

# 高眼压对眼屈光影响的研究进展

孙由芹

引用:孙由芹. 高眼压对眼屈光影响的研究进展. 国际眼科杂志, 2024,24(4):556-560.

作者单位:(221010)中国江苏省徐州市,南京中医药大学附属徐州市中医院眼科

作者简介:孙由芹,男,本科,主任医师,研究方向:青光眼。

通讯作者:孙由芹. eyedoctor263@sina.com

收稿日期:2023-08-12 修回日期:2024-02-23

## 摘要

高眼压(OH)可致多种眼组织结构及功能损害,其中对眼屈光的影响,临床早有认识。OH对眼屈光的影响,与屈光间质透明性和形态结构,以及眼轴改变有关。因眼压(IOP)升高快慢、程度等不同,眼屈光变化有可逆和不可逆不同特征。眼屈光呈不可逆变化者,也常伴视觉传输损伤,并对后者病情评估有一定参考价值。IOP变化致眼轴改变,与巩膜重塑和脉络膜血流灌注变化有关,对近视发生发展和白内障术后屈光误差有一定影响。本文就OH所致屈光间质和眼轴改变的表现,以及对眼屈光影响的特征等研究进展进行总结,以期加深OH对眼屈光影响的认识,并为预防不可逆性眼屈光改变,指导视觉传输损伤的病情评估和轴性近视发生发展的防控等提供参考。

关键词:高眼压;屈光间质;巩膜重塑;眼轴;屈光变化

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2024.4.11

## Advances in the effect of ocular hypertension on ocular refraction

Sun Youqin

Department of Ophthalmology, Xuzhou City Hospital of Traditional Chinese Medicine, Nanjing University of Traditional Chinese Medicine, Xuzhou 221010, Jiangsu Province, China

Correspondence to: Sun Youqin. Department of Ophthalmology, Xuzhou Hospital of Traditional Chinese Medicine, Nanjing University of Traditional Chinese Medicine, Xuzhou 221010, Jiangsu Province, China. eyedoctor263@sina.com

Received:2023-08-12 Accepted:2024-02-23

## Abstract

• Ocular hypertension (OH) can cause a variety of ocular structural and functional damage, among which the effect on ocular refraction has long been recognized in the clinic. The effect of OH on ocular refraction is related to the transparency and shape of refractive media, as well as the changes of the axial length. Due to the different speed and degree of intraocular pressure (IOP) elevation, the changes of refraction are reversible or irreversible. Irreversible changes in refraction are often accompanied

by visual transmission impairment, and have a certain reference value for the evaluation of the latter condition. IOP changes lead to changes in the axial length, which are related to scleral remodeling and choroidal perfusion changes, and have a certain impact on the development of myopia and refractive error after cataract surgery. In this paper, the research progress of the changes of refractive media and axial length caused by OH, as well as the characteristics of the effects on ocular refraction are summarized, hoping to deepen the understanding of the effect of OH on ocular refraction, and provide reference for preventing irreversible ocular refractive changes, guiding the assessment of visual transmission damage and preventing or controlling the development of axial myopia.

• KEYWORDS: ocular hypertension; refractive media; scleral remodeling; axial length; changes of refraction

Citation: Sun YQ. Advances in the effect of ocular hypertension on ocular refraction. Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci), 2024, 24(4): 556-560.

## 0 引言

眼球主要包括屈光成像、感光换能和视觉传输三大结构和功能,高眼压(ocular hypertension, OH)对三者多有影响。临床对OH致眼屈光改变早有认识,在认识到OH性视觉传输结构的损伤,并常致不可逆性失明后,受关注度逐渐下降。OH对眼屈光的影响,主要与屈光间质透明性和形态以及眼轴改变有关。因眼压(intraocular pressure, IOP)升高快慢、程度和持续时间,以及患者年龄等不同,所致屈光间质和眼轴改变,以及对屈光成像影响具有不同特征。随着认识深入,发现一些眼屈光改变不仅显著影响视网膜成像,对青光眼诊断和视觉传输损伤病情评估,也有参考价值<sup>[1-3]</sup>。另外,OH致巩膜重塑和脉络膜厚度变化,会改变眼轴长度,这对近视发展和白内障术后屈光预期也有影响<sup>[4-7]</sup>。因此,加深OH对眼屈光影响的认识,对预防或减轻不可逆性眼屈光改变,指导近视发生发展的防控和视觉传输损伤的病情评估,以及提高白内障术后预期疗效等,具有一定临床意义。本文主要就OH所致屈光间质和眼轴改变,以及对眼屈光影响等总结如下。

