

# 原发性闭角型青光眼脉络膜厚度的变化

迪丽尼格尔·艾克拜尔,穆塔里甫

引用:迪丽尼格尔·艾克拜尔,穆塔里甫.原发性闭角型青光眼脉络膜厚度的变化.国际眼科杂志 2021;21(5):885-889

作者单位:(830000)中国新疆维吾尔自治区乌鲁木齐市,新疆医科大学第一附属医院眼科

作者简介:迪丽尼格尔·艾克拜尔,在读硕士研究生,研究方向:青光眼、白内障、眼表疾病。

通讯作者:穆塔里甫,博士,副教授,主任医师,硕士研究生导师,研究方向:青光眼、白内障、眼表疾病. mutallipo@sohu.com

收稿日期:2020-08-23 修回日期:2021-04-01

## 摘要

**目的:**探讨原发性急性闭角型青光眼(APACG)、原发性慢性闭角型青光眼(CPACG)脉络膜厚度(CT)的变化及相关因素。

**方法:**回顾性研究。选取 APACG 患者 35 例 43 眼,CPACG 患者 26 例 46 眼和正常对照组 46 例 81 眼参与这项研究。EDI-OCT 用于测量和比较 APACG、CPACG 及正常对照组黄斑中心凹下、距黄斑中心凹 2mm 鼻侧、颞侧、上方、下方的 CT,分别标记为黄斑中心凹下脉络膜厚度(SFCT),鼻 2mm(N 2mm)、颞 2mm(T 2mm)、上 2mm(S 2mm)、下 2mm(I 2mm)。进行线性回归分析探讨 CT 的相关因素。使用 Logistic 回归模型分析 CT 与 APACG、CPACG 的关系。

**结果:**APACG、CPACG 和正常对照组在所有位点的 CT 均无差异( $P>0.05$ )。所有位点的 CT 与眼轴长度(AL)呈负相关。N 2mm、I 2mm 还与年龄、前房深度(ACD)呈负相关,SFCT 与年龄、AL 呈负相关( $P<0.05$ )。多因素 Logistic 回归分析表明,S 2mm 与 APACG 存在相关性( $P=0.029$ ),OR 值和 95% 的置信区间为 0.975(0.953,0.997)。各位点 CT 与 CPACG 无相关性( $P>0.05$ )。

**结论:**年龄、AL、ACD 是 CT 的相关因素。S 2mm 的变薄与 APACG 相关。然而,CPACG 与各位点 CT 不存在相关性。

**关键词:**原发性急性闭角型青光眼;原发性慢性闭角型青光眼;脉络膜厚度;光学相干断层扫描;眼压;眼轴长度

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2021.5.28

## Changes of choroid thickness in primary angle-closure glaucoma

Dilinigeer · Aikebaier, Mutalifu

Department of Ophthalmology, First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi 830000, Xinjiang Uygur Autonomous Region, China

**Correspondence to:** Mutalifu. Department of Ophthalmology, First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi 830000, Xinjiang Uygur Autonomous Region, China. mutallipo@sohu.com

Received:2020-08-23 Accepted:2021-04-01

## Abstract

• **AIM:** To investigate the changes and related factors of choroidal thickness (CT) in acute primary angle-closure glaucoma (APACG), and chronic primary angle-closure glaucoma (CPACG).

• **METHODS:** It was a retrospective study. A total of 35 patients (43 eyes) with APACG, 26 patients (46 eyes) with CPACG and 46 patients (81 eyes) with normal eye condition and used as the control group in the study. EDI-OCT was used to measure and compare the foveal, nasal, temporal, superior and inferior CT of APACG, CPACG and normal control groups. The CT were labeled as subfoveal choroidal thickness (SFCT), nasal 2mm (N 2mm), temporal 2mm (T 2mm), superior 2mm (S 2mm), inferior 2mm (I 2mm). Linear regression analysis was used to explore the related factors of CT. Logistic regression analysis was used to evaluate the association between CT and presence of APACG and CPACG.

