平衡紊乱,细胞因子、趋化因子、生长因子等炎症因子水平增高<sup>[21]</sup>。这些炎症因子的增加表明慢性炎症反应可能参与 KC 的疾病进展。此外, Pahuja 等<sup>[22]</sup>也发现, KC 患者锥顶的角膜上皮 TNF- $\alpha$ 、IL-6、基质金属蛋白酶 9 表达上调。除在 KC 患者的泪液、角膜组织中发现 KC 存在炎症反应的证据外, Akkaya<sup>[23]</sup>和 Pinheiro-Costa 等<sup>[24]</sup>发现 KC 患者多个部位的脉络膜厚度较正常增厚,并指出脉络膜厚度增厚可能是慢性炎症反应作用的结果,为 KC 存在炎症性改变提出另一理论依据。炎症反应是否参与了 KC 的发生和发展目前还没有明确的定论,脉络膜厚度变化能否作为 KC 的炎症依据仍有待验证,但 KC 患者出现脉络膜厚度的改变值得重视。

**4.1.2 Fuchs 葡萄膜炎综合征** Fuchs 葡萄膜炎综合征(Fuchs uveitis syndrome, FUS)是一种以弥漫性角膜后沉积物、虹膜脱色素或萎缩为特征性改变的前葡萄膜炎性综合征,临床病理特点

是慢性非肉芽肿性虹膜睫状体炎<sup>[25]</sup>。目前, FUS 的病因仍不明确, 其发病机制研究也多与免疫性炎症反应相关。虹膜和睫状体是眼部富含色素的组织, 分布较多免疫活性物质, 是眼部自身抗原的重要组成部分, 当各种原因引起机体免疫功能紊乱时, 可造成机体对自身抗原的免疫应答的产生。Balci 等<sup>[26]</sup>通过测量 15 例单眼 FUS 患者的双眼脉络膜厚度, 发现 FUS 眼较正常眼的脉络膜厚度明显变薄。Kardes 等<sup>[27]</sup>进一步猜想 FUS 患眼脉络膜厚度较正常眼变薄, 可能是前房慢性、反复性炎症引发的脉络膜血液灌注减少、组织缺血和纤维化所导致的。Cerquaglia 等<sup>[28]</sup>对 16 眼 FUS 患眼多个部位的脉络膜厚度进行了多层次的前瞻性定量分析, 证实 FUS 患者的脉络膜厚度出现了弥漫性全层变薄, 提示该病的病理改变可能涉及除前房炎症反应之外的脉络膜相关炎症反应, 并指出脉络膜厚度变化可以作为 FUS 眼部炎症反应的指标之一。

**4.1.3 交感性眼炎** 交感性眼炎 (sympathetic ophthalmia, SO) 是诱发眼在发生穿通伤或内眼手术后引起的双眼坏死性葡萄膜肉芽肿性炎症。关于 SO 的发病机制, 多数认为是自身抗原暴露后导致的免疫性反应。Behdad 等<sup>[29]</sup>利用 EDI-OCT 观察 1 例 SO 急性期患者的脉络膜厚度变化, 结果显示在 SO 急性期脉络膜厚度较健康对照组显著增厚, 随着治疗的进行, 脉络膜厚度会随之变薄。与 Behdad 等<sup>[29]</sup>的研究结果一致, Agrawal 等<sup>[30]</sup>系统观察了 6 例 SO 急性期患者的脉络膜血管结构, 发现与健康对照组相比, SO 急性期时脉络膜厚度显著增厚, 并提出脉络膜厚度变化可以作为代表 SO 活动的一种新的无创性指标。

#### 4.2 眼后节炎症反应

眼后节包括后巩膜、后 2/3 玻璃体、脉络膜、视网膜等眼部组织。除脉络膜自身发生炎症反应外, 当后部其他组织发生炎症反应时, 脉络膜作为眼后节的中层结构, 极易浸润受累, 发生相应的结构改变。