## 1 高眼压与眼损伤

统计学上,IOP正常范围在10-21 mmHg之间。稳定的IOP是维持眼球正常形态、结构和功能的重要条件,主要与房水生成和排出平衡有关。临床上IOP变化以OH多见,房水排出受阻是主要原因<sup>[8]</sup>。房水从生成到返回血液循环,涉及眼内流动和向眼外排出两连续节段。瞳孔阻滞增加,致急性原发性前房角关闭(acute primary angle-closure, APAC),房水循环受阻于眼内,IOP在短时间内迅速升高<sup>[3,9-10]</sup>,表现为急性高眼压(acute ocular

hypertension, AOH), 且多在 50 mmHg 以上。AOH 会很快导致角膜水肿等屈光间质改变和视力下降, 若 AOH 未能及时控制, 视觉传输结构及功能也很快受损, 甚至导致感光换能结构及功能损害<sup>[3,9-11]</sup>。因遗传和年龄等因素, 致小梁网 (trabecular meshwork, TM) 表面、TM 内和 TM 后及眼球外组织结构, 甚至细胞和分子水平改变<sup>[8,12]</sup>, 房水向眼外排出逐渐下降, 表现为慢性高眼压 (chronic ocular hypertension, COH), 一般在 40 mmHg 以下。COH 多在持续一段时间后, 眼组织结构及功能才会受损。在婴幼儿也多首先表现为屈光成像改变, 同时或之后出现视觉传输损害<sup>[12]</sup>。而成人 COH 则以视觉传输损害为主<sup>[9,13]</sup>。此外, IOP 还具有昼夜波动性, 一般在清晨最高, 波峰期的 IOP, 对眼组织结构和功能也有不利影响<sup>[14]</sup>。

## 2 高眼压致屈光间质改变对眼屈光的影响

角膜屈光力占眼球总屈光力 2/3 以上, 是最重要屈光间质。晶状体对眼屈光也有重要作用。角膜、晶状体的透明性, 以及形态结构等, 是影响眼屈光状态的重要因素。在 OH 作用下, 这些参数均会发生改变, 从而对眼屈光产生一定影响。

### 2.1 屈光间质透明性改变对眼屈光的影响

**2.1.1 急性高眼压致角膜和晶状体透明性改变** AOH 会迅速导致角膜水肿和透明性下降, 临床对此早有认识<sup>[3,9-10,15]</sup>。机制与角膜内皮细胞 (corneal endothelial cells, CECs) 离子泵和 CECs 间紧密连接功能受损, 以及局部缺氧等有关<sup>[10]</sup>。早期表现为上皮雾状混浊, 接着基质水肿增厚, 透明性逐渐下降。AOH 缓解后可见 Descemet 膜皱褶, 这与后基质层水肿更显著, 以及 CECs 功能未全恢复有关, 因此实为基质皱褶<sup>[16]</sup>。AOH 程度过高或持续太久致 CECs 失代偿, IOP 下降后角膜透明性也不可恢复, 同时多伴视觉传输损伤。以上角膜改变, 对 APAC 或急性闭角型青光眼诊断有重要价值<sup>[3]</sup>。

AOH 对晶状体透明性也有影响, 机制与房水循环中断, 晶状体营养和代谢障碍有关<sup>[3,9,17]</sup>。主要表现为前囊下皮质灰白色, 小片状、粥样混浊, 临床上称为“青光眼斑”。

**2.1.2 慢性高眼压致角膜和晶状体透明性改变** COH 致角膜水肿和透明性下降, 主要见于婴幼儿期。机制与婴幼儿角膜顺应性高, 在 COH 作用下机械扩张, 进而导致 CECs 及 CECs 间紧密连接功能受损有关<sup>[12,18]</sup>。角膜机械扩张致 Descemet 膜破裂, 则会进一步加重角膜水肿。此类水肿和透明性改变发展多较慢, 早期以上皮水肿为主, 持续发展则致基质混浊增厚。合并 Descemet 膜破裂者, IOP 下降后, 可见特征性 Haab 纹<sup>[12]</sup>。若 Descemet 膜破裂较大, 也可致急性角膜水肿<sup>[18]</sup>。不便对婴幼儿 IOP 和视觉传输结构检测时, 依据以上角膜水肿表现, 也有助于婴幼儿青光眼诊断和病情评估<sup>[12,19]</sup>。成人 COH 多无角膜透明性改变, 但其光密度高于健康人群<sup>[2]</sup>, 而 COH 对晶状体透明性多无影响。

**2.1.3 角膜和晶状体透明性改变对眼屈光的影响** 透明的角膜和晶状体透光率极高, 除致小部分入射光发生反射和散射外, 大多经角膜和晶状体折射后继续向眼内传递<sup>[20]</sup>。这些继续向眼内传递的光线, 是视网膜功能成像的基础<sup>[21]</sup>。角膜水肿致透明性下降, 对眼屈光影响主要表现为透光率下降, 是 OH 患者早期视力下降主要原因。由于

