

个体化预测青光眼患者术后眼压变化的列线图模型的建立与验证

孙永卷, 谢弛

引用: 孙永卷, 谢弛. 个体化预测青光眼患者术后眼压变化的列线图模型的建立与验证. 国际眼科杂志, 2026, 26(2):324-329.

基金项目: 安徽省卫生健康科研项目 (No.AHWJ2022b109)

作者单位: (232000) 中国安徽省淮南市, 安徽理工大学第一附属医院眼科

作者简介: 孙永卷, 男, 硕士研究生, 主治医师, 研究方向: 白内障、青光眼。

通讯作者: 谢弛, 男, 本科, 主任医师, 研究方向: 白内障、青光眼、眼底病、眼眶病眼肿瘤. 751687992@qq.com

收稿日期: 2025-08-08 修回日期: 2025-12-29

摘要

目的: 构建青光眼患者术后眼压变化的风险预测模型, 并进行验证。

方法: 选取 2023 年 1 月 1 日至 2025 年 9 月 30 日于安徽理工大学第一附属医院眼科进行手术治疗的 480 例青光眼患者为研究对象, 依据患者术后 1 mo 的眼压值将其分为眼压良好组 (288 例) 和眼压不良组 (192 例)。单因素分析所有患者的一般资料、术前眼压、术前眼轴长度、术前角膜厚度、白细胞介素-6 (IL-6)、转化生长因子-β (TGF-β) 及一氧化氮 (NO) 水平, 对存在显著差异指标进行 Logistic 多因素分析, 并建立列线图预测模型, 采用受试者工作特征 (ROC) 曲线和校准曲线进行验证。

结果: 眼压不良组患者的年龄 68.07 ± 12.57 岁、男 78 例 (40.6%)、高血压史 131 例 (68.2%)、术前角膜厚度 $553.44 \pm 32.97 \mu\text{m}$ 、IL-6 为 $6.38 \pm 1.97 \text{ pg/mL}$ 、TGF-β 为 $5.72 \pm 1.72 \text{ ng/mL}$ 、NO 为 $76.46 \pm 8.04 \text{ }\mu\text{mol/L}$, 均高于眼压良好组 (均 $P < 0.05$)。Logistic 回归分析结果显示, 青光眼患者的年龄 ($OR = 1.031, \beta = 0.030$)、高血压史 ($OR = 2.089, \beta = 0.737$)、术前角膜厚度 ($OR = 1.013, \beta = 0.013$)、IL-6 ($OR = 1.362, \beta = 0.309$)、NO ($OR = 1.125, \beta = 0.117$) 是影响术后眼压变化的危险因素 (均 $P < 0.05$)。ROC 曲线分析显示, 青光眼患者术后眼压变化的 AUC 为 0.785 (95% CI: 0.743-0.827)。预测曲线与标准曲线基本拟合, Hosmer-Lemeshow 检验结果显示, $\chi^2 = 4.742, P = 0.785$ 。

结论: 青光眼患者年龄、高血压史、术前角膜厚度、IL-6 和 NO 水平是影响其术后眼压变化的危险因素, 上述指标联合构建的列线图工具具有一定临床实用性。

关键词: 青光眼; 眼压变化; 影响因素; 列线图模型

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2026.2.25

Establishment and verification of a nomogram model for individualized prediction of intraocular pressure changes in glaucoma patients after surgery

Sun Yongjuan, Xie Chi

Foundation item: Anhui Provincial Health and Wellness Research Project (No.AHWJ2022b109)

Department of Ophthalmology, the First Hospital of Anhui University of Science and Technology, Huainan 232000, Anhui Province, China

Correspondence to: Xie Chi. Department of Ophthalmology, the First Hospital of Anhui University of Science and Technology, Huainan 232000, Anhui Province, China. 751687992@qq.com

Received: 2025-08-08 Accepted: 2025-12-29

Abstract

• AIM: To construct and validate a risk prediction model for the changes of intraocular pressure in patients with glaucoma.