**4.2.1 后巩膜炎** 后巩膜炎 (posterior scleritis, PS) 是临床上少见的赤道后方肉芽肿性炎症, 由于炎症的浸润作用, 可出现前巩膜炎、葡萄膜炎和浆液性视网膜脱离等眼部并发症表现。PS 病程具有反复发作的特点, 而目前临床上尚缺乏有效炎症标志物监测 PS 的活动性。Dong 等<sup>[31]</sup>回顾性研究 23 例 PS 合并浆液性视网膜脱离患者的脉络膜厚度变化, 指出脉络膜病理性增厚可能是炎症反应作用的结果。Ando 等<sup>[32]</sup>的研究则进一步表明, 在 PS 急性期时, 脉络膜厚度较基线水平明显增厚, 在使用激素或免疫抑制剂治疗后缓解期时, 脉络膜厚度会降到基线水平, 而对于反复发作的 PS 患者, 可出现脉络膜厚度较正常人变薄, 提示脉络膜厚度变化可作为检测 PS 活动期的一个潜在炎症指标。

**4.2.2 Vogt-小柳原田综合征** Vogt-小柳原田综合征 (Vogt-Koyanagi-Harada syndrome, VKH) 是一种病理表现为慢性弥漫性肉芽肿性葡萄膜炎的炎症性疾病, 其临床表现可有渗出性葡萄膜炎、脉络膜视网膜炎、视乳头炎、视神经视网膜炎等。VKH 的发病机制主要是炎症细胞对脉络膜的浸润, 主要以类上皮细胞为主, 形成肉芽肿, 压迫脉络膜, 而致脉络膜循环障碍, 进而引发视网膜色素上皮细胞层的正常组织结构破坏, 导致视网膜微

循环障碍<sup>[33]</sup>。VKH 常急性起病, 随后病程出现迁延反复状态, 临床上对于非活动期 VKH 的监控对该病的治疗十分必要。Karaca 等<sup>[34]</sup>利用光学相干断层扫描血管成像 (optical coherence tomography angiography, OCTA) 评估非活动期 VKH 患者的中央视网膜厚度、黄斑中心凹下脉络膜厚度、黄斑浅层毛细血管密度等指标时发现, 与健康对照组相比, 非活动期 VKH 患者的中央视网膜厚度和黄斑中心凹下脉络膜厚度明显变薄, 黄斑浅层毛细血管密度也明显降低, 并分析认为是长期慢性炎症反应反复作用的结果。Ormaechea 等<sup>[35]</sup>在分析非活动期 VKH 患者黄斑中心凹下脉络膜厚度的变化与前房炎症活动之间的关系时, 指出当前房炎症处于不同活动程度时, 黄斑中心凹下脉络膜厚度也会出现显著的动态变化, 提示黄斑中心凹下脉络膜厚度的变化除受眼后部炎症反应影响外, 也与前房的炎症活动相关, 并提出黄斑中心凹下脉络膜厚度变化可作为 VKH 眼部炎症活动的监测指标之一。但 Murata 等<sup>[36]</sup>则指出黄斑中心凹下脉络膜厚度变化虽然可以作为监测非活动期 VKH 的眼部炎症的指标, 但其敏感性较低, 这与脉络膜厚度受多种生理及病理因素影响有关。

**4.2.3 糖尿病视网膜病变** 糖尿病视网膜病变 (diabetic retinopathy, DR) 是糖尿病引发的视网膜微血管病变。虽然持续性高血糖状态是 DR 重要的病因, 但其发病机制尚不十分明确。近年的研究证实, 炎症反应在 DR 疾病发生过程中十分重要。C 反应蛋白、IL-1 $\beta$ 、TNF- $\alpha$  等炎症因子的作用与 DR 的发展也密切相关<sup>[37-38]</sup>。Horváth 等<sup>[39]</sup>研究结果指出, 糖尿病本身及 DR 的进展均可使脉络膜厚度发生明显改变。Campos 等<sup>[40-41]</sup>尝试利用糖尿病大鼠模型在体内验证脉络膜厚度变化作为 DR 炎症标志物的准确性时发现, 糖尿病大鼠模型中脉络膜厚度较正常对照组增厚, 且最内层脉络膜血管密度明显变薄, 视网膜内血管内皮生长因子 2 受体免疫反应增强。这一研究证实 DR 中的脉络膜炎症反应确实存在。但影响脉络膜厚度变化的因素较多, 脉络膜厚度变化作为 DR 的潜在炎症指标的准确度仍有待进一步研究。