及时控制 AOH 后, CECs 功能逐渐恢复, 角膜能恢复透明<sup>[10]</sup>, 相关屈光变化和视功能也可恢复, 因此临床少有报道。婴幼儿 COH 性角膜水肿, 在有效控制 IOP 后, 角膜透明性和眼屈光改变不能完全恢复, 从而会持续影响眼屈光成像功能, 这也是导致弱视原因之一<sup>[12,22]</sup>。AOH 致晶状体前皮质混浊, 和早期白内障一样, 常伴眩光和对比敏感度下降等视功能改变<sup>[20,23]</sup>, 但对眼屈光影响没有临床意义。

屈光间质透明性下降后散射增加, 是透光率下降和视功能改变主要原因<sup>[20,23-24]</sup>。散射是指光线经不均匀介质传播时, 一些光线偏离原传播方向的光学现象。偏离超过 90° 的散射光为后向光散射, 表现为透光率下降, 既到达视网膜的光量减少; 偏离小于 90° 的散射光为前向光散射或杂散光, 会导致视网膜成像对比度下降, 并可导致失能眩光<sup>[20]</sup>。角膜水肿后散射增加机制, 主要与基质胶原纤维排列紊乱和间隙扩大, 以及角膜细胞死亡后留下的空隙形成的所谓“湖泊”等因素有关<sup>[12,24]</sup>。“青光眼斑”所致散射增加, 主要与晶状体皮质不均匀混浊有关。

**2.2 角膜和晶状体形态等改变对眼屈光的影响** 角膜形态改变对眼屈光成像影响也较显著<sup>[25]</sup>, 这与像差增加有一定关系<sup>[21]</sup>。晶状体位置改变对眼屈光也有一定影响。

**2.2.1 急性高眼压对角膜形态和眼屈光的影响** 磁共振 (MRI) 成像, 可见离体绵羊眼角膜表面在 IOP 快速升高后前突<sup>[26]</sup>。Mérula 等<sup>[27]</sup>发现 APAC 眼角膜曲率较对侧眼有统计学差异, 但对眼屈光的影响没有临床意义。而 Chen 等<sup>[28]</sup>报道 APAC 缓解后, 角膜曲率无明显改变。以上结果提示, 短暂 AOH 对角膜形态和眼屈光的影响均不显著, 或在 IOP 下降后能够恢复。AOH 致 CECs 失代偿后, 因上皮大泡性改变和基质瘢痕化, 角膜形态改变则不可逆, 且患眼此时多因视觉传输损伤已失明, 故临床缺少相关研究。

**2.2.2 慢性高眼压对角膜形态和眼屈光的影响** COH 致角膜形态改变也以婴幼儿较为明确, 主要表现为直径增加和前表面曲率变平<sup>[12,18-19,22]</sup>, 机制与角膜机械性扩张有关。同时 COH 致前部巩膜被动扩张, 也会改变角膜表面形态<sup>[12,29]</sup>。以上改变对眼屈光的影响, 表现为折射率下降即远视漂移。同时角膜水肿致厚度增加, 也会导致折射率下降和远视漂移<sup>[30]</sup>。COH 还会改变角膜后表面形态, 这与 Descemet 膜破裂后遗留的 Haab 纹及其增生和纤维化有关<sup>[18,31]</sup>。Morales-Fernández 等<sup>[22]</sup>和 Hu 等<sup>[32]</sup>等通过角膜地形图, 发现原发性先天性青光眼患儿角膜前、后表面多有不规则改变, 且多不可逆。这些改变在水肿减轻后, 对眼屈光的影响表现为散光增加<sup>[1,18,33]</sup>。Yassin<sup>[33]</sup>报道散光大于 2 D 的患眼可达 40%。同时高阶像差也显著增大<sup>[32,34]</sup>。而成人 COH 患者其角膜曲率和前后表面高度也有改变<sup>[2,35]</sup>, 理论上对眼屈光也有影响。

**2.2.3 高眼压致晶状体形态位置等改变对眼屈光的影响** APAC 常伴晶状体虹膜隔整体前移<sup>[36]</sup>。因光学结点前移, 理论上会有近视漂移, 但因角膜水肿的掩盖, 没有临床意义。若实施白内障手术, 因囊袋移位, 常致术后屈光漂移或误差的发生。婴幼儿 COH 致眼球扩张<sup>[12]</sup>, 前房显著加深, 晶状体位置相对后移, 对屈光也有一定影响。甚至因悬韧带断裂致晶状体脱位, 导致高度远视<sup>[37]</sup>。成人 COH 持续较久, 像差常有增加, 因屈光间质透明, 提示与晶状体

