

蒸发过强型干眼发病机制研究进展

黄艺赟¹, 王 雁^{2,3}, 李小龙^{2,3}, 乃依拉·肖开提¹, 赵 勇^{2,3}

引用: 黄艺赟, 王雁, 李小龙, 等. 蒸发过强型干眼发病机制研究进展. 国际眼科杂志, 2026, 26(9): 1598-1602.

作者单位: ¹(830000) 中国新疆维吾尔自治区乌鲁木齐市, 新疆医科大学第四临床医学院; ²(830000) 中国新疆维吾尔自治区乌鲁木齐市, 新疆医科大学第四附属医院眼科; ³(830000) 中国新疆维吾尔自治区乌鲁木齐市, 新疆维吾尔自治区眼视光临床医学中心
作者简介: 黄艺赟, 女, 在读硕士研究生, 研究方向: 角膜及眼表疾病。
通讯作者: 赵勇, 男, 博士, 主任医师, 硕士研究生导师, 研究方向: 眼视光、玻璃体视网膜疾病. zhaoyong9888@sina.com
收稿日期: 2026-03-19 修回日期: 2026-07-20

摘要
眼表需维持稳态以抵御持续环境刺激, 而蒸发增加是蒸发过强型干眼病程进展的重要起始环节。泪膜脂质层的组成、分布与功能决定其抗蒸发能力; 睑板腺功能障碍、脂质层异常、瞬目异常、黏蛋白不足及上皮屏障受损等多因素叠加, 削弱蒸发屏障, 继而诱发高渗应激和眼表炎症, 激活神经-免疫通路, 形成自我强化循环并促进病程迁延。西北地区低湿、少雨、风大、风沙频繁且蒸发量高的环境特征可进一步加重上述过程。文章结合现代眼表病理机制与“西北燥证”理论, 综述蒸发过强型干眼的发病机制及干燥环境对其的影响, 以期为我国西北地区干眼的风险识别与干预提供参考。
关键词: 干眼; 发病机制; 干燥环境; 西北燥证
DOI: 10.3980/j.issn.1672-5123.2026.9.16

Recent advances in the pathogenesis of evaporative dry eye disease

Huang Yiyun¹, Wang Yan^{2,3}, Li Xiaolong^{2,3}, Naiyila Xiaokaiti¹, Zhao Yong^{2,3}

¹The Fourth Clinical Medical College, Xinjiang Medical University, Urumqi 830000, Xinjiang Uygur Autonomous Region, China; ²Department of Ophthalmology, the Fourth Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi 830000, Xinjiang Uygur Autonomous Region, China; ³The Clinical Medical Center for Ophthalmology and Optometry of Xinjiang Uygur Autonomous Region, Urumqi 830000, Xinjiang Uygur Autonomous Region, China
Correspondence to: Zhao Yong. Department of Ophthalmology, the Fourth Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi 830000, Xinjiang Uygur Autonomous Region, China; The Clinical Medical Center for Ophthalmology and Optometry of Xinjiang Uygur Autonomous Region, Urumqi 830000, Xinjiang Uygur Autonomous Region, China. zhaoyong9888@sina.com
Received: 2026-03-19 Accepted: 2026-07-20

Abstract
• The ocular surface must maintain homeostasis to withstand continuous environmental stimuli, while increased tear evaporation represents a critical initiating event in the progression of evaporative dry eye disease. The composition, distribution, and function of the tear film lipid layer determine its anti-evaporative capacity. Multiple factors, including meibomian gland dysfunction, abnormalities of the lipid layer, blinking disorders, mucin deficiency, and epithelial barrier impairment, collectively weaken the evaporative barrier, subsequently inducing hyperosmotic stress and ocular surface inflammation, activating neuro-immune pathways, and thereby establishing a self-perpetuating cycle and contributing to disease chronicity. The environmental characteristics of northwestern regions, including low humidity, limited rainfall, strong winds, frequent windblown dust, and high evaporation rates, may further exacerbate these processes. This review integrates modern ocular surface pathological mechanisms with the theory of “Northwest dryness syndrome” to summarize the pathogenesis of evaporative dry eye disease and the effects of dry environmental exposure, aiming to provide a reference for risk assessment and intervention strategies for dry eye in Northwest China.
• **KEYWORDS:** dry eye disease; pathogenesis; dry environment; Northwest dryness syndrome

Citation: Huang YY, Wang Y, Li XL, et al. Recent advances in the pathogenesis of evaporative dry eye disease. Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci), 2026, 26(9): 1598-1602.