• **RESULTS:** There was no significant difference in CT of APACG, CPACG and normal control group ( $P>0.05$ ). CT of all sites was negatively correlated with axial length (AL). N 2 mm and I 2 mm were also negatively correlated with age, anterior chamber depth (ACD), SFCT was negatively correlated with age and AL ( $P<0.05$ ). Multivariate Logistic analysis showed that there was an association between S 2mm and APACG ( $P=0.029$ ), the odds ratio (OR) and 95% confidence interval (CI) was 0.975(0.953, 0.997). There was no association between CPACG and CT at all locations ( $P>0.05$ ).

• **CONCLUSION:** Age, AL and ACD are the factors that related to choroidal thickness. It is also confirm that there is an association between decreased S 2mm and APACG. However, there is no correlation between CPACG and CT at all locations.

• **KEYWORDS:** acute primary angle-closure glaucoma; chronic primary angle-closure glaucoma; choroidal thickness; optical coherence tomography; intraocular pressure; axial length

**Citation:** Dilinigeer A, Mutalifu. Changes of choroid thickness in primary angle-closure glaucoma. *Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci)* 2021;21(5):885-889

## 0 引言

原发性闭角型青光眼(primary angle-closure glaucoma, PACG)是普遍存在于亚洲的一种青光眼类型,在我国尤为突出。全球超过四分之三(76.7%)的PACG患者在亚洲<sup>[1]</sup>。自1990/2015年,在我国PACG患者从322万上升至714万。2015年,我国一半以上的(54.42%)青光眼患者为PACG<sup>[2]</sup>。房角关闭的最初机制尚未被完全揭示。Sng等<sup>[3]</sup>证实眼前段解剖结构的变化仅能解释三分之一的原发性急性房角关闭(acute primary angle-closure, APAC)。Quigley等<sup>[4-6]</sup>提出脉络膜的膨胀在房角关闭中起着重要的作用。他们认为脉络膜膨胀后向前推动晶状体-虹膜隔,从而引起或加重了房角的关闭。然而,脉络膜膨胀机制尚需进一步证实。随着频域光学相干断层扫描增强技术(enhanced depth imaging optical coherence tomography, EDI-OCT)的产生,实现了脉络膜高质量图像的获取,有利于观测脉络膜厚度(choroidal thickness, CT)<sup>[7-8]</sup>。本研究通过测量CT及眼轴长度(axial length, AL)、前房深度(anterior chamber depth, ACD)探讨它们的相关性,探讨原发性急性闭角型青光眼(acute primary angle-closure glaucoma, APACG)及原发性慢性闭角型青光眼(chronic primary angle-closure glaucoma, CPACG)与CT的相关性,为不同类型PACG患者CT的变化提供参考。

## 1 对象和方法

### 1.1 对象

研究对象为本院2019-01/2020-05期间符合纳入标准的PACG患者及正常对照组。纳入标准:(1)患者年龄40~80岁。(2)包含APACG及CPACG。(3)屈光介质清晰。(4)通过EDI-OCT得到黄斑区图像清晰,能够准确测量CT。(5)患者均未接受任何抗青光眼治疗。诊断标准:根据国际区域性流行病学眼科学会(International Society of Geographical and Epidemiological Ophthalmology, ISGEO)的分类系统将PACG分为:(1)可疑原发性房角关闭(primary angle-closure suspect, PACS);Goldmann房角镜静态下 $\geq 180^\circ$ 范围内均无法见色素小梁网且眼压低于21mmHg,无周边部虹膜前黏连或视神经及视野的损害;(2)原发性房角关闭(primary angle-closure, PAC);指周边虹膜黏连或眼压升高(房角镜静态下房角关闭范围 $>180^\circ$ ),但无视神经及视野损害;(3)PACG:原发性房角关闭伴视神经的损害。诊断为PACG的患者根据临床发展规律与其病理发展过程相结合,分为APACG和CPACG。APACG患者有房角突然关闭且范围较大、眼压明显升高等特点,CPACG患者的房角黏连由点到面的逐步发展,眼压逐步上升等特点。APACG组、CPACG组分别与正常组进行比较。排除标准:(1)晶状体脱位、葡萄膜炎、虹膜新生血管、外伤、肿瘤或任何晶状体明显混浊引起晶状体膨胀而继发青光眼;(2)糖尿病及原发性高血压;(3)任何内眼手术;(4)无法行超声生物显微镜及房角镜检查;(5)高度近视及高度远视,等效球镜度数大于-6D或+6D;(6)视网膜脱离或视网膜色素上皮层的脱离;(7)任何引起视网膜异常的疾病,如脉络膜新生血管,无症状的视网膜色素上皮层脱离及近视引起的脉络膜萎缩;(8)屈光介质混浊或低质量图像从而无法准确测量CT。正常对照组纳入标准:年龄40~80岁;Goldmann房角镜静态下房角开放,无视神经损害,除了轻度白内障外无其它眼病,无任何内眼手术病史;随机纳入正常对照组。本研究得到