• METHODS: A total of 480 glaucoma patients who had surgery in the ophthalmology department of First Hospital of Anhui University of Science and Technology were selected between January 1, 2023, and September 30, 2025. They were divided into a good intraocular pressure group (288 cases) and a poor intraocular pressure group (192 cases) according to the intraocular pressure at 1 mo after surgery. Univariate analysis was conducted on the general information, preoperative intraocular pressure, preoperative axial length, preoperative corneal thickness, interleukin-6 (IL-6), transforming growth factor-β (TGF-β), and nitric oxide (NO) levels of all patients. The factors with significant variation underwent Logistic multivariate analysis, a nomogram prediction model was constructed, and the calibration curve and the receiver operating characteristic (ROC) curve were used for validation.

• RESULTS: Patients in the poor intraocular pressure group aged 68.07 ± 12.57 years, had 78 males (40.6%), 131 history of hypertension (68.2%), preoperative corneal thickness of $553.44 \pm 32.97 \mu\text{m}$, IL-6 of $6.38 \pm 1.97 \text{ pg/mL}$, TGF-β of $5.72 \pm 1.72 \text{ ng/mL}$, and NO of $76.46 \pm 8.04 \text{ }\mu\text{mol/L}$, which were all better than the good intraocular pressure group (all $P < 0.05$). The Logistic regression analysis indicated that the age of glaucoma patients ($OR = 1.031, \beta = 0.030$), history of hypertension ($OR = 2.089, \beta = 0.737$), preoperative corneal thickness ($OR = 1.013, \beta = 0.013$), and

IL-6 ($OR=1.362, \beta=0.309$) and NO ($OR=1.125, \beta=0.117$) were risk factors for the postoperative changes of intraocular pressure (all $P<0.05$). The ROC curve showed that the AUC of postoperative changes of intraocular pressure in glaucoma patients was 0.785 (95% CI: 0.743-0.827). The prediction curve was basically fitted to the standard curve, as shown in the Hosmer-Lemeshow test, $\chi^2=4.742$ and $P=0.785$.

• CONCLUSION: The age of glaucoma patients, history of hypertension, preoperative corneal thickness, and levels of IL-6 and NO were risk factors affecting postoperative intraocular pressure, these factors were of clinical practicality when combined with constructed nomogram.

• KEYWORDS: glaucoma; changes in intraocular pressure; influencing factors; nomogram model

Citation: Sun YJ, Xie C. Establishment and verification of a nomogram model for individualized prediction of intraocular pressure changes in glaucoma patients after surgery. Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci), 2026, 26(2):324-329.

0 引言

青光眼作为不可逆性的致盲眼疾之一,具有起病急骤、致盲性高的特点,该疾病在全球范围内的流行率大约为2.4%^[1]。目前,临幊上以手术疗法为治疗青光眼的主要手段,诊治的核心机制为抑制房水过量合成或者降低房水流出阻力,并促使累积的房水顺利排出,从而降低眼压^[2]。但有研究表明,行手术治疗的青光眼患者术后眼压异常变化的发生率约为30%-50%,包括过高性眼压和过低性眼压^[3]。术后眼压过高或过低均可引起患者眼睛酸胀疼痛、视力下降,对手术效果产生负面影响,甚至导致视神经生理性结构异常,进一步促使视神经功能障碍的发生发展^[4]。因此,提早识别、监测影响青光眼术后患者眼压变化的关键指标并采取精准干预,对患者的术后康复有重大意义。当前临幊中对青光眼患者术后眼压变化的研究多聚焦于患者基本资料或手术前后眼部各参数,对术后眼压波动的血清学标志物探索仍存在明显空白,难以全面地预测高风险患者的眼压异常变化趋势。且Zhang等^[5]研究发现,炎症、生长因子等的动态波动与角膜缘小梁网结构重组密切相关。基于上述挑战,本研究拟纳入青光眼患者的人口学特征、眼部参数及关键血清学指标,通过Logistic回归分析筛选术后眼压变化的预测因子,构建并验证Nomogram列线图预测模型。旨在为临幊提供直观、量化的风险评估工具,辅助早期识别高危患者并制定个体化干预措施,最终促进青光眼术后患者的恢复。