0 引言
干眼是一种多因素、有症状的疾病, 以泪膜和/或眼表微环境稳态失衡为特征, 其中泪膜不稳定、高渗、眼表炎症与损伤及神经感觉异常均发挥致病作用^[1]。干眼可分为水样液缺乏型、蒸发过强型、泪液动力学异常型、黏蛋白缺乏型及混合型^[2]。一项干眼亚型分类研究显示, 蒸发过强型占研究病例的 64.2%, 提示其为常见干眼类型之一^[3]。蒸发过强型多由睑板腺功能障碍驱动, 主要表现为导管阻塞及睑脂分泌异常, 前睑缘炎、蠕形螨感染、角膜接触镜配戴、雄激素水平降低、玫瑰痤疮、长时间使用视频终端及低湿环境等因素, 均可能诱发或加重蒸发过强型干眼^[4]。本文综述了蒸发过强型干眼的发病机制及其与干燥环境的关系。

1 泪膜不稳定与高渗损伤
泪膜不稳定和提前破裂是蒸发过强型干眼的主要功能表现, 反映瞬目间期泪膜连续覆盖及眼表润湿维持能力下降^[5-6]。泪膜是光线进入眼内时首先经过的屈光界面, 兼具保护、润滑与成像保障, 其稳定性依赖瞬目更新及水

相、脂质层与黏蛋白的协同作用^[6]。当泪膜稳态受损时,瞬目间期泪膜可出现局部变薄和提前破裂,使部分眼表短暂暴露,进而削弱润滑与屏障功能、引发不适并促进病程进展^[5,7]。

1.1 泪膜不稳定的原因 蒸发过强型干眼中,泪膜不稳定多由瞬目间期暴露延长、瞬目异常或环境蒸发负荷增大所致。蒸发应激使泪膜在瞬目间持续变薄并更早发生局灶破裂,临床表现为泪膜破裂时间(tear breakup time, BUT)和非侵入性泪膜破裂时间(non-invasive breakup time, NIBUT)缩短^[8]。国际泪膜与眼表协会干眼专题研讨会Ⅲ(Tear Film & Ocular Surface Society Dry Eye Workshop Ⅲ, TFOS DEWS Ⅲ)进一步强调“泪膜不稳定-高蒸发-高渗-炎症”这一连续病理过程,其中泪膜不稳定是关键环节^[1]。

瞬目在泪膜更新和脂质层铺展中具有重要作用。正常瞬目可促进睑脂从睑板腺排出,并使脂质层均匀分布于泪膜表面,从而减缓水分蒸发并维持泪膜稳定。若瞬目频率降低或出现不完全瞬目,睑脂排出和铺展不足,脂质层连续性下降,泪膜蒸发增加,进而促进泪膜提前破裂和局部高渗形成。长期视频终端注视和注意力集中可进一步降低瞬目频率、增加不完全瞬目,延长眼表暴露时间,从而加重蒸发负荷并促进蒸发过强型干眼的发生与进展^[4,6]。

1.2 蒸发负荷驱动的泪液高渗形成与效应 蒸发过强型干眼的关键起始环节在于蒸发性水分丢失。瞬目间期泪膜水相持续减少使溶质被动浓缩,泪液渗透压升高并形成泪液高渗^[9-10]。当蒸发负荷超过泪液分泌代偿能力时,泪膜稳态失衡,局部高渗加重泪膜破裂,使病程更易迁延进展^[5,11-12]。

泪液高渗不仅是泪液蒸发增加的结果,还可进一步成为眼表损伤和炎症反应的重要刺激因素,可干扰神经-免疫稳态并改变角膜免疫细胞组成^[13]。高渗可激活NF- κ B/MAPK通路,上调炎症因子和蛋白酶,进而损伤上皮屏障^[9-10,14]。

1.3 泪液高渗介导的眼表上皮屏障损害 泪液高渗可直接削弱眼表上皮屏障,是干眼由功能紊乱向组织损伤演变的关键环节。高渗应激可导致角膜上皮细胞失水和体积缩小,激活细胞应激反应,进而破坏细胞间连接并增加上皮屏障通透性。在高渗条件下,紧密连接相关蛋白(如ZO-1, Occludin, Claudin-1)表达或定位异常,上皮连续性受损,进而降低屏障完整性^[15]。

此外,高渗相关的屏障损伤与蛋白酶活化密切相关。泪液渗透压升高可上调TNF- α 、MMP-9等因子,促进紧密连接与基底膜结构降解并延缓上皮修复,从而加重屏障破坏^[16]。临床上,屏障受损害常表现为角结膜上皮微损伤及荧光素/丽丝胺绿染色阳性,导致润滑与光学表面质量下降并加剧症状波动^[16]。此外,高渗应激可经MAPK、NF- κ B等通路放大炎症反应,进一步维持屏障损伤状态^[17]。因此,高渗介导的上皮屏障破坏在蒸发过强型干眼的发生与进展中具有重要作用。