#### 4.3 全身性炎症反应中脉络膜厚度的变化

在以系统性疾病为代表的弥漫性结缔组织病、关节炎、神经血管性疾病等全身性炎症反应中, 这些疾病的临床表现多为累及多个系统的复杂病变, 且病程迁延不愈, 常伴随急性发作的风险。此外, 系统性疾病除主要器官的常见临床表现外, 其他器官的病变常隐匿起病, 不易发觉, 临床上也缺乏相应的诊断指标, 所以准确评估系统性疾病的亚临床期, 在疾病活动期的早期做出诊断, 精准把握疾病进程, 对疾病的有效准确治疗十分必要。随着相关研究的不断深入, 发现除血液中一些特殊的细胞因子外, 脉络膜厚度变化可以作为许多系统性疾病新的潜在炎症标志, 可以辅助性提示全身性炎症反应程度。

**4.3.1 系统性红斑狼疮** 系统性红斑狼疮 (systemic lupus erythematosus, SLE) 是一种自身免疫性炎症性结缔组织病, 常有多个器官的血管炎性改变。SLE 病程多呈缓解与复发交替的特征, 所以对于非活动期的 SLE 病情监控十分必要。Dias-Santos 等<sup>[42]</sup>研究证实, 在没有眼部表现的非活动期 SLE 患者中, 脉络

膜厚度较健康对照组明显变薄,这种脉络膜厚度变化能较早地提示脉络膜血流动力学的异常。Altinkaynak 等<sup>[3]</sup>测量 58 例非活动期 SLE 患者的黄斑区多部位脉络膜厚度发现,黄斑中心凹下脉络膜厚度、鼻下部脉络膜厚度和颞部脉络膜厚度较健康对照组均明显变薄。Işık 等<sup>[43]</sup>利用 OCTA 观察非活动期 SLE 患者脉络膜和视网膜层的微血管结构时发现,黄斑中心凹下脉络膜厚度、黄斑中心凹视网膜厚度与黄斑中心凹下血管密度、血管灌注密度以及神经节细胞内丛状层厚度均呈正相关,提示非活动期 SLE 患者的黄斑中心凹下脉络膜厚度及黄斑中心凹视网膜厚度变化可能与炎症反应相关,长期慢性炎症会导致眼底微血管系统损伤。

通过对有眼部症状的 SLE 患者脉络膜厚度变化的相关研究发现,SLE 患者早期即有脉络膜循环异常,且这种变化与脉络膜是否存在病变无关,是全身炎症反应的一种表现。组织病理学研究表明,SLE 可有脉络膜血管系统炎症细胞的浸润、内皮细胞受损及免疫复合物沉积,这些因素均可导致脉络膜血管系统受损<sup>[2]</sup>,也为脉络膜厚度变化可以作为 SLE 的炎症反应指标提供了理论依据。

**4.3.2 类风湿性关节炎与强直性脊柱炎** 类风湿性关节炎(rheumatoid arthritis, RA)是一种远端小关节受累的持续性进展性关节炎,除关节表现外,也可有发热、皮下结节、贫血等全身多器官损害。RA 的基本病理表现为滑膜炎、血管炎及类风湿性肉芽肿,其中血管炎可发生在任何组织中,表现为血管内皮细胞功能障碍、炎症细胞浸润以及血管壁纤维化<sup>[44]</sup>。Kal 等<sup>[45]</sup>研究发现,RA 患者的黄斑中心凹下脉络膜厚度较正常人明显变薄,其原因可能与 RA 相关的炎症因子引起血管内皮素-1 表达增加有关,血管内皮素-1 可以使血管收缩,影响脉络膜血流量,造成脉络膜血流动力学紊乱,最终在影像学上表现出脉络膜厚度变薄。此外,其他研究也证实,炎症反应进程确实可对 RA 患者的脉络膜厚度变化产生一定影响,RA 患者在接受短期的抗炎治疗后,黄斑中心凹下脉络膜厚度较治疗前增厚,且这种差异有统计学意义<sup>[46]</sup>。所以通过对脉络膜厚度变化的监测可以对 RA 的病程进展及治疗提供临床参考指标。