相对位置改变有关,而且降 IOP 治疗后晶状体会后移,进而导致远视漂移<sup>[38]</sup>。

### 3 高眼压致眼轴改变和对屈光的影响

人从出生到成年,眼轴增加近 8 mm,屈光度增加约 20 D<sup>[39]</sup>,因此 1 mm 的眼轴变化,约致 2.5 D 的屈光改变。因眼球发育过程中,角膜和晶状体的曲率逐渐变平,能有效平衡眼轴改变对屈光度的影响,故成年后多趋于正视。IOP 在眼球发育和正视化过程中起重要作用,OH 致巩膜重塑,对近视发生发展有一定作用<sup>[4]</sup>。IOP 变化致脉络膜血流灌注改变,不仅直接影响眼轴长度<sup>[6,40-41]</sup>,并可影响巩膜重塑,间接改变眼轴,对眼屈光也有一定影响,同时会影响合并 OH 的白内障患者术后屈光预期。

**3.1 巩膜改变对眼轴和屈光的影响** 在 OH 作用下,巩膜形态、结构和生物学特性均会发生改变<sup>[29]</sup>,多表现为后部扩张变薄和纤维轴向拉伸,在致眼轴变长的同时<sup>[42]</sup>,眼屈光状态也会向近视漂移。

Voorhees 等<sup>[26]</sup>采用高场强 MRI 成像观察离体绵羊眼因 IOP 快速升高,致后巩膜向后膨隆,机制主要与机械扩张致胶原纤维拉伸变直有关。Hata 等<sup>[6]</sup>对原发性前房角关闭(primary angle-closure,PAC)患者,经暗室激发致 IOP 快速升高前后的脉络膜和视网膜厚度,以及眼轴进行测量,发现眼轴平均增加 60  $\mu\text{m}$ ,中心凹脉络膜厚度下降 30  $\mu\text{m}$ ,而视网膜厚度未见变化。提示眼轴变长除脉络膜变薄外,也有巩膜扩张参与,机制也与巩膜胶原纤维机械拉伸有关。Leydolt 等<sup>[43]</sup>通过眼球外壁吸引致人眼短暂 AOH,眼轴随之变长,IOP 下降后则很快缩短,机制也与巩膜扩张和收缩有关。Genest 等<sup>[44]</sup>向雏鸡眼内注射液体以诱导 AOH,发现 IOP 升高 100 mmHg 所致眼轴变长,可致近 25 D 近视。Yeh 等<sup>[45]</sup>发现 IOP 低于 9 mmHg 的白内障患者,因超声乳化术中 IOP 快速升高会导致眼球拉伸和眼轴变长,从而导致近视漂移,并在 IOP 下降后逐渐逆转。以上研究提示,AOH 或 IOP 短暂快速升高对巩膜结构有一定影响,因巩膜生物学特性未有改变,控制 OH 后眼轴改变多可逆转<sup>[6,46]</sup>,轴性屈光变化也可恢复。

婴幼儿期巩膜刚性低,在 COH 作用下易扩张,主要表现为眼轴变长,且在 IOP 控制后基本无逆转,这与巩膜扩张超出自身弹性有关。同时其角膜曲率因机械扩张也明显变平,但不足以代偿眼轴变长导致的屈光变化,因此常致继发性高度近视<sup>[12,40]</sup>。Yang 等<sup>[46]</sup>在猴 COH 组织学研究中,发现视乳头周围巩膜(peripapillary sclera,PPS)向后弯曲变形和变薄,并向黄斑区延伸,从而导致眼轴变长。机制除巩膜机械扩张致巩膜内卷曲胶原纤维拉伸外,还与 COH 致巩膜细胞外基质(extracellular matrix,ECM)损伤和重塑有关<sup>[6]</sup>。OH 的机械应变致巩膜成纤维细胞激活,是调控巩膜 ECM 合成、分泌和重塑的关键因素<sup>[5,47]</sup>。Hu 等<sup>[47]</sup>发现人巩膜成纤维细胞在 OH 机械应变作用下,Yes-相关蛋白表达上调,并与 Smad3 蛋白结合,由 TGF- $\beta$ 2 直接介导巩膜成纤维细胞向肌成纤维细胞分化和 ECM 重塑。也有发现,巩膜机械应变可通过 Ras 同源基因家族成员 A (RhoA)和 rho 相关蛋白激酶-2(ROCK2)信号传导通路,致其增殖和转分化,表现为  $\alpha$  平滑肌肌动蛋白( $\alpha$ SMA)表达增加<sup>[48-49]</sup>。巩膜成纤维细胞被激活后,触发 ECM 蛋白(胶原纤维和弹性蛋白等)合成和分泌的变化,以及影响 ECM 重塑的基质金属蛋白酶