1 对象和方法

1.1 对象 本研究选取2023年1月1日至2025年9月30日于安徽理工大学第一附属医院眼科进行手术治疗的青光眼患者为研究对象,依据患者术后1mo的眼压值将其分为眼压良好组和眼压不良组。本研究依据多因素研究的样本量计算,所需的最小样本量为: $n = (19 \times 10) / (1-10\%) = 212$, 实际符合样本量需求。本研究取得安徽理工大学第一附属医院医学伦理委员会审查批准(批准号:2022-KY-017-001),所有参与者均签署知情同意书。

1.1.2 纳入标准 (1)符合《我国原发性青光眼诊断和治疗专家共识(2014年)》^[6]中的诊断标准;(2)视野检查表

明存在典型视野缺损(视盘凹陷、视网膜神经纤维层缺损);(3)均具备手术适应证;(4)首次进行手术治疗;(5)临床资料齐全。

1.1.3 排除标准 (1)合并白内障、视网膜病变等其他眼病;(2)患有良、恶性肿瘤;(3)术中出现非预期事件,术后生命体征参数异常;(4)伴有免疫性、感染性等可能影响本研究血清学指标水平的疾病;(5)处于孕期、哺乳期的患者。

1.2 方法

1.2.1 一般资料收集 收集患者的一般资料,包括年龄、性别、术眼、吸烟史、饮酒史、高血压史、糖尿病史、高血脂史、青光眼家族史、疾病类型、手术类型、住院天数。

1.2.2 手术级别判定依据 依据文献[7]判定患者的手术级别,分为5级。其中,0级为操作简单、风险低的无创或微创手术;1级为标准化操作,难度较低,并发症风险可控的简单手术;2级为需精细操作,涉及重要眼部结构的中等难度手术;3级为难度高,需处理多部位结构的复杂手术;4级为多次手术失败病例的高难度手术。

1.2.3 眼压评估 于术前1wk内和术后1mo内使用非接触眼压计(型号:ST-1000)测定患者眼压,期间连续测定3次,取其平均值为最终眼压值。并依据患者术后1mo内的眼压值,将其中眼压值为6-21mmHg的患者纳入眼压良好组,而眼压值<6mmHg或者>21mmHg的患者纳入眼压不良组。

1.2.4 眼轴长度和角膜厚度评估 于术前使用超声生物测量仪IOL Master 500测量患者眼轴长度,具体方法:引导患者摘除眼镜行端坐位,调整仪器高度以确保瞄准十字与患者角膜正中心重合,测量5次后取其平均值为最终数值。于术前使用眼前节分析仪(PentacamHR)测量角膜厚度,具体方法:在暗室环境中引导患者摘除眼镜并行端坐位,调整仪器使瞄准十字与角膜顶点重合,测量其数值。

1.2.5 血清学指标测定 于术前1wk内的清晨采集患者空腹外周静脉血5mL,置入转速1500r/min、半径8cm的离心机,操作10min后取上层清液备用,利用酶联免疫分析法测定血清白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)和一氧化氮(nitric oxide, NO)的水平;使用放射免疫分析法分析血清转化生长因子-β(transforming growth factor-β, TGF-β)含量。

统计学分析: 采用统计学软件SPSS26.0进行分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,行独立样本t检验;计数资料以n(%)表示,采用 χ^2 检验。采用多因素Logistic分析青光眼患者术后眼压变化的预测因子,并建立列线图预测模型。绘制受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线和校准曲线,并进行Hosmer-Lemeshow检验。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 单因素分析 本研究共纳入青光眼术后患者480例,其中眼压良好组288例,眼压不良组192例。两组患者术眼、吸烟史、饮酒史、糖尿病史、高血脂史、青光眼家族史、疾病类型、手术方式、手术级别、住院天数、术前眼压、术前眼轴长度比较,差异无统计学意义(均 $P>0.05$)。眼压不良组的年龄、男性占比、高血压史、术前角膜厚度、IL-6、TGF-β、NO均高于眼压良好组,差异有统计学意义(均 $P<0.05$),见表1。