2 睑板腺功能障碍

睑板腺功能障碍是一种慢性、弥漫性的睑板腺异常,以终末导管阻塞及睑脂分泌质量或数量异常为主要特征,可致脂质层铺展性与连续性下降,蒸发屏障减弱,泪膜更易变薄并提前破裂,继而诱发或加重高渗应激与眼表损伤的反复进展^[18]。

2.1 脂质层的蒸发屏障作用 泪膜脂质层主要来源于睑

板腺分泌,可降低泪液蒸发并维持泪膜稳定性^[19-20]。其通过形成连续疏水覆盖并降低表面张力,延缓泪膜变薄与破裂^[19]。当脂质层厚度不足、成分异常或铺展性下降时,其抗蒸发屏障作用减弱,泪液蒸发加速,瞬目间期泪膜更易提前破裂,构成蒸发过强型干眼的重要功能学基础^[21]。中医眼科认为泪膜润泽失司与“阴液不足、腺道失畅”等相关,睑板腺脂质分泌障碍可视为“液少不布”,从现代医学角度,“阴液不足”可理解为泪膜润滑不足、蒸发增加和眼表稳态失衡,“腺道失畅”则与睑板腺导管阻塞、睑脂排出受限及脂质层铺展不良相联系^[20,22-23]。调和阴液、疏通腺道等干预可能有助于改善泪膜稳定性^[24]。

2.2 睑板腺功能障碍的机制路径 睑板腺功能障碍是蒸发过强型干眼的重要病理基础^[4,16,20,22]。其核心改变为终末导管阻塞致睑脂排出受限,脂质滞留可逐步引发腺泡萎缩并导致分泌功能下降^[18,23]。随着病程发展,睑脂成分与理化性质发生改变,包括脂质谱异常、脂质氧化及与脂质层铺展相关成分变化等^[20,25-26],这些改变会降低脂质层的铺展性和连续性,使泪膜抗蒸发能力下降。脂质层功能减弱后,泪液蒸发加速,泪膜更易提前破裂,并促进泪液高渗形成^[4,10,16]。因此,睑板腺功能障碍主要通过“腺体阻塞与分泌异常-脂质层功能下降-蒸发屏障减弱”这一途径参与蒸发过强型干眼的发生^[10,16,27]。值得注意的是,睑板腺功能障碍具有明显的临床异质性,腺体形态、睑脂成分、脂质层厚度、泪膜稳定性及患者症状之间并不总是同步变化^[21,25,27]。临床评估时应综合睑板腺形态、睑脂排出与性质、泪膜稳定性及主观症状,而不宜依赖单一指标判断疾病严重程度。

3 眼表炎症

泪液蒸发增加及局部高渗可激活炎症信号,促进炎症介质和MMP-9等蛋白酶释放,进一步加重泪膜不稳定及眼表损伤^[10,28-29]。

3.1 蒸发负荷与高渗应激介导的炎症激活 蒸发过强型干眼的关键在于脂质层蒸发屏障功能减退,导致蒸发负荷上升与泪膜提前破裂,从而形成并维持局部泪液高渗^[2,16]。高渗应激可诱发角膜上皮细胞应答。在这一过程中,MAPK、NF- κ B等信号通路被激活,并促进促炎细胞因子表达增加,进一步启动炎症级联反应^[10]。同时,高渗状态常伴随上皮屏障受损,并促进炎症介质释放及蛋白酶通路活化,例如MMP-9相关变化。上述改变可进一步削弱泪膜稳定性,并维持炎症活动状态^[10,29]。因此,蒸发负荷升高及其诱导的高渗应激,可作为炎症激活的重要上游因素,推动蒸发过强型干眼由泪膜功能异常向眼表损伤发展^[10,16]。

3.2 泪液炎症相关介质及其临床意义 蒸发过强型干眼患者泪液中多类炎症相关标志物可出现改变,提示泪液中炎症相关分子的变化可在一定程度上反映眼表稳态失衡及炎症参与情况^[30-31]。在细胞因子和趋化因子方面,不同炎症因子之间存在复杂的相互作用。现有研究对泪液炎症标志物与干眼症状、体征及疾病严重程度之间关系的结论并不完全一致;部分炎症因子与眼表染色或泪膜稳定性相关,但与主观症状的相关性较弱,不同患者也可呈现不同的炎症介质组合^[28,32]。这提示泪液炎症变化具有明显异质性,单一炎症因子尚难以准确反映疾病全貌。在脂质介质方面,泪液脂质组学研究发现,多不饱和脂肪酸及其类花生酸代谢物,与干眼症状和体征存在一定相关性,但其具体因果关系仍需进一步研究验证^[33]。在蛋白酶方