新疆医科大学第一附属医院伦理委员会审核,同意进行临床研究。所有研究对象知情并签署知情同意书。

### 1.2 方法

首先,所有受试对象由一位经验丰富的眼科医师进行裂隙灯、眼压、Goldmann房角镜、+78D间接眼底镜(Ocular, Bellevue, WA, USA)检查。纳入眼行超声生物显微镜(ultrasound biomicroscopy, UBM)、光学生物测量仪(IOL Master)、眼部B超、视野检查。除此之外,使用全自动电脑验光仪完成验光。ACD是由UBM测得,AL由IOL Master获取。ACD:为角膜内表面与晶状体前表面的垂直距离。完成上述步骤后,由一位操作熟练的眼科技师完成EDI-OCT检查。所有测量的数据由两位医师用双盲法单独测量后取平均值。CT:是从视网膜RPE层到外层高反射带的距离,此高反射对应的是巩膜。本研究测量的位点包括黄斑中心凹下、距黄斑中心凹2mm鼻侧、颞侧、上方、下方的CT,分别标记为黄斑中心凹下脉络膜厚度(SFCT),鼻2mm(N 2mm)、颞2mm(T 2mm)、上2mm(S 2mm)、下2mm(I 2mm)。获得的图像在脉络膜和巩膜之间具有最佳可视化效果,称为脉络膜-巩膜界面(choroidal sclera interface, CSI)。如果图像没有可清晰识别的CSI,则将拍摄其他图像以产生最佳CSI。

统计学分析:应用SPSS22.0软件进行统计学分析,计数资料采用频数和百分比表示,采用 $\chi^2$ 检验。计量资料采用 $\bar{x}\pm s$ 表示,两组间比较采用独立样本 $t$ 检验,多组比较采用单因素方差分析,多组间两两比较采用LSD- $t$ 检验、多组间方差不齐则采用Tamhane's  $T_2$ 检验。采用单因素线性回归方法分析与各位点CT相关的因素,研究因素包括性别、年龄、AL、ACD、眼压。将单因素分析( $t$ 检验、单因素Logistic)有统计学意义的影响疾病的因素作为自变量,纳入到多因素Logistic回归模型中分析疾病与脉络膜厚度的关系,采用Forward:LR方法进行逐步回归,最终得到模型中有统计学意义的变量, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 三组受检者人口统计学特征的比较

三组性别和眼压差异有统计学意义( $P<0.05$ )。APACG组、CPACG组眼压较正常组高且APACG组眼压明显高于CPACG组( $P<0.001$ ),见表1。

### 2.2 三组眼前段生物学参数及黄斑区脉络膜厚度的比较

表2显示ACD、AL在三组间均有差异( $P<0.001$ ),针对这两个参数进行两两比较后得到:APACG组与CPACG组间在AL上差异无统计学意义( $P=0.75$ ),其余均有差异( $P<0.001$ )。然而,三组间每个位点CT差异均无统计学意义( $P>0.05$ )。正如以往的研究结果,PACG患者具有较短的AL,较浅的ACD。其次,APACG相对于CPACG具有ACD更浅等特征。

### 2.3 一元线性回归分析各位点CT的相关因素

分析性别、年龄、眼压、AL、ACD与各位点CT的关系。所有方位的CT与AL呈负相关,即AL越长,CT越薄。N 2mm、I 2mm还与年龄、ACD呈负相关关系,SFCT与年龄、AL呈负相关关系(所有 $B<0, P<0.05$ ),即年龄越大、ACD越浅、眼轴越长,N 2mm、I 2mm越薄;年龄越大、眼轴越长,SFCT越薄。性别、眼压与所有位点的CT相关系数无统计学意义( $P>0.05$ ),见表3~5。