表 1 单因素分析青光眼患者术后眼压变化的影响因素

组别	眼压良好组(288 例)	眼压不良组(192 例)	t/χ ²	P
年龄(岁)	64.23±9.67	68.07±12.57	3.774	<0.001
性别(例,%)	男 90(31.2) 女 198(68.8)	78(40.6) 114(59.4)	4.451	0.035
术眼(例,%)	左眼 149(51.7) 右眼 119(41.3) 双眼 20(7.0)	101(52.6) 85(44.3) 6(3.1)	3.355	0.187
吸烟史(例,%)	是 184(63.9) 否 104(36.1)	106(55.2) 86(44.8)	3.630	0.057
饮酒史(例,%)	是 166(57.6) 否 122(42.4)	100(52.1) 92(47.9)	1.439	0.230
高血压史(例,%)	是 154(53.5) 否 134(46.5)	131(68.2) 61(31.8)	10.400	0.001
糖尿病史(例,%)	是 142(49.3) 否 146(50.7)	90(46.9) 102(53.1)	0.273	0.602
高血脂史(例,%)	是 90(31.2) 否 198(68.8)	74(38.5) 118(61.5)	2.723	0.099
青光眼家族史(例,%)	是 78(27.1) 否 210(72.9)	62(32.3) 130(67.7)	1.513	0.219
疾病类型(例,%)	原发性青光眼 226(78.5) 继发性青光眼 62(21.5)	136(70.8) 56(29.2)	3.626	0.057
手术方式(例,%)	前房穿刺术 31(10.8) 小梁切除术 60(20.8) 玻璃体切除术 60(20.8) 其他 137(47.6)	13(6.8) 50(26.0) 32(16.7) 97(50.5)	4.617	0.202
手术级别(例,%)	0 级 32(11.1) 1 级 30(10.4) 2 级 10(3.5) 3 级 202(70.1) 4 级 14(4.9)	23(12.0) 28(14.6) 5(2.6) 129(67.2) 7(3.6)	2.543	0.637
住院天数(岁)	6.01±1.68	6.30±2.01	1.711	0.088
术前眼压(mmHg)	14.31±3.28	14.05±3.90	0.788	0.431
术前眼轴长度(mm)	23.67±5.04	22.86±4.66	1.777	0.076
术前角膜厚度(μm)	541.68±30.61	553.44±32.97	3.998	<0.001
IL-6(pg/mL)	5.44±1.70	6.38±1.97	5.566	<0.001
TGF-β(ng/mL)	5.41±1.64	5.72±1.72	1.990	0.047
NO(μmol/L)	70.11±7.32	76.46±8.04	8.949	<0.001

注:眼压良好组术后 1 mo 内眼压值为 6~21 mmHg;眼压不良组术后 1 mo 内眼压值<6 mmHg 或者>21 mmHg。

2.2 青光眼患者术后眼压变化的多因素分析 以患者术后眼压变化为因变量(赋值眼压良好=0,眼压不良=1),将上述中有统计意义的指标为自变量,以赋值表(表 2)进行赋值。多因素 Logistic 分析显示,青光眼患者的年龄($OR=1.031, \beta=0.030$)、高血压史($OR=2.089, \beta=0.737$)、术前角膜厚度($OR=1.013, \beta=0.013$)、IL-6($OR=1.362, \beta=0.309$)、NO($OR=1.125, \beta=0.117$)是影响术后眼压变化的危险因素(均 $P<0.05$),见表 3。

2.3 青光眼患者术后眼压变化的列线图模型 依据多因素 Logistic 分析建立青光眼患者术后眼压变化的列线图模型:Prob=1/(1+e^{-Y}),Y=-21.664+0.030×年龄+0.737×高血压史+0.013×术前角膜厚度+0.309×IL-6+0.117×NO,列线图模型见图 1。