强直性脊柱炎(ankylosing spondylitis, AS)则是以中轴脊柱受累为主,可伴发关节外表现的另一种慢性炎症性关节炎。与 RA 不同的是,Kal 等<sup>[47]</sup>利用 OCT 观察无眼部病变 AS 患者的脉络膜厚度变化,发现 AS 患者的脉络膜厚度较正常人增厚。此外,有相关文献报道指出 AS 的脉络膜增厚原因可能是 TNF- $\alpha$  作用的结果:(1) TNF- $\alpha$  可以促进血细胞的迁移,加快血液循环<sup>[2]</sup>;(2) TNF- $\alpha$  可引发促炎因子的大量释放,引发血管炎症的发生<sup>[2]</sup>。所以脉络膜厚度变化可以反映 AS 关节外的炎症反应程度,能够作为 AS 全身性炎症的标志物之一<sup>[48]</sup>。

通过对比 RA 和 AS 中脉络膜厚度的不同变化,我们不难发现,全身性炎症反应对于脉络膜厚度变化的影响多种多样,这与疾病不同的发病机制相关。这也提示我们,将脉络膜厚度变化作为系统性疾病的炎症指标时,需要结合各疾病的病理特征和发病机制,才能做到对脉络膜厚度变化临床意义的准确判读。

## 5 小结

利用 OCT 技术对脉络膜厚度变化进行观察发现,脉络膜厚度变化可以作为一些眼部炎症性疾病(如葡萄膜炎、PS)及全身炎症性疾病(如 SLE、RA、AS)新的潜在评估指标,对一些疾病的诊断和治疗提供一定帮助。但其也存在一些限制:首先,影响脉络膜厚度变化的生理及病理因素很多,将脉络膜厚度变化作为炎症指标的准确度仍有待进一步研究;其次,相对于其他炎症指标,如 C 反应蛋白、白细胞计数、红细胞沉降率等,脉络膜厚度变化的敏感性也有待进一步考量;此外,在不同的炎症反应和不同的疾病类型中,脉络膜厚度的增减变化与相关炎症因子的作用机制目前也不明确,这些问题仍有待进一步研究和解决。

**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] Fields MA, Del Priore LV, Adelman RA, et al. Interactions of the choroid, Bruch's membrane, retinal pigment epithelium, and neurosensory retina collaborate to form the outer blood-retinal-barrier [J/OL]. *Prog Retin Eye Res*, 2020, 76 : 100803 [ 2023 - 03 - 10 ]. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1350946219300904?via%3Dihub>. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2019.100803.
- [2] Steiner M, Esteban-Ortega M, Muñoz-Fernández S. Choroidal and retinal thickness in systemic autoimmune and inflammatory diseases: a review [J]. *Surv Ophthalmol*, 2019, 64 ( 6 ) : 757 - 769. DOI: 10.1016/j.survophthal.2019.04.007.
- [3] Altinkaynak H, Duru N, Uysal BS, et al. Choroidal thickness in patients with systemic lupus erythematosus analyzed by spectral-domain optical coherence tomography [J]. *Ocul Immunol Inflamm*, 2016, 24 ( 3 ) : 254-260. DOI: 10.3109/09273948.2015.1006790.
- [4] Duru N, Altinkaynak H, Erten Ş, et al. Thinning of choroidal thickness in patients with rheumatoid arthritis unrelated to disease activity [J]. *Ocul Immunol Inflamm*, 2016, 24 ( 3 ) : 246 - 253. DOI: 10.3109/09273948.2015.1024329.
- [5] Touhami S, Philippakis E, Mrejen S, et al. Topographic variations of choroidal thickness in healthy eyes on swept-source optical coherence tomography [J/OL]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2020, 61 ( 3 ) : 38 [ 2023 - 03 - 10 ]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7401446/>. DOI: 10.1167/iovs.61.3.38.
- [6] Song Y, Tham YC, Chong C, et al. Patterns and determinants of choroidal thickness in a multiethnic asian population: the Singapore Epidemiology of Eye Diseases Study [J]. *Ophthalmol Retina*, 2021, 5(5) : 458-467. DOI: 10.1016/j.oret.2020.08.012.
- [7] Nagasato D, Mitamura Y, Egawa M, et al. Changes of choroidal structure and circulation after water drinking test in normal eyes [J]. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2019, 257 ( 11 ) : 2391 - 2399. DOI: 10.1007/s00417-019-04427-7.
- [8] Alim S, Ozsoy AZ. To evaluate choroidal and retinal thicknesses in singleton versus twin pregnancies using optical coherence tomography [J]. *Middle East Afr J Ophthalmol*, 2019, 26(3) : 153-157. DOI: 10.4103/meajo.MEAJO\_171\_18.
- [9] Kaderli A, Acar MA, Ünlü N, et al. The correlation of hyperopia and choroidal thickness, vessel diameter and area [J]. *Int Ophthalmol*, 2018, 38(2) : 645-653. DOI: 10.1007/s10792-017-0509-3.
- [10] Prousalı E, Dastiridou A, Ziakas N, et al. Choroidal thickness and ocular growth in childhood [J]. *Surv Ophthalmol*, 2021, 66 ( 2 ) : 261 - 275. DOI: 10.1016/j.survophthal.2020.06.008.
- [11] Sahbaz C, Elbay A, Özcelik M, et al. Insomnia might influence the