### 2.4 多因素Logistic回归分析APACG的影响因素

以

表 1 三组受检者人口统计学特征的比较

指标	<i>n</i>	APACG 组	CPACG 组	正常对照组	<i>F</i> / $\chi^2$	<i>P</i>
例数	107	35	26	46	-	-
眼数	170	43	46	81	-	-
性别(例)						
男性	34	6	8	20	6.38	0.04
女性	73	29	18	26		
年龄( $\bar{x}\pm s$ ,岁)	107	61.23±8.49	60.96±8.59	62.41±9.83	0.27	0.76
眼压( $\bar{x}\pm s$ ,mmHg)	170	46.40±11.05	27.80±9.82	17.90±4.11	176.11	<0.001

表 2 三组眼前段生物学参数及黄斑区脉络膜厚度的比较

参数	APACG 组	CPACG 组	正常对照组	<i>F</i>	<i>P</i>
AL(mm)	22.59±0.74 <sup>a</sup>	22.64±0.97 <sup>a</sup>	23.30±0.81	14.21	<0.001
ACD(mm)	1.79±0.34 <sup>a</sup>	2.08±0.39 <sup>a,c</sup>	2.81±0.37	124.68	<0.001
SFCT( $\mu\text{m}$ )	254.88±71.18	244.63±77.95	253.86±71.34	0.29	0.75
N 2mm( $\mu\text{m}$ )	212.95±60.83	200.07±77.44	198.27±78.76	0.58	0.56
T 2mm( $\mu\text{m}$ )	249.77±74.32	260.35±82.54	251.10±67.31	0.30	0.74
S 2mm( $\mu\text{m}$ )	242.81±74.12	242.28±69.98	239.68±69.80	0.04	0.97
I 2mm( $\mu\text{m}$ )	235.84±66.56	229.783±64.37	223.73±68.16	0.48	0.62

注:<sup>a</sup>*P*<0.05 vs 正常对照组;<sup>c</sup>*P*<0.05 vs APACG 组。

表 3 一元线性回归分析 SFCT、N 2mm 的相关因素

因素	SFCT				N 2mm			
	<i>B</i> (95%CI)	<i>SE</i>	<i>t</i>	<i>P</i>	<i>B</i> (95%CI)	<i>SE</i>	<i>t</i>	<i>P</i>
性别	8.68(-14.813,32.180)	11.90	0.73	0.47	22.23(-1.476,45.928)	12.01	1.85	0.07
年龄(岁)	-1.66(-2.829,-0.496)	0.59	-2.81	<0.01	-1.92(-3.095,-0.737)	0.60	-3.21	<0.01
眼压(mmHg)	0.13(-0.660,0.912)	0.40	0.32	0.75	0.37(-0.424,1.172)	0.40	0.93	0.36
AL(mm)	-20.16(-32.048,-8.276)	6.02	-3.35	<0.01	-13.11(-25.438,-0.780)	6.25	-2.10	0.04
ACD(mm)	-9.40(-28.604,9.812)	9.73	-0.97	0.34	-22.37(-41.668,-3.074)	9.78	-2.29	0.02

表 4 一元线性回归分析 T 2mm、S 2mm 的相关因素

因素	T 2mm				S 2mm			
	<i>B</i> (95%CI)	<i>SE</i>	<i>t</i>	<i>P</i>	<i>B</i> (95%CI)	<i>SE</i>	<i>t</i>	<i>P</i>
性别	13.29(-10.254,36.839)	11.93	1.11	0.27	18.70(-3.921,41.314)	11.46	1.63	0.11
年龄(岁)	-0.87(-2.062,0.320)	0.60	-1.44	0.15	-0.69(-1.836,0.466)	0.58	-1.17	0.24
眼压(mmHg)	-0.10(-0.886,0.693)	0.40	-0.24	0.81	0.24(-0.517,1.005)	0.39	0.63	0.53
AL(mm)	-13.95(-26.091,-1.803)	6.15	-2.27	0.03	-17.32(-28.916,-5.727)	5.87	-2.95	<0.01
ACD(mm)	-7.74(-27.042,11.572)	9.78	-0.79	0.43	-15.49(-33.995,3.020)	9.38	-1.65	0.10