2.4 列线图预测模型 ROC 曲线分析 ROC 曲线分析结果

表 2 自变量赋值表

因素	赋值方法
年龄	连续变量
性别	男=1,女=0
高血压史	是=1,否=0
术前角膜厚度	连续变量
IL-6	连续变量
TGF-β	连续变量
NO	连续变量

显示,青光眼患者术后眼压变化的 AUC 为 0.785(95%CI: 0.743~0.827),见图 2。

2.5 列线图模型校准度 校准曲线结果显示,预测曲线与标准曲线基本拟合,Hosmer-Lemeshow 检验结果显示,χ²=4.742,P=0.785,见图 3。

表3 多因素分析青光眼患者术后眼压变化的影响因素

因素	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI	
						下限	上限
年龄	0.030	0.010	9.471	0.002	1.031	1.011	1.051
性别	-0.018	0.285	0.004	0.950	0.982	0.561	1.718
高血压史	0.737	0.282	6.807	0.009	2.089	1.201	3.633
术前角膜厚度	0.013	0.003	14.784	<0.01	1.013	1.007	1.020
IL-6	0.309	0.064	23.599	<0.01	1.362	1.202	1.542
TGF- β	0.123	0.059	3.303	0.058	1.230	1.007	1.268
NO	0.117	0.016	57.316	<0.01	1.125	1.091	1.159
常量	-21.664	2.609	68.953	<0.01	0.000		

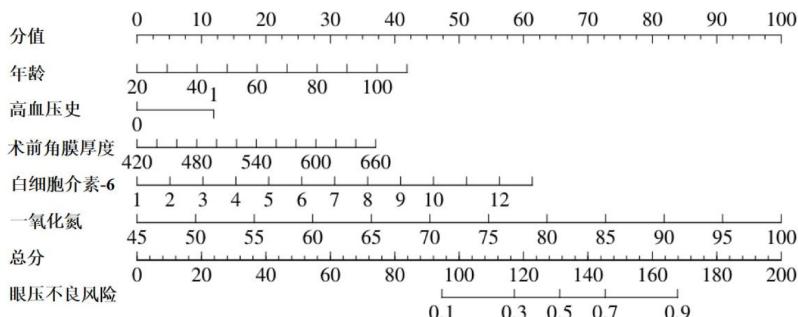


图1 青光眼患者术后眼压变化的列线图模型。

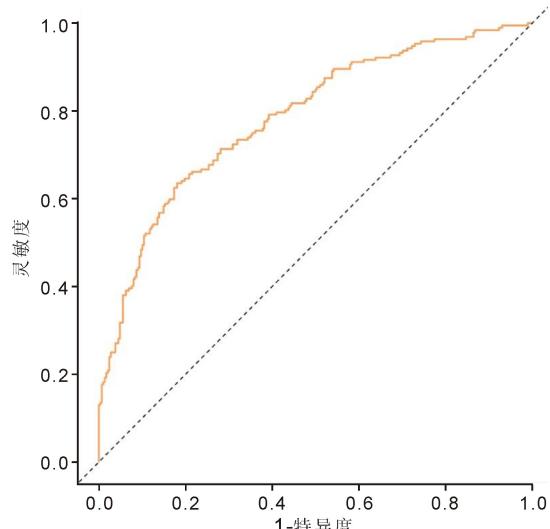


图2 列线图预测青光眼患者术后眼压变化的ROC曲线图。

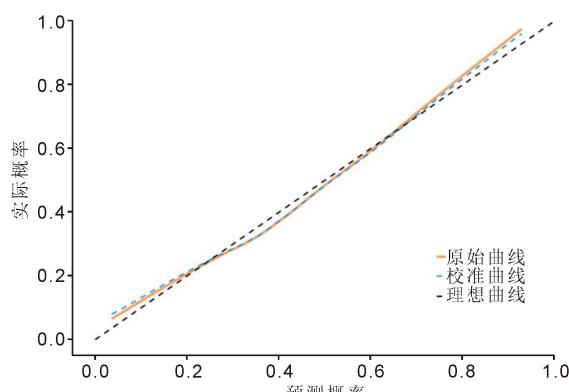


图3 列线图预测青光眼患者术后眼压变化的校准曲线图。

3 讨论

青光眼术后眼压异常是影响视功能预后的关键问题，

构建早期预测模型具有重要临床意义。研究显示，未及时控制的眼压异常每年约有1%–2.2%进展为青光眼。本研究数据发现，青光眼术后眼压不良患者占比达40%，其波动可直接损害视神经^[8]。因此，构建动态危险因素的风险预测模型，对早期识别、干预高危患者极为重要。