- thickness of choroid, retinal nerve fiber and inner plexiform layer [J/OL]. *Brain Sci*, 2020, 10(3): 178 [2023-03-10]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7139633/>. DOI: 10.3390/brainsci10030178.
- [12] Alford MA, Baquir B, Santana FL, et al. Cathelicidin host defense peptides and inflammatory signaling; striking a balance [J/OL]. *Front Microbiol*, 2020, 11: 1902 [2023-03-12]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7481365/>. DOI: 10.3389/fmicb.2020.01902.
- [13] Caporarello N, D'Angeli F, Cambria MT, et al. Pericytes in microvessels: from "mural" function to brain and retina regeneration [J]. *Int J Mol Sci*, 2019, 20(24): 6351 [2023-03-14]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6940987/>. DOI: 10.3390/ijms20246351.
- [14] Ferreira CS, Beato J, Falcão MS, et al. Choroidal thickness in multisystemic autoimmune diseases without ophthalmologic manifestations [J]. *Retina*, 2017, 37(3): 529-535. DOI: 10.1097/IAE.0000000000001193.
- [15] Tetikoglu M, Temizturk F, Sagdik HM, et al. Evaluation of the choroid, fovea, and retinal nerve fiber layer in patients with rheumatoid arthritis [J]. *Ocul Immunol Inflamm*, 2017, 25(2): 210-214. DOI: 10.3109/09273948.2015.1095303.
- [16] Tan B, Wong D, Yow AP, et al. Three-dimensional choroidal vessel network quantification using swept source optical coherence tomography [J]. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc*, 2020, 2020: 1883-1886. DOI: 10.1109/EMBC44109.2020.9175242.
- [17] 孙功鹏, 易佐慧子, 刘珏君, 等. 慢性 CSC 患眼及其对侧眼脉络膜血管指数及中心凹下脉络膜厚度评估 [J]. *中华实验眼科杂志*, 2023, 41(2): 160-165. DOI: 10.3760/cma.j.cn115989-20200926-00667. Sun GP, Yi ZHZ, Liu JJ, et al. Evaluation of choroidal vascularity index and subfoveal choroidal thickness in eyes with chronic central serous chorioretinopathy and their normal fellow eyes [J]. *Chin J Exp Ophthalmol*, 2023, 41(2): 160-165. DOI: 10.3760/cma.j.cn115989-20200926-00667.
- [18] Pichi F, Aggarwal K, Neri P, et al. Choroidal biomarkers [J]. *Indian J Ophthalmol*, 2018, 66(12): 1716-1726. DOI: 10.4103/ijo.IJO\_893\_18.
- [19] Wu MA, Xu WX, Lyu Z, et al. Optical coherence tomography with or without enhanced depth imaging for peripapillary retinal nerve fiber layer and choroidal thickness [J]. *Int J Ophthalmol*, 2017, 10(10): 1539-1544. DOI: 10.18240/ijo.2017.10.10.
- [20] Karolak JA, Gambin T, Rydzanicz M, et al. Accumulation of sequence variants in genes of Wnt signaling and focal adhesion pathways in human corneas further explains their involvement in keratoconus [J/OL]. *PeerJ*, 2020, 8: e8982 [2023-03-14]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7164425/>. DOI: 10.7717/peerj.8982.
- [21] Shetty R, Deshmukh R, Ghosh A, et al. Altered tear inflammatory profile in Indian keratoconus patients- The 2015 Col Rangachari Award paper [J]. *Indian J Ophthalmol*, 2017, 65(11): 1105-1108. DOI: 10.4103/ijo.IJO\_233\_17.
- [22] Pahuja N, Kumar NR, Shroff R, et al. Differential molecular expression of extracellular matrix and inflammatory genes at the corneal cone apex drives focal weakening in keratoconus [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2016, 57(13): 5372-5382. DOI: 10.1167/iovs.16-19677.
- [23] Akkaya S. Macular and peripapillary choroidal thickness in patients with keratoconus [J]. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2018, 49(9): 664-673. DOI: 10.3928/23258160-20180831-03.
- [24] Pinheiro-Costa J, Viana Pinto J, Perestrelo S, et al. Increased choroidal thickness in keratoconus patients: perspectives in the disease pathophysiology [J/OL]. *J Ophthalmol*, 2019, 2019: 2453931 [2023-03-20]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6913161/>. DOI: 10.1155/2019/2453931.