(matrix metalloproteinases, MMPs)和组织金属蛋白酶抑制剂(tissue inhibitor of matrix metalloproteinases, TIMPs)表达的改变<sup>[5,47,50]</sup>。MMPs 中的 MMP2 可降解巩膜 ECM 中含量最多的 I 型胶原纤维<sup>[51]</sup>,当 COH 累积值较低时,MMPs 表达增加而 TIMPs 表达下降,从而导致后部巩膜 ECM 降解增加、巩膜变薄,以及巩膜基质内弹性蛋白损伤,顺应性因此增加<sup>[52]</sup>。当 COH 的累积值增大后,活化的肌成纤维细胞持续产生的 ECM 蛋白导致巩膜纤维化,后部巩膜则逐渐变硬<sup>[50,52]</sup>。也有发现大鼠 COH 早期,巩膜 ECM 中 I 型胶原和弹性蛋白表达即上调,巩膜顺应性有一定下降,随着 COH 持续,ECM 降解大于合成,巩膜则会逐渐变薄,顺应性则逐渐增加<sup>[53]</sup>。

OH 致脉络膜血流减少可致巩膜缺氧,也可触发巩膜肌成纤维细胞转分化,进而启动巩膜重塑和巩膜结构及生物力学改变<sup>[54-55]</sup>。Wu 等<sup>[54]</sup>对小鼠的研究表明,缺氧致巩膜 ECM 重塑,可能与巩膜缺氧相关的缺氧信号通路,eIF2 信号通路和 mTOR 信号通路被激活,主要致缺氧诱导因子-1 $\alpha$ (HIF-1 $\alpha$ )表达增加,进而介导巩膜成纤维细胞向肌成纤维细胞转分化,并下调胶原纤维表达有关,而且低氧暴露,也可促进人巩膜成纤维细胞向肌成纤维细胞转分化,并下调 I 型胶原的表达。然而具体的上下游分子及信号通路,还有待进一步明确<sup>[51]</sup>。另外,巩膜缺氧可通过内质网应激,导致 MMPs 表达上调,进而促进巩膜基质胶原纤维的降解,致巩膜生物力学强度下降<sup>[56]</sup>。

COH 致巩膜重塑后,生物力学特性发生改变,眼轴因机械扩张作用变长,对眼屈光的影响主要表现为轴性近视的发生和发展<sup>[5,12,40]</sup>。但 IOP 水平与近视发生、发展间的关系,尤其是对眼轴的影响,目前还没有统一的结论。魏士飞等<sup>[57]</sup>报道,统计学正常范围内相对较高的 IOP,对儿童及青少年近视发展有促进作用。Wang 等<sup>[5]</sup>通过系统总结,也得出 IOP 升高会促进近视发展,且 IOP 每升高 1 mmHg,等效球镜下降达 0.05-0.09 D,降 IOP 有助于延缓近视发展。这与 Chong 等<sup>[58]</sup>通过孟德尔随机化分析,发现 IOP 和近视间存在双向遗传关联,而且降 IOP 治疗对近视有益结论一致。但 Lin 等<sup>[59]</sup>发现,我国农村近视儿童 IOP 虽较正视儿童高,但与近视进展及眼轴变化无关。这些差异是否与种族、年龄、IOP 水平及研究方法等不同,以及 IOP 与近视发生、发展之间的关系究竟如何,还需进一步开展基础及临床研究来明确,以便更好指导 IOP 相关近视防控。

**3.2 脉络膜改变对眼轴及屈光的影响** Hata 等<sup>[6]</sup>通过深度增强 OCT,发现 PAC 患者经暗室激发致 IOP 快速升高后,中心凹下脉络膜厚度下降和眼轴变长。Leydolt 等<sup>[43]</sup>也有类似发现。Song 等<sup>[60]</sup>发现 AOH 致脉络膜血管收缩和血液灌注下降,是脉络膜变薄主要原因。随着 IOP 下降,脉络膜血流灌注增加致厚度增加,眼轴也相应缩短<sup>[43]</sup>。也有发现 AOH 伴脉络膜厚度增加<sup>[7]</sup>。这可能与 AOH 程度不同,较高的 AOH 致脉络膜血管渗透性增加,血管外间隙液体积聚,以及眼球壁张力显著增加,脉络膜血液经涡静脉回流受阻有关<sup>[9]</sup>。COH 也会导致脉络膜厚度及眼轴改变。婴幼儿 COH 致脉络膜变薄主要与巩膜机械扩张拉伸有关<sup>[40]</sup>,成人则主要与脉络膜受压后血流减少和 Sattler 层变薄有关<sup>[41]</sup>。Lee 等<sup>[61]</sup>发现,COH 患者脉络膜改变还与脉络膜血管缺失和灌注缺损有关。

因 IOP 变化致脉络膜血流灌注和眼轴改变,对眼屈光的影响,除与轴性近视发生发展有关外,还体现在青光眼白内障联合手术中。因术后眼压下降,致脉络膜血流灌注和眼轴改变,常导致术后屈光漂移,从而对术后预期屈光度有一定影响<sup>[7]</sup>。Kim 等<sup>[62]</sup>报道,白内障术后 IOP 下降 10 mmHg,眼轴变化在 0.06 mm,屈光误差可达 0.15 D。