本研究发现年龄是术后眼压变化的预测因子($OR=1.031$)，与Zhao等^[9]的研究一致，提示老年患者房水动力学调节能力下降。分析其原因：年龄较大患者体内自由基增多，可损伤睫状体基质细胞，并阻碍其生理能量代谢过程，从而抑制了ATP相关酶活性，进一步阻断了 Na^+-K^+ -ATP酶泵^[10]，因此削弱了将 Na^+ 转运至细胞外的功能，降低了细胞内外的 Na^+ 浓度差^[11]。在此环境中，睫状突非色素上皮细胞活性表达降低，减少了房水的生成，从而降低了眼压^[12]。同时，杜梦贤等^[13]表明，年龄较大患者的眼部血管缺血缺氧程度较为严重，可使得局部细胞灌注不足，从而降低了ATP的合成效率，进一步负向调控 Na^+-K^+ -ATP酶活性表达，打破了血-房水动态屏障，最终使得眼压过低。本研究中，高血压史患者术后眼压异常风险显著升高($OR=2.089$)，提示了高血压史可通过影响眼部血流动力学，参与术后眼压调节。潜在机制可能为：合并高血压患者的中枢神经系统调控异常，病理性增强了交感神经活性，促使其末梢释放大量去甲肾上腺素，从而激活了位于睫状体血管平滑肌细胞的 α_1 -受体，有助于通过调控Gq异源三聚体G蛋白介导磷脂酶C-三磷酸肌醇/二酰基甘油通路的启动^[14]，在一定程度上上调了细胞内 Ca^{2+} 的活性表达，促使平滑肌的收缩，从而增加了睫状体血管壁的阻力，进一步减少了房水的分泌量，最终降低了眼压。此外，Torrado等^[15]关于血管痉挛与小梁网阻力增加的研究进一步证实了本研究结果。但与Shi等^[16]聚焦于炎症

因子的研究不同,本研究提示全身性血管因素与局部炎症共同影响眼压,强调了多因素评估的必要性。

本研究中术前角膜厚度与眼压异常相关($OR = 1.013$),提示了术前角膜厚度差异可能影响眼压测量真实性,这一观点与黄婧等^[17]的研究结论较为相似。分析原因为,较厚的术前角膜可能使得非接触眼压计测量值偏高,从而在术前评估和术后对比中产生系统性偏差,最终使得患者发生假性高眼压。与苏日也·艾合买提等^[18]仅关注角膜结构的研究不同,本研究将其与全身性指标结合,增强了模型的临床适用性。IL-6 作为炎症标志物,在本研究中显示出强预测价值($OR = 1.362$),提示其高表达与术后眼压异常密切相关。可能因为,IL-6 水平过高可趋化中性粒细胞聚集于微小血管内壁,导致了局部血管腔的狭窄,从而使得组织缺血缺氧;在这种环境下,Janus 激酶/信号转导子和转录激活子炎症信号通路被激活,从而通过上调炎症因子表达加速了胶原、黏连等蛋白的降解速度,进一步导致了小梁网细胞外基质的病理性沉积,在一定程度上削弱了小梁网的生理性功能,使得房水流出阻力增加,最终造成了眼压升高^[19]。Reinehr 等^[20]的动物实验中发现,敲低 IL-6 基因可减轻由炎症诱导发生的眼压病理性升高,证实了本结论的真实性。本研究中氧化应激指标 NO 具有较高的预测价值($OR = 1.125$),说明 NO 水平升高与青光眼术后眼压异常风险增加密切相关。潜在机制可能为:过量 NO 与超氧化物反应生成过氧亚硝酸盐,引发氧化应激,直接引起 $Na^+ - K^+ - ATP$ 蛋白酶失活,影响房水主动转运。同时在过氧化的微环境中,活性氧可刺激胶原、黏连蛋白等的降解,促使了细胞外基质的病理性堆积,从而降低了小梁网组织的孔隙率,进一步增加了房水的流动阻力,最终通过减少房水流出量介导患者眼压的升高^[21]。这一结论与 Liu 等^[22]的研究成果一致,即 NO 可通过调控小梁网细胞功能影响房水流出阻力。同时,与 Minnelli 等^[23]侧重于 NO 合成酶活性的研究不同,本研究提示血清 NO 水平可作为术后眼压变化的可量化预测指标,为临床评估氧化应激状态提供了新依据。