- [25] Rebolleda G, Muñoz Negrete FJ. Intraocular crystals: a clinic sign of Fuchs' heterochromic cyclitis [J]. *Arch Soc Esp Ophthalmol (Engl Ed)*, 2019, 94(5): 209-210. DOI: 10.1016/j.oftal.2019.03.001.
- [26] Balci O, Ozsutcu M. Evaluation of retinal and choroidal thickness in Fuchs' uveitis syndrome [J/OL]. *J Ophthalmol*, 2016, 2016: 1657078 [2023-03-20]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4992758/>. DOI: 10.1155/2016/1657078.
- [27] Kardes E, Sezgin Akçay BI, Unlu C, et al. Choroidal thickness in eyes with Fuchs uveitis syndrome [J]. *Ocul Immunol Inflamm*, 2017, 25(2): 259-266. DOI: 10.3109/09273948.2015.1115877.
- [28] Cerquaglia A, Iaccheri B, Fiore T, et al. Full-thickness choroidal thinning as a feature of Fuchs uveitis syndrome: quantitative evaluation of the choroid by enhanced depth imaging optical coherence tomography in a cohort of consecutive patients [J]. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2016, 254(10): 2025-2031. DOI: 10.1007/s00417-016-3475-y.
- [29] Behdad B, Rahmani S, Montahaei T, et al. Enhanced depth imaging OCT (EDI-OCT) findings in acute phase of sympathetic ophthalmia [J]. *Int Ophthalmol*, 2015, 35(3): 433-439. DOI: 10.1007/s10792-015-0058-6.
- [30] Agrawal R, Jain M, Khan R, et al. Choroidal structural changes in sympathetic ophthalmia on swept-source optical coherence tomography [J]. *Ocul Immunol Inflamm*, 2021, 29(3): 537-542. DOI: 10.1080/09273948.2019.1685110.
- [31] Dong ZZ, Gan YF, Zhang YN, et al. The clinical features of posterior scleritis with serous retinal detachment: a retrospective clinical analysis [J]. *Int J Ophthalmol*, 2019, 12(7): 1151-1157. DOI: 10.18240/ijo.2019.07.16.
- [32] Ando Y, Keino H, Nakayama M, et al. Clinical features, treatment, and visual outcomes of Japanese patients with posterior scleritis [J]. *Ocul Immunol Inflamm*, 2020, 28(2): 209-216. DOI: 10.1080/09273948.2019.1574838.
- [33] Liang A, Zhao C, Jia S, et al. Retinal microcirculation defects on OCTA correlate with active inflammation and vision in Vogt-Koyanagi-Harada disease [J]. *Ocul Immunol Inflamm*, 2021, 29(7-8): 1417-1423. DOI: 10.1080/09273948.2020.1751212.
- [34] Karaca I, Yılmaz SG, Afrashi F, et al. Assessment of macular capillary perfusion in patients with inactive Vogt-Koyanagi-Harada disease: an optical coherence tomography angiography study [J]. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2020, 258(6): 1181-1190. DOI: 10.1007/s00417-020-04676-x.
- [35] Ormaechea MS, Hassan M, Mahajan S, et al. Correlation between subfoveal choroidal thickness and anterior segment inflammation in patients with chronic stage of Vogt-Koyanagi-Harada disease [J]. *Ocul Immunol Inflamm*, 2022, 30(3): 646-651. DOI: 10.1080/09273948.2020.1826533.
- [36] Murata T, Sako N, Takayama K, et al. Identification of underlying inflammation in Vogt-Koyanagi-Harada disease with sunset glow fundus by multiple analyses [J/OL]. *J Ophthalmol*, 2019, 2019: 3853794 [2023-03-20]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6794978/>. DOI: 10.1155/2019/3853794.
- [37] Sabaner MC, Akdogan M, Doğan M, et al. Inflammatory cytokines, oxidative and antioxidative stress levels in patients with diabetic macular edema and hyperreflective spots [J]. *Eur J Ophthalmol*, 2021, 31(5): 2535-2545. DOI: 10.1177/1120672120962054.
- [38] Yin Y, Chen F, Wang W, et al. Resolvin D1 inhibits inflammatory response in STZ-induced diabetic retinopathy rats: possible involvement of NLRP3 inflammasome and NF- $\kappa$ B signaling pathway [J]. *Mol Vis*, 2017, 23: 242-250.
- [39] Horváth H, Ecsedy M, Kovács I, et al. Choroidal thickness changes in patients with diabetes [J]. *Orv Hetil*, 2020, 161(35): 1475-1482. DOI: 10.1556/650.2020.31805.
- [40] Campos A, Martins J, Campos EJ, et al. Choroidal and retinal structural, cellular and vascular changes in a rat model of type 2 diabetes [J/OL].