面,泪液 MMP-9 与眼表染色及干眼严重程度相关,可作为炎症活性和疾病严重程度评估的辅助指标^[34]。

因此,泪液细胞因子、脂质介质和 MMP-9 等可作为眼表炎症评估的辅助指标,但其与主观症状和客观体征并不完全一致,目前也缺乏统一的检测方法和判定阈值^[28-31,33-34]。临床上不宜依据单一炎症指标决定是否启动或调整抗炎治疗,而应结合症状、泪膜破裂时间、眼表染色及睑板腺功能综合判断。未来需进一步规范泪液采集与检测流程,并评价多指标联合检测对治疗选择和疗效监测的价值。

3.3 炎症对上皮屏障及黏蛋白和角膜神经的影响 炎症介质持续升高可通过影响紧密连接相关蛋白的表达与定位,破坏角膜上皮屏障完整性。屏障功能受损后,眼表微损伤增加,并进一步降低泪膜稳定性^[17]。黏蛋白异常多与结膜杯状细胞减少或功能受损有关。黏蛋白不足可降低眼表润湿性,增加眼睑与眼表间摩擦,并加重泪膜不稳定。相关改变已被我国干眼共识纳入干眼病理生理框架^[2,35]。

此外,炎症相关的屏障破坏、润湿性下降和摩擦刺激,可进一步诱导角膜神经敏化。随着刺激持续存在,患者可出现外周或中枢敏化,表现为灼痛、疼痛放大等神经病理症状^[36]。

3.4 炎症对睑缘与睑板腺功能及脂质层的影响 在蒸发过强型干眼进展过程中,眼表及睑缘炎症并非单纯的继发改变。持续炎症可影响睑缘-睑板腺微环境,并进一步降低脂质层质量,从而加重泪液蒸发和泪膜不稳定^[16]。

炎症状态下,睑板腺导管上皮可出现角化异常及开口阻塞。同时,分泌物黏稠度增加和排出受限,可减少可用睑脂的释放。上述改变会损害脂质层的铺展性和连续性,削弱其抗蒸发功能^[18]。此外,微生物相关因素也可参与睑板腺炎症过程。例如,实验研究提示,金黄色葡萄球菌刺激可诱导睑板腺导管上皮角化并增加促炎细胞因子表达,但其在临床蒸发过强型干眼中的作用仍需进一步验证^[37]。随着脂质层功能下降,泪液蒸发进一步增加,泪膜也更易提前破裂,进而加重泪膜不稳定。相关综述亦指出,睑缘疾病可通过改变泪膜成分而加重干眼表现^[38]。

随着高渗应激和炎症反应持续存在,眼表上皮损伤、睑板腺导管角化及腺体萎缩可进一步降低脂质层功能,使泪液蒸发和泪膜不稳定持续加重,由此形成相互促进的病理循环。

4 干燥环境对蒸发过强型干眼的影响及西北燥证视角

西北地区长期处于低湿度、少雨、风沙及蒸发量较高的环境背景中,可增加眼表蒸发负荷,降低泪膜稳定性,从而诱发或加重干眼相关改变^[11,39]。从地域医学视角看,该类长期干燥暴露不仅影响泪膜蒸发与眼表稳态,也可能参与形成具有地域特征的干燥相关症状表现。因此,将西北地区环境暴露特点与“西北燥证”理论相结合,有助于从现代眼表机制和中医地域证候两个层面理解干眼的人群易感性差异^[40]。

4.1 干燥暴露的界定及关键指标 干燥暴露主要指低湿度、较强气流等促进眼表水分蒸发的环境条件,可结合相对湿度、露点温度等指标进行量化表征^[12]。建议重点评估相对湿度与风速、空调通风强度、温度与照度、风沙及颗粒物污染,以及视频终端注视时长等行为因素,相关环境与职业暴露可与干眼症状加重相关^[41]。

“西北燥证”强调西北地域以燥邪偏盛为主要外因,

其临床表现常涉及口、鼻、咽喉、皮肤及眼部等多部位干燥,目干涩可视为其眼部表现之一^[40]。结合现代眼表病理机制,低湿、强风及高蒸发环境可从“燥邪外袭”的角度加以理解;其通过增加泪膜蒸发、诱发高渗应激和炎症反应,促进干眼发生与进展^[11-12,40]。因此,“西北燥证”理论可为解释西北地区人群干眼症状的地域差异提供中医理论参考。