本研究首次将人口学特征(年龄、高血压史)、术前眼部参数(角膜厚度)与关键血清学标志物(IL-6、NO)进行整合,构建了用于预测青光眼术后眼压变化的个体化列线图模型。与既往研究相比,王明方等^[24]虽揭示了炎症因子在视网膜神经节细胞损伤中的作用,但其研究侧重于疾病的基础机制,并未涉及术后眼压轨迹的多因素临床预测。同样,Xie 等^[25]的研究确认了角膜厚度与青光眼视野缺损进展的相关性,但其模型未纳入系统性血清学指标,限制了其预测能力的广度。本研究则突破了单一维度指标的局限,通过列线图模型实现了多维度临床数据的可视化与量化整合,不仅揭示了局部眼部参数与全身性炎症因素的协同作用,更为临床医生提供了一个便捷、直观的个体化风险评估工具。

综上所述,年龄、高血压史、术前角膜厚度、IL-6 和 NO 是青光眼患者术后眼压变化的预测因子。基于上述因素构建的列线图模型具有优异区分度与校准度,可辅助临床制定个体化干预策略。但本研究未探索潜在标志物

(如房水蛋白)的价值,可能遗漏关键炎症或血管调控通路,未来研究可补充相关蛋白质组学数据,以期构建全面性的预测体系,提高预测精准度。

利益冲突声明: 本文不存在利益冲突。

作者贡献声明: 孙永卷论文选题与修改,初稿撰写,文献检索,数据分析; 谢弛选题指导,论文修改及审阅。所有作者阅读并同意最终的文本。

参考文献

- [1] 徐智科, 王玲, 魏欣. 180°小梁切开术治疗原发性开角型青光眼合并白内障的临床疗效与安全性. 中国循证医学杂志, 2024, 24(7): 762-766.
- [2] Englisch CN, Trouvain AM, Wakili P, et al. Intraocular pressure fluctuations recorded by a telemetric sensor after nonpenetrating glaucoma surgery in primary open-angle glaucoma. Ophthalmol Glaucoma, 2025, 24(25): 2589-2596.
- [3] 崔晴晴, 邱颖, 黄雪桃, 等. 超声睫状体成形术治疗青光眼术后眼压失控的疗效评估. 中华实验眼科杂志, 2021, 39(10): 6-7.
- [4] Cronemberger S, Veloso AW, Pereira MVC, et al. Quantitative analysis of intraocular pressure and clinical-morphometric characteristics in Peters' anomaly: a single-center study. Front Med, 2025, 26(12): 1520706.
- [5] Zhang QL, Xiong YH, Li RZ, et al. Targeting cGAS-STING signaling protects retinal ganglion cells from DNA damage-induced cell loss and promotes visual recovery in glaucoma. Aging (Albany NY), 2024, 16(11): 9813-9823.
- [6] 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). 中华眼科杂志, 2014, 53: 382-383.
- [7] 中华医学会眼科学分会青光眼学组. 中国合并白内障的原发性青光眼手术治疗专家共识(2021 年). 中华眼科杂志, 2021, 57(3): 166-170.
- [8] Bak E, Kim JS, Ma DJ, et al. Epidemiology and risk factors of glaucoma in a comprehensive health screening baseline report from the Gangnam Eye Cohort Study. Sci Rep, 2025, 15(1): 25982.
- [9] Zhao SH, Kim CK, Al-Khaled T, et al. Comparative insights into the role of sex hormones in glaucoma among women and men. Prog Retin Eye Res, 2025, 105(10): 101336.
- [10] 卢萌, 郑阳, 王晓明. 缺氧缺血性损伤对新生猪脑内钠钾 ATP 酶及 CaMK II 表达的影响. 中国医科大学学报, 2022, 51(9): 783-787.
- [11] Ikegami K. Circadian rhythm of intraocular pressure. J Physiol Sci, 2024, 74(1): 14.
- [12] Banjac K, Obradovic M, Zafirovic S, et al. IGF-1 contributes to cardiovascular protection in obesity by upregulating $Na^+ / K^+ - ATPase$ activity and modulating key signaling pathways in rats on a high-fat diet. Peptides, 2025, 190: 171418.
- [13] 杜梦贤, 邵正波, 原慧萍. 衰老在视网膜神经节细胞损伤中的作用及意义. 中华实验眼科杂志, 2023, 41(12): 1227-1230.
- [14] 马宏宇, 郭鑫淇, 赵绮悦, 等. 内源性促肾上腺皮质激素释放因子通过激活其 1 型受体增强自发性高血压大鼠室旁核前交感神经元兴奋性. 生理学报, 2023, 75(4): 487-496.
- [15] Torrado IA, Martínez Córdoba CJ, Moreno Mazo SE, et al. Intraocular pressure reduction in patients treated with micropulse laser trabeculoplasty vs selective laser trabeculoplasty. Indian J Ophthalmol, 2025, 73(Suppl 3): S460-S465.
- [16] Shi X, Li PP, Herb M, et al. Pathological high intraocular