#### 4 小结

OH 可致视觉传输损伤既青光眼而失明,同时对眼屈光也有显著影响。OH 对眼屈光的影响,主要与屈光间质透明性和形态及眼轴改变有关。因 IOP 升高快慢、程度和持续时间,及患者年龄等不同,眼屈光改变具有不同特征,并对青光眼诊断和病情评估有参考价值。IOP 过高或持续较久,所致眼屈光改变多不可行光学矫正,虽然通过手术能够重建,但此时多已合并视觉传输的不可逆性损害。因此,加强对 OH 管控,不仅能预防或减轻不可矫正的眼屈光改变,对避免不可逆性视觉传输损害也有积极意义。目前白内障手术已进入精准屈光重建阶段,为获得满意的术后屈光预期,术前眼生物测量时,必须考虑手术前后 IOP 变化致晶状体位置和眼轴改变,对术后预期屈光度的影响。当前近视已成为全球公共卫生问题。根据现有研究,可知 OH 与近视发生发展有一定相关性。对进行性发展的轴性近视,在加强 IOP 监测和管控基础上,针对 OH 致巩膜重塑的分子机制,就影响巩膜 ECM 重塑关键蛋白表达进行调控,以及改善脉络膜循环以增加巩膜氧供等,可能对抑制 OH 相关眼轴变长和近视性屈光发展有一定作用。考虑影响近视发生、发展的因素众多,OH、尤其是生理范围内相对较高的 IOP,与近视发生、发展间的关系仍无确切结论。未来还需进一步的动物实验及临床研究,来明确 IOP 与近视发生、发展之间确切的因果关系,以期为临床提供更具针对性近视防控指导。

#### 参考文献

[1] Perucho-González L, Sáenz-Francés F, Morales-Fernández L, et al. Structural and biomechanical corneal differences between patients suffering from primary congenital glaucoma and healthy volunteers. *Acta Ophthalmol*, 2017,95(2):e107-e112.

[2] Molero-Senosaián M, Morales-Fernández L, Saenz-Frances F, et al. Corneal properties in primary open-angle glaucoma assessed through Scheimpflug corneal topography and densitometry. *J Glaucoma*, 2021,30(5):444-450.

[3] Gedde SJ, Chen PP, Muir KW, et al. Primary angle-closure disease preferred practice pattern<sup>®</sup>. *Ophthalmology*, 2021,128(1):30-70.

[4] Mendez-Martínez S, Martínez-Rincón T, Subías M, et al. Influence of chronic ocular hypertension on emmetropia: refractive, structural and functional study in two rat models. *J Clin Med*, 2021,10(16):3697.

[5] Wang PY, Chen SD, Liu YM, et al. Lowering intraocular pressure: a potential approach for controlling high myopia progression. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2021,62(14):17.

[6] Hata M, Hirose F, Oishi A, et al. Changes in choroidal thickness and optical axial length accompanying intraocular pressure increase. *Jpn J Ophthalmol*, 2012,56(6):564-568.

[7] Song WK, Sung KR, Shin JW, et al. Effects of choroidal thickness on refractive outcome following cataract surgery in primary angle closure. *Korean J Ophthalmol*, 2018,32(5):382-390.

[8] van Zyl T, Yan WJ, McAdams A, et al. Cell atlas of aqueous humor outflow pathways in eyes of humans and four model species provides insight into glaucoma pathogenesis. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2020,117(19):10339-10349.

[9] Sun XH, Dai Y, Chen YH, et al. Primary angle closure glaucoma: what we know and what we don't know. *Prog Retin Eye Res*, 2017,57:26-45.

[10] Zhou L, Wu SQ, Wang Y, et al. Clinical presentation of acute primary angle closure during the COVID-19 epidemic lockdown. *Front Med*, 2022,9:1078237.

[11] Gallego-Ortega A, Norte-Muñoz M, Miralles de Imperial-Ollero JA, et al. Functional and morphological alterations in a glaucoma model of acute ocular hypertension. *Prog Brain Res*, 2020,256(1):1-29.

[12] Badawi AH, Al-Muhaylib AA, Al Owaifeer AM, et al. Primary congenital glaucoma: an updated review. *Saudi J Ophthalmol*, 2019,33(4):382-388.

[13] Ireka OJ, Ogbonnaya CE, Arinze OC, et al. Comparing posture induced intraocular pressure variations in normal subjects and glaucoma patients. *Int J Ophthalmol*, 2021,14(3):399-404.

[14] Gaboriau T, Dubois R, Foucque B, et al. 24-hour monitoring of intraocular pressure fluctuations using a contact lens sensor: diagnostic performance for glaucoma progression. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2023,64(3):3.

[15] Leffler CT, Schwartz SG, Giliberti FM, et al. What was glaucoma called before the 20th century? *Ophthalmol Eye Dis*, 2015,7:21-33.