目前,“西北燥证”与蒸发过强型干眼之间的联系仍主要基于中医理论阐释和区域性观察。尽管已有相应的证候判定标准,但其在蒸发过强型干眼患者中的适用性,以及与泪膜稳定性、睑板腺功能、炎症因子和角膜神经感觉等客观指标之间的对应关系,仍需前瞻性研究验证^[40]。未来应在规范证候评价的基础上,引入客观眼表指标,明确二者是否存在稳定的对应关系。

4.2 西北地区干眼流行病学及气候相关证据 西北地区的区域性研究为干燥环境与干眼风险之间的关系提供了临床依据。新疆阿克陶县健康人群调查显示,干眼检出率为34.00%,户外活动时间较长、高强度用眼、降水量少及昼夜温差大等因素可能与干眼发生有关^[42]。新疆喀什地区英吉沙县学龄儿童和青少年干眼患病率为16.88%,提示西北干旱地区儿童青少年同样存在一定的干眼疾病负担^[43]。伊犁地区脂质异常型干眼四季发病风险均高于南京地区,湿度、温度及空气质量等环境因素可能与其发生相关^[44]。

上述数据提示,西北地区不同年龄人群均需重视干眼风险,但由于各研究在调查对象、抽样方法、诊断标准及环境暴露评价方面存在差异,不能直接横向比较^[42-43]。此外,现有证据多来自横断面或观察性研究,尚不能据此确认干燥气候与干眼之间的因果关系。临床上应将地域气候视为风险背景,而非独立诊断依据,并结合实际暴露时间、视频终端使用、泪膜稳定性及睑板腺功能进行综合评估。

4.3 环境暴露对泪膜和眼表的影响 低湿度和较强气流可直接促进泪液蒸发,缩短泪膜破裂时间并增加局部高渗风险^[11]。持续高渗可进一步诱导眼表炎症和屏障损伤,使环境暴露由短期刺激转变为持续性病理过程^[10,12]。因此,环境因素既可直接增加蒸发负荷,也可通过高渗和炎症反应促进疾病迁延。

4.4 环境应激的间接效应 环境干燥和风沙刺激除可促进泪液蒸发外,还可通过维持高渗状态及增加机械摩擦加重眼表炎症反应^[10,45]。紫外线及颗粒物暴露还可能通过诱导氧化应激和炎症反应,加重眼表上皮损伤。氧化应激可导致活性氧生成增多,损伤脂质、蛋白质及DNA,并与炎症反应相互作用,进一步破坏眼表稳态^[45]。在神经调控层面,角膜神经既介导反射性泪液分泌与瞬目调节,也参与局部免疫调节;当炎症与眼表损伤持续时,可诱发神经功能失衡与敏化,表现为灼痛、痛觉放大等症状,并进一步削弱泪膜稳定性维持^[46-47]。

5 总结与展望

蒸发过强型干眼以脂质层蒸发屏障受损和泪膜不稳定为核心。睑板腺功能障碍、脂质层异常、瞬目异常、黏蛋白不足及上皮屏障受损等因素可共同增加蒸发负荷,继而诱发泪液高渗、眼表炎症、神经敏化及组织损伤,推动病程迁延,其自我强化机制示意图见图1。西北地区低湿、强风和风沙等环境因素可增加蒸发负荷,因此临床评估除症状外,还应结合环境暴露、泪膜稳定性、睑板腺功能及眼表