pressure induces glial cell reactive proliferation contributing to neuroinflammation of the blood-retinal barrier *via* the NOX2/ET-1 axis-controlled ERK1/2 pathway. *J Neuroinflammation*, 2024, 21(1):105.

[17] 黄婧, 叶莉彤, 罗楠, 等. 近视眼合并原发性开角型青光眼患者视野缺损进展的影响因素分析. *中华眼科杂志*, 2024, 60(9): 736-745.

[18] 苏日也·艾合买提, 易湘龙, 李瑶, 等. 角膜屈光手术中眼压波动对眼后段结构及功能的影响. *国际眼科杂志*, 2024, 24(12): 1927-1931.

[19] Yang YF, Holden P, Sun YY, et al. Fibrosis-related gene and protein expression in normal and glaucomatous trabecular meshwork cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2025, 66(3):48.

[20] Reinehr S, Rahim Pamuk M, Fuchshofer R, et al. Increased inflammation in older high-pressure glaucoma mice. *Neurobiol Aging*, 2025, 145:55-64.

[21] 陈雪红, 吴子东, 庄海容, 等. 长链非编码 RNA-TUG1 调控小

梁网细胞内质网应激和炎症的小鼠实验研究. *临床和实验医学杂志*, 2023, 22(9):897-902.

[22] Liu KX, Xu J, Yang RF, et al. Ion channel Piezo1 induces ferroptosis of trabecular meshwork cells: a novel observation in the pathogenesis in primary open angle glaucoma. *Am J Physiol Cell Physiol*, 2024, 327(6):C1591-C1603.

[23] Minnelli C, Piva F, Cecati M, et al. Meldonium inhibits cell motility and wound-healing in trabecular meshwork cells and scleral fibroblasts: possible applications in glaucoma. *Pharmaceutics*, 2023, 16(4):594.

[24] 王明方, 祝文文, 夏得喻, 等. 外周血炎性指标对糖尿病视网膜病变继发新生血管性青光眼的影响. *国际眼科杂志*, 2025, 25(6): 1005-1008.

[25] Xie MZ, Deng YP, Zhang XL, et al. Relationship between corneal stiffness and glaucoma severity: clinical insights from Corvis ST technology. *Int J Ophthalmol*, 2025, 18(11):2089-2098.

国际眼科杂志中文版(IES)近5年核心影响因子趋势图