[16] Annadanam A, Stoeger CG, Galloway JD, et al. Optical coherence tomography assessment of the cornea during corneal swelling: should the term "descemet membrane folds" be reconsidered? *Cornea*, 2019,38(6):754-757.

[17] Cheng Y, Ren TM, Wang NL. Biomechanical homeostasis in ocular diseases: a mini-review. *Front Public Health*, 2023,11:1106728.

[18] AlHazzani AA, Al-Sharif EM, Al-Obeidan SA. Acute hydrops as an atypical presentation of primary congenital glaucoma. *Saudi J Ophthalmol*, 2022,35(4):356-359.

[19] Morales-Fernández L, Benito-Pascual B, Pérez-García P, et al. Corneal densitometry and biomechanical properties in patients with primary congenital glaucoma. *Can J Ophthalmol*, 2021,56(6):364-370.

[20] Gholami S, Reus NJ, van den Berg TJTP. Changes in intraocular straylight and visual acuity with age in cataracts of different morphologies. *J Ophthalmol*, 2017,2017:5649532.

[21] van Berg TJTP. Intraocular light scatter, reflections, fluorescence and absorption: what we see in the slit lamp. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2018,38(1):6-25.

[22] Morales-Fernández L, Perucho-González L, Martínez-de-la-Casa JM, et al. Corneal densitometry and topography in patients with primary congenital glaucoma. *J Fran Ophtalmolog*, 2020,43(8):697-703.

[23] Kamiya K, Fujimura F, Kawamori T, et al. Factors influencing contrast sensitivity function in eyes with mild cataract. *J Clin Med*, 2021,10(7):1506.

[24] He F, Liu J, Ye P, et al. Biophysical and microstructural changes of swelling cornea caused by endothelial cells damage. *Physiol Res*, 2019,68(5):827-833.

[25] Liduma S, Luguzis A, Krumina G. The impact of irregular corneal shape parameters on visual acuity and contrast sensitivity. *BMC Ophthalmol*, 2020,20(1):466.

[26] Voorhees AP, Ho LC, Jan NJ, et al. Whole-globe biomechanics using high-field MRI. *Exp Eye Res*, 2017,160:85-95.