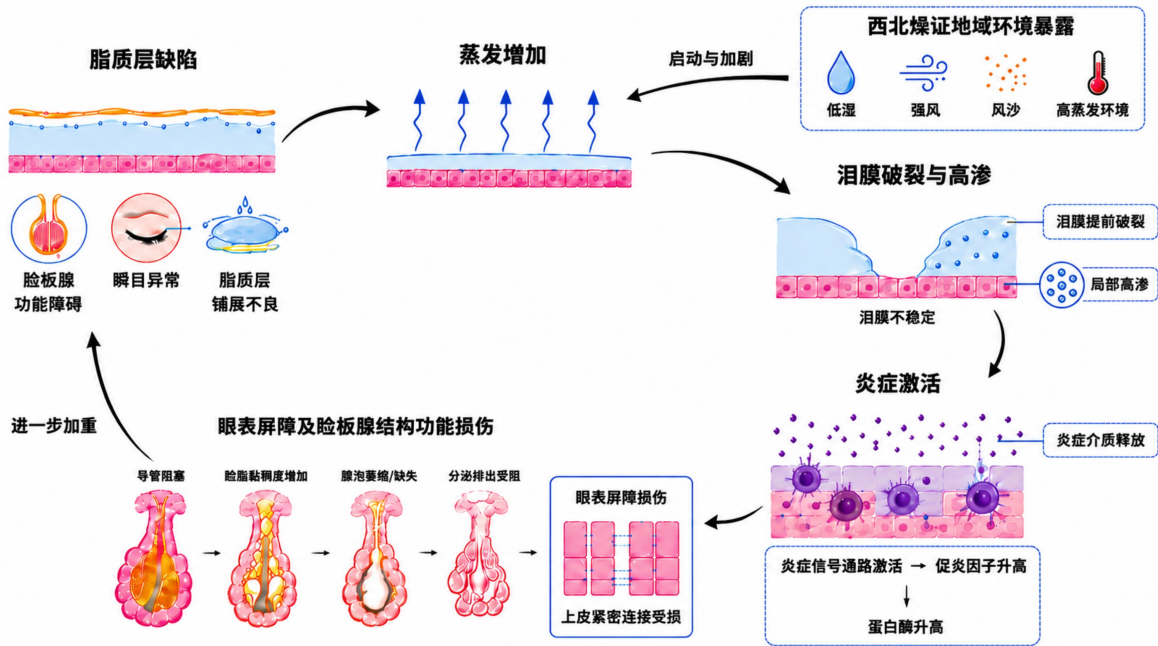


图 1 蒸发过强型干眼的自我强化机制示意图。

炎症指标。“西北燥证”可为地域性干眼易感性提供中医理论参考,但其与现代眼表指标之间的对应关系仍需验证。

在干预方面,应围绕“降低蒸发负荷、改善脂质层功能、减轻炎症反应和维护眼表稳态”展开。林忠嗣等^[48]将 120 例肝肾阴虚型干眼患者随机分组,观察组在玻璃酸钠治疗基础上联合杞菊地黄汤加减及中药熏蒸,治疗 30 d 后总有效率为 90.0%,高于对照组的 75.0%,并表现为 OSDI 下降、BUT 延长及泪液 IL-6、MMP-9 水平降低。Duan 等^[49]对 48 例伴眼痛干眼患者的非随机先导研究显示,4 wk 针刺可减轻眼痛、改善 OSDI 和 BUT,并降低泪液 IL-1 β 、IL-6 和 TNF- α 水平,但多数结局与 0.3%玻璃酸钠组比较无统计学差异。因此,中医药和针刺可作为潜在辅助治疗,但其常规应用仍需更高质量证据支持。

目前,睑板腺形态、脂质层厚度、实际蒸发程度及临床症状之间的关系尚未完全明确,炎症标志物的判定阈值及环境暴露的独立效应亦有待进一步研究^[27-28,39]。未来应开展多中心纵向研究,结合环境暴露量化、睑板腺成像、泪液脂质组学、炎症因子及角膜神经评估,提高蒸发过强型干眼的风险识别和个体化干预水平。

利益冲突声明: 本文不存在利益冲突。

作者贡献声明: 黄艺赞论文选题与修改,初稿撰写;王雁、李小龙,乃依拉·肖开提文献检索;赵勇选题指导,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] Perez VL, Chen W, Craig JP, et al. TFOS DEWS III: executive summary. *Am J Ophthalmol*, 2026,282:135-145.
[2] 亚洲干眼协会中国分会,海峡两岸医药卫生交流协会眼科学专业委员会眼表与泪液病学组,中国医师协会眼科医师分会眼表与干眼学组. 中国干眼专家共识:定义和分类(2020 年). *中华眼科杂志*, 2020,56(6):418-422.
[3] Vidal-Rohr M, Craig JP, Davies LN, et al. Classification of dry eye disease subtypes. *Contact Lens Anterior Eye*, 2024,47(5):102257.