表 5 一元线性回归分析 I 2mm 的相关因素

因素	<i>B</i> (95%CI)	<i>SE</i>	<i>t</i>	<i>P</i>
性别	19.31(-1.994,40.604)	10.79	1.79	0.08
年龄(岁)	-1.54(-2.609,-0.479)	0.54	-2.86	<0.01
眼压(mmHg)	0.28(-0.434,1.001)	0.36	0.78	0.44
AL(mm)	-12.54(-23.590,-1.486)	5.60	-2.24	0.03
ACD(mm)	-22.29(-39.555,-5.021)	8.75	-2.55	0.01

表 6 多因素 Logistic 回归分析 APACG 的影响因素

自变量	<i>B</i>	<i>SE</i>	<i>Wald</i>	<i>P</i>	<i>OR</i> (95%CI)
S 2mm( $\mu\text{m}$ )	-0.025	0.012	4.759	0.029	0.975(0.953,0.997)

表 7 多因素 Logistic 回归分析 CPACG 的影响因素

自变量	<i>B</i>	<i>SE</i>	<i>Wald</i>	<i>P</i>	<i>OR</i> (95%CI)
ACD(mm)	-5.385	1.005	28.727	<0.01	0.005(0.001,0.033)

APACG 为因变量(0,正常组;1,APACG 组),将单因素分析有统计学意义的变量纳入到多因素 Logistic 回归模型中分析,自变量包括性别、AL、ACD、各位点 CT,结果表明变薄的 S 2mm 与 APACG 有相关性,其余位点 CT 及 AL、ACD、性别均不是 APACG 的影响因素。APACG 组与正常组比较时 S 2mm 的 *OR* 值<1,即它每增加 1 $\mu\text{m}$  发生 APACG 是之前的 0.975 倍(95% CI 0.953,0.997),见表 6。

2.5 多因素 Logistic 回归分析 CPACG 的影响因素 以 CPACG 为因变量(0,正常组;1,CPACG 组),将单因素分析有统计学意义的变量纳入到 Logistic 回归模型中分析,单因素 Logistic 回归分析发现性别不是 CPACG 的影响因素(*P*>0.05),故自变量包括 AL、ACD、各位点 CT,结果表明只有 ACD 是发生 CPACG 的影响因素,即 ACD 是 CPACG 的保护因素,它每增加 1mm 发生 CPACG 是之前的 0.005 倍(95%CI:0.001,0.033),见表 7。



### 3 讨论

房角关闭的主要机制是瞳孔阻滞机制。PACG 的发生有较多的危险因素,包括年龄的增长,女性,浅 ACD,短 AL,小角膜直径以及位置较靠前或(和)较厚的晶状体。此外,PACG 在中国人中更普遍<sup>[2]</sup>,由此可以得出不同种族的房角关闭机制可能不同。研究发现,即使在校正年龄、体质量指数、眼压、种族和眼球生物学参数后,仍可得到女性患 PACG 的风险比男性高<sup>[9]</sup>。本研究再次证实了 PACG 具有短 AL、浅 ACD 的解剖学特征。其次,APACG 组与性别有相关性并且女性较男性多,而 CPACG 组与性别无相关性。这结果一定程度上回答了为什么同样具有较拥挤的眼前段结构的 PACG 患者一部分发展为 APACG,而另一部分发展为 CPACG。

此研究分别探讨了 APACG 急性发作期及 CPACG 患眼与 CT 的相关性。与之前的研究相比,本研究的不同之处是 APACG 患者急性发作期眼压异常高,平均为  $46.40 \pm 11.05$  mmHg。在评估 PACG 患者的 CT 时,国内外学者热衷于比较 SFCT,有些学者会另加几个距中心凹鼻侧、颞侧、上方、下方 1mm 及 3mm 处 CT<sup>[10-12]</sup>。然而,本研究除测量 SFCT 外,还测量了距黄斑中心凹鼻侧、颞侧、上方、下方 2mm 处 CT。不难看出,变薄的 S 2mm 与 APACG 有相关性,APACG 组与正常组比较时 S 2mm 的 OR 值 < 1,即它每增加  $1 \mu\text{m}$  发生 APACG 是之前的 0.975 倍 (95% CI: 0.953, 0.997)。然而,CT 与 CPACG 不存在相关性,可能是长期的高眼压刺激和短暂急剧的眼压升高引起的脉络膜血流的变化不同。