- [27] Méruła RV, Cronemberger S, Diniz Filho A, et al. Comparative morphometric assessment between eyes with acute primary angle-closure glaucoma and contralateral eyes. *Arq Bras Oftalmol*, 2008, 71(3): 321-327.
- [28] Chen MJ, Liu CJL, Cheng CY, et al. Corneal status in primary angle-closure glaucoma with a history of acute attack. *J Glaucoma*, 2012, 21(1): 12-16.
- [29] Boote C, Sigal IA, Grytz R, et al. Scleral structure and biomechanics. *Prog Retin Eye Res*, 2020, 74: 100773.
- [30] Díez-Ajenjo MA, Luque-Cobija MJ, Peris-Martínez C, et al. Refractive changes and visual quality in patients with corneal edema after cataract surgery. *BMC Ophthalmol*, 2022, 22(1): 242.
- [31] Gupta S, Mahalingam K, Singh A, et al. Posterior corneal morphological changes in primary congenital glaucoma. *Indian J Ophthalmol*, 2022, 70(7): 2571-2577.
- [32] Hu Y, Fang L, Guo XX, et al. Corneal configurations and high-order aberrations in primary congenital glaucoma. *J Glaucoma*, 2018, 27(12): 1112-1118.
- [33] Yassin SA. Long-term visual outcomes in children with primary congenital glaucoma. *Eur J Ophthalmol*, 2017, 27(6): 705-710.
- [34] Gupta S, Mahalingam K, Desai A, et al. Ocular Aberrations in Eyes with Primary Congenital Glaucoma. *Curr Eye Res*, 2022, 47(8): 1200-1208.
- [35] Gil P, Pires J, Matos R, et al. Corneal Elevation Topography in Primary Open Angle Glaucoma. *J Glaucoma*, 2017, 26(2): e41-e45.
- [36] Moghimi S, Bijani F, Chen R, et al. Anterior segment dimensions following laser iridotomy in acute primary angle closure and fellow eyes. *Am J Ophthalmol*, 2018, 186: 59-68.
- [37] Walton DS. Chronic newborn primary congenital glaucoma with secondary lens subluxation. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 2009, 46(4): 200, 231.
- [38] 辛晨, 王宁利, 乔利亚. 长期高眼压状态对人眼波前像差的影响. *眼科*, 2007, 16(4): 276-278.
- [39] Zeng J, Cui Y, Li J, et al. Correlation of axial length and corneal curvature with diopter in eyes of adults with anisometropia. *Int J Clin Exp Med*, 2015, 8(8): 13639-13643
- [40] Jonas JB, Holbach L, Panda-Jonas S. Histologic differences between primary high myopia and secondary high myopia due to congenital glaucoma. *Acta Ophthalmol*, 2016, 94(2): 147-153.
- [41] Zhao J, Wang YX, Zhang Q, et al. Macular choroidal small-vessel layer, sattler's layer and haller's layer thicknesses: the Beijing eye study. *Sci Rep*, 2018, 8: 4411.
- [42] Jia X, Zhang F, Cao M, et al. Elevated IOP Alters the Material Properties of Sclera and Lamina Cribrosa in Monkeys. *Dis Markers*, 2022, 2022: 5038847.
- [43] Leydolt C, Findl O, Drexler W. Effects of change in intraocular pressure on axial eye length and lens position. *Eye*, 2008, 22(5): 657-661.
- [44] Genest R, Chandrashekar N, Irving E. The effect of intraocular pressure on chick eye geometry and its application to myopia. *Acta Bioeng Biomech*, 2012, 14(2): 3-8
- [45] Yeh OL, Bojikian KD, Slabaugh MA, et al. Refractive outcome of cataract surgery in eyes with prior trabeculectomy: risk factors for postoperative myopia. *J Glaucoma*, 2017, 26(1): 65-70.
- [46] Yang HL, Thompson H, Roberts MD, et al. Deformation of the early glaucomatous monkey optic nerve head connective tissue after acute IOP elevation in 3-D histomorphometric reconstructions. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011, 52(1): 345-363.
- [47] Hu D, Jiang JH, Ding BY, et al. Mechanical strain regulates myofibroblast differentiation of human scleral fibroblasts by YAP. *Front Physiol*, 2021, 12: 712509.
- [48] Yuan Y, Li M, To CH, et al. The Role of the RhoA/ROCK Signaling Pathway in Mechanical Strain-Induced Scleral Myofibroblast Differentiation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2018, 59(8): 3619-3629.
- [49] Chow A, McCrea L, Kimball E, et al. Dasatinib inhibits peripapillary scleral myofibroblast differentiation. *Exp Eye Res*, 2020, 194: 107999.
- [50] Qu J, Chen H, Zhu L, et al. High-Magnitude and/or High-Frequency Mechanical Strain Promotes Peripapillary Scleral Myofibroblast Differentiation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2015, 56(13): 7821-7830.
- [51] 王霄婧, 仇晨, 钱韶红. 巩膜重塑和巩膜干预在眼部疾病中的研究进展. *国际眼科杂志*, 2022, 22(12): 2010-2015.
- [52] Fazio MA, Girard MJA, Lee W, et al. The relationship between scleral strain change and differential cumulative intraocular pressure exposure in the nonhuman primate chronic ocular hypertension model. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2019, 60(13): 4141-4150.
- [53] Qiu C, Yao J, Zhang X, et al. The dynamic scleral extracellular matrix alterations in chronic ocular hypertension model of rats. *Front Physiol*, 2020, 11: 682.
- [54] Wu H, Chen W, Zhao F, et al. Scleral hypoxia is a target for myopia control. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2018, 115(30): E7091-E7100.
- [55] Yang J, Ouyang XL, Fu H, et al. Advances in biomedical study of the myopia-related signaling pathways and mechanisms. *Biomed Pharmacother*, 2022, 145: 112472.
- [56] 唐晓兰, 刘玲, 杨倩颖, 等. 缺氧对巩膜成纤维细胞内质网应激反应的激活作用及其对巩膜重塑的影响. *眼科新进展*, 2022, 42(7): 529-533
- [57] 魏士飞, 李仕明, 严然, 等. 儿童眼压与近视屈光度的相关性. *中华眼视光学与视觉科学杂志*, 2020, 22(9): 659-664.
- [58] Chong RS, Li HT, Cheong AJY, et al. Mendelian randomization implicates bidirectional association between myopia and primary open-angle glaucoma or intraocular pressure. *Ophthalmology*, 2023, 130(4): 394-403.
- [59] Lin J, Vasudevan B, Gao TY, et al. Intraocular Pressure and Myopia Progression, Axial Length Elongation in Rural Chinese Children. *Optom Vis Sci*, 2023, 100(10): 708-714.
- [60] Song W, Huang P, Dong X, et al. Choroidal Thickness Decreased in Acute Primary Angle Closure Attacks with Elevated Intraocular Pressure. *Curr Eye Resn*, 2016, 41(4): 526-531.
- [61] Lee SH, Lee EJ, Kim TW. Discrepancy between peripapillary retinal and choroidal microvasculature and the rate of localized retinal nerve fiber layer thinning in glaucoma. *Sci Rep*, 2023, 13(1): 6513.
- [62] Kim CS, Kim KN, Kang TS, et al. Changes in axial length and refractive error after noninvasive normalization of intraocular pressure from elevated levels. *Am J Ophthalmol*, 2016, 163: 132-139.