- Biomed Pharmacother, 2020, 132 : 110811 [ 2023 - 03 - 20 ]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33069967/>. DOI: 10. 1016/j. biopha. 2020. 110811.
- [ 41 ] Campos A, Campos EJ, Martins J, et al. Inflammatory cells proliferate in the choroid and retina without choroidal thickness change in early type 1 diabetes [ J/OL ]. Exp Eye Res, 2020, 199 : 108195 [ 2023 - 03 - 23 ]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32841650/>. DOI: 10. 1016/j. exer. 2020. 108195.
- [ 42 ] Dias-Santos A, Tavares Ferreira J, Pinheiro S, et al. Choroidal thickness changes in systemic lupus erythematosus patients [ J ]. Clin Ophthalmol, 2019, 13 : 1567 - 1578. DOI: 10. 2147/OPHT. S219347.
- [ 43 ] Işık MU, Akmaz B, Akay F, et al. Evaluation of subclinical retinopathy and angiopathy with OCT and OCTA in patients with systemic lupus erythematosus [ J ]. Int Ophthalmol, 2021, 41 ( 1 ) : 143 - 150. DOI: 10. 1007/s10792-020-01561-8.
- [ 44 ] Chen Y, Fujuan Q, Chen E, et al. Expression of AIM2 in rheumatoid arthritis and its role on fibroblast-like synoviocytes [ J/OL ]. Mediators Inflamm, 2020, 2020 : 1693730 [ 2023 - 03 - 23 ]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7605934/>. DOI: 10. 1155/2020/1693730.
- [ 45 ] Kal A, Duman E, Sezenöz AS, et al. Evaluation of retrobulbar blood flow and choroidal thickness in patients with rheumatoid arthritis [ J ]. Int Ophthalmol, 2018, 38 ( 5 ) : 1825 - 1831. DOI: 10. 1007/s10792-017-0656-6.
- [ 46 ] Karti O, Ayhan Z, Zengin MO, et al. Choroidal thickness changes in rheumatoid arthritis and the effects of short-term hydroxychloroquine treatment [ J ]. Ocul Immunol Inflamm, 2018, 26 ( 5 ) : 770 - 775. DOI: 10. 1080/09273948. 2017. 1278777.
- [ 47 ] Kal A, Ulusoy MO, Öztürk C. Spectral domain optical coherence tomography findings of patients with ankylosing spondylitis [ J ]. Int Ophthalmol, 2020, 40 ( 10 ) : 2727 - 2734. DOI: 10. 1007/s10792-020-01458-6.
- [ 48 ] Steiner M, Del Mar Esteban-Ortega M, Thuissard-Vasallo I, et al. Measuring choroid thickness as a marker of systemic inflammation in patients with ankylosing spondylitis [ J/OL ]. J Clin Rheumatol, 2021, 27 ( 8 ) : e307 - e311 [ 2023 - 03 - 23 ]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32091451/>. DOI: 10. 1097/RHU. 0000000000001348.