尽管我们仅仅测量了黄斑区 4mm 范围的区域,但是我们发现各位点 CT 的分布存在较大的变化。我们得到三组 CT 按大小顺序排列如下,APACG: SFCT > T 2mm > S 2mm > I 2mm > N 2mm, CPACG: T 2mm > SFCT > S 2mm > I 2mm > N 2mm, 正常人: SFCT > T 2mm > S 2mm > I 2mm > N 2mm。其中,CPACG 组黄斑区 CT 分布情况比较新颖,现有文献中尚未报道。除 CPACG 组外,其余两组 SFCT 最厚,这可能与黄斑区更高的代谢需要有关。N 2mm 处 CT 最薄,这可能与眼球发育有关。但是,确切的机制需要进一步研究。

CT 与诸多因素有关,例如:脉络膜变薄与年龄的增长<sup>[13-14]</sup>,高血压<sup>[15]</sup>及长 AL<sup>[13-14]</sup>有关。本研究测得每一位点 CT 与眼压无相关性。所有位点 CT 与 AL 呈负相关,即 AL 越长,CT 越薄。N 2mm、I 2mm 还与年龄、ACD 呈负相关关系,即年龄越大、ACD 越浅、眼轴越长,N 2mm、I 2mm 越薄。同时,本研究得到 S 2mm 的变薄与 APACG 相关,这可能是眼球扩张使得中心凹上方脉络膜受到较大的牵拉,从而导致 S 2mm 变薄。因此,临床实践中应对 AL 较长的 PACG 患者给予重点关注。一些学者通过校正与 CT 相关因素后,提出 PACG 患眼 CT 会增厚<sup>[11-12,16]</sup>,他们认为 CT 的增厚使晶状体、虹膜等结构向前推导致房角的关闭。Zhou 等<sup>[17]</sup>在研究 PACG 与 CT 的相关性时,发现 PACG 组的 CT 比正常对照组厚并且经过多因素分析后得到 CT 是 PACG 的危险因素。还有学者比较同一 APAC 患者急性发作眼与对侧眼的 CT 后得出急性发作眼 CT 明显比对侧眼厚<sup>[18]</sup>。这与 Quigley 等<sup>[4-6]</sup>脉络膜膨胀机制相符。Aung 等发现,APACG 急性发作眼及对侧眼行虹膜切

开术术前 2wk 及术后 2wk 眼球生物学相关参数未发生显著的变化<sup>[19]</sup>。上述研究及本研究结果均不支持脉络膜膨胀引起的晶状体-虹膜隔前移假说,瞳孔阻滞机制,高皱褶虹膜机制等机制可能单独或一起引起房角关闭,脉络膜膨胀机制需进行大量研究证实。

APACG 急性发作期 CT 变薄机制尚未被诠释,可能有以下几个原因:CT 部分取决于经葡萄膜巩膜房水流出途径从睫状肌束间进入脉络膜上腔的房水<sup>[20]</sup>。研究表明局部使用抗胆碱药物使睫状肌松弛,导致 SFCT 明显增加<sup>[21]</sup>。因此,在 APACG 急性发作期前房角的突然关闭引起通过葡萄膜巩膜途径的房水流出量下降,可能会导致 CT 变薄。

脉络膜是一个富含血管的组织,它在维持外层视网膜高代谢中起着重要的作用<sup>[22]</sup>。眼球长期处于高血压状态下会压迫脉络膜血管,引起脉络膜血流的减少。在 Akahori 等<sup>[23]</sup>的研究中,人为压迫眼球使眼压升高后,引起脉络膜血流的减少从而导致 CT 变薄。有学者报道,在怀疑患有 APACG 眼睛中,眼压的升高会伴随 CT 的变薄。通过有效地治疗使眼压下降并恢复到正常范围后,引起 CT 显著的增加,考虑眼压恢复正常后脉络膜突然肿胀<sup>[15,24]</sup>。