[4] Narang P, Donthineni PR, D'Souza S, et al. Evaporative dry eye disease due to meibomian gland dysfunction: Preferred practice pattern guidelines for diagnosis and treatment. *Indian J Ophthalmol*, 2023, 71(4):1348-1356.
[5] Rolando M, Merayo-Llodes J. Management strategies for evaporative dry eye disease and future perspective. *Curr Eye Res*, 2022,47(6):813-823.
[6] Willcox MDP, Argüeso P, Georgiev GA, et al. TFOS DEWS II tear film report. *Ocul Surf*, 2017,15(3):366-403.
[7] Bron AJ, de Paiva CS, Chauhan SK, et al. TFOS DEWS II pathophysiology report. *Ocul Surf*, 2017,15(3):438-510.
[8] Ding JE, Kim YH, Yi SM, et al. Ocular surface cooling rate associated with tear film characteristics and the maximum interblink period. *Sci Rep*, 2021,11(1):15030.
[9] 杨雪, 张琪. 干燥环境相关性干眼的发病机制研究进展. *眼科新进展*, 2023,43(6):496-499.
[10] Harrell CR, Feulner L, Djonov V, et al. The molecular mechanisms responsible for tear hyperosmolarity-induced pathological changes in the eyes of dry eye disease patients. *Cells*, 2023,12(23):2755.
[11] Patel S, Mittal R, Kumar N, et al. The environment and dry eye-manifestations, mechanisms, and more. *Front Toxicol*, 2023,5:1173683.
[12] Berg EJ, Ying GS, Maguire MG, et al. Climatic and environmental correlates of dry eye disease severity: a report from the dry eye assessment and management (DREAM) study. *Transl Vis Sci Technol*, 2020,9(5):25.
[13] Alam J, Yaman E, Silva GCV, et al. Single cell analysis of short-term dry eye induced changes in corneal immune cell populations. *Front Med*, 2024,11:1362336.
[14] 赵磊, 杨笑薇, 左韬, 等. 杞参方对高渗透诱导的干眼模型角膜上皮细胞保护机制的研究. *中国医科大学学报*, 2022,51(1):12-16,22.
[15] 王静漪, 接英. 泪液渗透压在干眼发生机制和临床应用中的研究进展. *中华眼科医学杂志(电子版)*, 2021,11(5):301-305.
[16] 中华医学会眼科学分会角膜病学组, 中国医师协会眼科医师分会角膜病学组. 中国干眼临床诊疗专家共识(2024 年). *中华眼科杂志*, 2024,60(12):968-976.
[17] Zhang Y, Yang M, Zhao SX, et al. Hyperosmolarity disrupts tight

junction *via* TNF- α /MMP pathway in primary human corneal epithelial cells. *Int J Ophthalmol*, 2022,15(5):683-689.

[18] Du YL, Peng X, Liu Y, et al. Ductal hyperkeratinization and acinar renewal abnormality: new concepts on pathogenesis of meibomian gland dysfunction. *Curr Issues Mol Biol*, 2023,45(3):1889-1901.

[19] Xu XJ, Li GL, Zuo YY. Effect of model tear film lipid layer on water evaporation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2023,64(1):13.

[20] Sheppard JD, Nichols KK. Dry eye disease associated with meibomian gland dysfunction: focus on tear film characteristics and the therapeutic landscape. *Ophthalmol Ther*, 2023,12(3):1397-1418.

[21] Kim WJ, Ahn YJ, Kim MH, et al. Lipid layer thickness decrease due to meibomian gland dysfunction leads to tear film instability and reflex tear secretion. *Ann Med*, 2022,54(1):893-899.

[22] 亚洲干眼协会中国分会, 海峡两岸医药卫生交流协会眼科学专业委员会眼表与泪液病学组, 中国医师协会眼科医师分会眼表与干眼学组. 中国睑板腺功能障碍专家共识:定义和分类(2023年). *中华眼科杂志*, 2023,59(4):256-261.

[23] 亚洲干眼协会中国分会, 海峡两岸医药卫生交流协会眼科学专业委员会眼表与泪液病学组, 中国医师协会眼科医师分会眼表与干眼学组. 中国睑板腺功能障碍专家共识:诊断和治疗(2023年). *中华眼科杂志*, 2023,59(11):880-887.

[24] 《中成药治疗优势病种临床应用指南》标准化项目组. 中医药治疗干眼临床应用指南(2021年). *中国中西医结合杂志*, 2022,42(9):1040-1046.

[25] Nagar S, Ajouz L, Nichols KK, et al. Relationship between human meibum lipid composition and the severity of meibomian gland dysfunction: a spectroscopic analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2023,64(10):22.

[26] Hisey EA, Wong S, Park S, et al. Meibomian gland lipid alterations and ocular surface sequela in *Awat2* knockout murine model of meibomian gland dysfunction and evaporative dry eye disease. *Ocul Surf*, 2024,34:489-503.

[27] Kim CK, Locatelli EVT, Prislowsky A, et al. Is meibomian gland dysfunction one disease? heterogeneity among phenotypes. *Cornea*, 2024,43(11):1410-1417.