(收稿日期:2023-05-10 修回日期:2023-11-03)

(本文编辑:刘艳 施晓萌)

读者 · 作者 · 编者

## 本刊对中英文摘要的要求

论著或综述文稿正文请撰写中英文摘要。原创性论著文稿要求为结构式摘要,包括目的 ( Objective )、方法 ( Methods )、结果 ( Results ) 和结论 ( Conclusions ) 4 个要素,摘要应能够回答以下问题:(1)为什么进行这项研究。(2)主要用什么方法进行研究。(3)获得什么主要结果。(4)通过研究得出什么结论等。其中目的部分为本课题对上述提出问题设立的目标。方法部分应提供研究对象、样本量、分组情况、各组的干预情况、与研究相适应的观察或检测指标,获得结局指标的手段和设备等。临床研究请说明是前瞻性研究、回顾性研究还是观察性研究。结果部分请客观描述研究的主要发现,包括主要的形态学检查表现、相关的关键性或主要的量化资料以及相应的统计学比较结果,须写明统计学量值及其概率值。结论部分请提出与本研究论据直接相关的、必然的推论,避免得出过度推测性、评价性和扩大化的结论。摘要请用第三人称客观表述,不列图表,不引用文献,不加评论和解释。英文摘要应与中文摘要内容相对应,但为了对外交流的需要,可以略详细。英文摘要应包括论文文题 ( 正体 ) 及全部作者姓名 ( 汉语拼音,姓在前,首字母大写,名在后,首字母大写,双字连写。如:Yin Xiaohui)、标准化的单位名称、城市名称 ( 汉语拼音 )、邮政编码及国家名称 ( 全部为斜体 )。请在另起一行处提供通信作者姓名的汉语拼音和 Email 地址,如 *Corresponding author: Yin Xiaohui, Email: xiaohuih@126.com*。专家述评或综述类文稿请撰写指示性中英文摘要,摘要内容应包含研究涉及的概念、研究的目的、综述资料的来源、复习的文献量、研究的新发现或应用领域、综合的结果和结论及其意义等必要的信息。

研究论文为前瞻性研究者应在中英文摘要结束处提供临床试验注册号,以“临床试验注册 ( Trial registration )”为标题,提供注册机构名称和注册号。前瞻性临床研究的论著摘要应注明遵循 CONSORT 声明 ( Consolidated Standards of Reporting Trials ) (<http://www.consort-standart.org/home>)。

## 本刊投稿方式

初次投稿作者请按照下列步骤投稿:登录中华医学会网站 (<http://www.cma.org.cn>) → 点击页面右上角的“注册” → 选项注册账号 → 返回首页 → 点击页面右下方的“申请成为杂志作者”成为本刊作者进行投稿。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,加盖第一作者单位公章后寄 2 份至本刊编辑部,其中作者签名顺序和作者单位著录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再次在本刊投稿须征得首次发表期刊和本刊编辑部的同意。(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等利益关系。(3)如涉及保密问题,需附有关部门审查同意发表的证明。

(本刊编辑部)