CT 变薄又一可能机制是眼球处于高血压状态下使脉络膜血管直径减小或(和)脉络膜毛细血管塌陷<sup>[25-26]</sup>。虽然有些学者报道 CT 与眼压存在相关性,但是本研究以及其他一些研究<sup>[12-13]</sup>表明两者之间无关联性。但是,AL 与眼压正相关这一论点广泛被接受。随着眼压的升高,巩膜-角膜由于眼球的膨胀而伸展,这好比气球,随着气压的增加,容积变大。Chen 等<sup>[10]</sup>及 Saeedi 等<sup>[27]</sup>发现 PACG 及原发性开角型青光眼患者行青光眼滤过手术后,随着眼压的下降脉络膜扩张和 AL 变短。Song 等<sup>[28]</sup>得到 APACG 急性发作期随着眼压的升高,CT 变薄同时 AL 变长。因此,我们推测眼压虽然不是引起 CT 变化的直接原因,但是它可能通过影响 AL 间接改变 CT。

Hata 等<sup>[24]</sup>观察到,PACS 患者在进行暗室试验时,眼压急剧增加 7mmHg 的同时 CT 变薄  $30 \mu\text{m}$ ,并且 AL 变长。脉络膜体积的增加是发生 APACG 或者 PACG 的触发因素还是疾病导致的眼球生物学参数的变化尚无定论。为证实 CT 与 PACG 的因果关系,未来的研究应增大样本量,测不同种族 PACG 患者发作之前,期间及之后的 CT 并做前瞻性研究观察 CT 的动态变化。

本研究同时存在下列几个不足之处:(1)我们仅测量了 APACG 急性发作时的 CT,发作之前及之后一段时间 CT 怎么变化不得而知。(2)CT 的测量是手动进行的,故随机误差无法避免。然而,测量是由同一位经验丰富的医师进行,并测两次后取平均值作为最终结果尽可能减少误差。(3)样本数量有限,样本只从一个医疗中心抽取。未来患者来自多中心的研究可能会提供更准确的结果。但是,我们没有理由认为本研究样本量不具有代表性。(4)本研究及国内外的研究仅测量几个位点的 CT。但是,脉络膜是富含血管且部分为不规则的组织,因此某个位点的数值不能代表完整的脉络膜组织。

综上所述,对于 PACG 的发病机制的解剖危险因素如角膜较小、前房较浅、眼轴长度较短、晶状体相对较厚已经

被我们所熟知,虽然已有研究认为脉络膜厚度在房角关闭机制中起到一定作用,但其具体病理生理过程仍需进一步探索。今后我们需要通过大量临床试验研究葡萄膜组织及脉络膜静脉系统,确定脉络膜厚度在 PACG 中的变化。同时,得知脉络膜厚度相关因素要对高危人群进行筛查,还应对参与发病的各因素进行深入研究,并界定其参数范围。这正是未来原发性房角关闭的主要研究方向之一。本研究的结果为未来研究 APACG 发作时眼球解剖结构的变化机制以及这种变化在 APACG 进展中的病理生理作用开辟了新的方向。