[28] Chen YN, Mallem K, Asbell PA, et al. A latent profile analysis of tear cytokines and their association with severity of dry eye disease in the Dry Eye Assessment and Management (DREAM) study. *Sci Rep*, 2024,14:526.

[29] Lee YH, Bang SP, Shim KY, et al. Association of tear matrix metalloproteinase 9 immunoassay with signs and symptoms of dry eye disease: a cross-sectional study using qualitative, semiquantitative, and quantitative strategies. *PLoS One*, 2021,16(10):e0258203.

[30] Kumar NR, Praveen M, Narasimhan R, et al. Tear biomarkers in dry eye disease: Progress in the last decade. *Indian J Ophthalmol*, 2023,71(4):1190-1202.

[31] Suárez-Cortés T, Merino-Inda N, Benitez-Del-Castillo JM. Tear and ocular surface disease biomarkers: a diagnostic and clinical perspective for ocular allergies and dry eye disease. *Exp Eye Res*, 2022,221:109121.

[32] Roy NS, Wei Y, Ying GS, et al. Association of tear cytokine concentrations with symptoms and signs of dry eye disease: baseline data from the dry eye assessment and management (DREAM) study. *Curr Eye Res*, 2023,48(4):339-347.

[33] Mangwani-Mordani S, Prislowsky A, Stephenson D, et al. Role of polyunsaturated fatty acids (PUFAs) and eicosanoids on dry eye symptoms and signs. *Biomolecules*, 2024,14(3):376.

[34] Choi M, Park YM, Ko BY. Comparative evaluation of matrix metalloproteinase-9 immunoassay and tear osmolarity measurement for diagnosing severity of dry eye disease. *Korean J Ophthalmol*, 2023,37(5):409-416.

[35] Duan HY, Yang TT, Zhou YF, et al. Comparison of mucin levels at the ocular surface of visual display terminal users with and without dry eye disease. *BMC Ophthalmol*, 2023,23(1):189.

[36] Watson SL, Le DT. Corneal neuropathic pain: a review to inform clinical practice. *Eye*, 2024,38(12):2350-2358.

[37] Chen H, Gao H, Xie HT, et al. Hyperkeratinization and proinflammatory cytokine expression in meibomian glands induced by *Staphylococcus aureus*. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2021,62(13):11.

[38] Di Zazzo A, Villani E, Barabino S, et al. How eyelid changes may impact on tears. *J Clin Med*, 2024,13(22):6927.

[39] Xu YM, Zhang LW, Yang Y, et al. Delayed effects of the relative humidity on the outpatient visits of dry eye disease in Shanghai, China: effect modification by green and blue space. *J Glob Health*, 2025,15:04142.

[40] 李小龙, 王雁, 张芮, 等. 基于西北燥证理论探析新疆干眼发病原因. *新疆中医药*, 2021,39(2):1-3.

[41] Al-Dossary SK. Environmental and occupational triggers of dry eye symptoms in the ahsa region of Saudi Arabia: a cross-sectional study. *Clin Ophthalmol*, 2024,18:2427-2438.

[42] 周洋, 何佳佳. 新疆阿克陶县干眼患病率及相关因素分析研究. *新疆医科大学学报*, 2020,43(10):1389-1392.

[43] 张暖, 王思琦, 陈玲玲, 等. 新疆喀什地区英吉沙县学龄儿童和青少年干眼的流行病学调查及相关因素研究. *眼科学报*, 2025,40(10):777-786.

[44] 耿玉倩, 王婉丽, 叶倩, 等. 环境气象因素对脂质异常型干眼发病的风险研究. *国际眼科杂志*, 2023,23(11):1880-1886.

[45] Bu JH, Liu YB, Zhang RR, et al. Potential new target for dry eye disease—oxidative stress. *Antioxidants*, 2024,13(4):422.

[46] 晋凯风, 晋秀明. 干眼相关角膜神经痛. *中华实验眼科杂志*, 2023,41(3):292-296.

[47] Vereertbrugghen A, Galletti JG. Corneal nerves and their role in dry eyepathophysiology. *Exp Eye Res*, 2022,222:109191.

[48] 林忠嗣, 于晓斌, 张正, 等. 杞菊地黄汤加减联合中药熏蒸治疗干眼症及对泪液 IL-6、MMP-9 水平的影响. *中国实验方剂学杂志*, 2023,29(7):133-138.

[49] Duan HY, Zhou YF, Ma BK, et al. Effect of acupuncture treatment on the ocular pain, mental state and ocular surface characteristics of patients with dry eye disease: a non-randomized pilot study. *Clin Ophthalmol*, 2024,18:2751-2764.