#### 参考文献

- 1 Chan EW, Li X, Tham YC, *et al.* Glaucoma in Asia: regional prevalence variations and future projections. *Br J Ophthalmol* 2016;100(1):78-85
- 2 Song PG, Wang JW, Bucan K, *et al.* National and subnational prevalence and burden of Glaucoma in China; a systematic analysis. *J Glob Health* 2017;7(2):020705
- 3 Sng CCA, Aquino MCD, Liao JM, *et al.* Pretreatment anterior segment imaging during acute primary angle closure: insights into angle closure mechanisms in the acute phase. *Ophthalmology* 2014;121(1):119-125
- 4 Quigley HA. What's the choroid got to do with angle closure? *Arch Ophthalmol* 2009;127(5):693-694
- 5 Quigley HA. Angle-closure Glaucoma-simpler answers to complex mechanisms; LXVI Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol* 2009;148(5):657-669
- 6 Quigley HA, Friedman DS, Congdon NG. Possible mechanisms of primary angle-closure and malignant Glaucoma. *J Glaucoma* 2003;12(2):167-180
- 7 Invernizzi A, Mapelli C, Viola F, *et al.* Choroidal granulomas visualized by enhanced depth imaging optical coherence tomography. *Retina* 2015;35(3):525-531
- 8 Weill Y, Brosh K, Levi Vineberg T, *et al.* Enhanced depth imaging in swept-source optical coherence tomography: Improving visibility of choroid and sclera, a masked study. *Eur J Ophthalmol* 2020;30(6):1295-1300
- 9 Zhang X, Liu Y, Wang W, *et al.* Why does acute primary angle closure happen? Potential risk factors for acute primary angle closure. *Surv Ophthalmol* 2017;62(5):635-647
- 10 Chen S, Wang W, Gao X, *et al.* Changes in choroidal thickness after trabeculectomy in primary angle closure glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014;55(4):2608-2613
- 11 Li Z, Wang W, Zhou MW, *et al.* Enhanced depth imaging-optical coherence tomography of the choroid in moderate and severe primary angle-closure Glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2015;93(5):e349-e355
- 12 Gao X, Huang W, Wang W, *et al.* Topographic profile of choroid in eyes after acute primary angle-closure. *Can J Ophthalmol* 2016;51(5):354-361

- 13 Sacconi R, Deotto N, Merz T, *et al.* SD-OCT Choroidal Thickness in Advanced Primary Open-Angle Glaucoma. *J Glaucoma* 2017;26(6):523-527
- 14 Li SF, Wu GW, Chen CX, *et al.* Association between choroidal thickness and anterior chamber segment in eyes with narrow or open-angle. *Int J Ophthalmol* 2016;9(8):1143-1147
- 15 Wang YX, Jiang R, Ren XL, *et al.* Intraocular pressure elevation and choroidal thinning. *Br J Ophthalmol* 2016;100(12):1676-1681
- 16 Nguyen DT, Giocanti-Aurégan A, Benhatchi N, *et al.* Increased choroidal thickness in primary angle closure measured by swept-source optical coherence tomography in Caucasian population. *Int Ophthalmol* 2020;40(1):195-203
- 17 Zhou M, Wang W, Huang W, *et al.* Is increased choroidal thickness association with primary angle closure? *Acta Ophthalmol* 2014;92(7):e514-e520
- 18 Wang W, Zhou M, Huang W, *et al.* Does acute primary angle-closure cause an increased choroidal thickness? *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013;54(5):3538-3545
- 19 Yang M, Aung T, Husain R, *et al.* Choroidal expansion as a mechanism for acute primary angle closure: an investigation into the change of biometric parameters in the first 2 weeks. *Br J Ophthalmol* 2005;89(3):288-290
- 20 Nickla DL, Wallman J. The multifunctional choroid. *Prog Retin Eye Res* 2010;29(2):144-168
- 21 Zhang Z, Zhou Y, Xie Z, *et al.* The effect of topical atropine on the choroidal thickness of healthy children. *Sci Rep* 2016;6:34936
- 22 Sun X, Dai Y, Chen Y, *et al.* Primary angle closure glaucoma; What we know and what we don't know. *Prog Retin Eye Res* 2017;57:26-45
- 23 Akahori T, Iwase T, Yamamoto K, *et al.* Changes in Choroidal Blood Flow and Morphology in Response to Increase in Intraocular Pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2017;58(12):5076-5085
- 24 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
- 25 Rao HL, Sreenivasaiiah S, Riyazuddin M, *et al.* Choroidal Microvascular Dropout in Primary Angle Closure Glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2019;199:184-192
- 26 Gao K, Li F, Li Y, *et al.* Anterior Choroidal Thickness Increased in Primary Open-Angle Glaucoma and Primary Angle-Closure Disease Eyes Evidenced by Ultrasound Biomicroscopy and SS-OCT. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2018;59(3):1270-1277
- 27 Saeedi O, Pillar A, Jefferys J, *et al.* Change in choroidal thickness and axial length with change in intraocular pressure after trabeculectomy. *Br J Ophthalmol* 2014;98(7):976-979
- 28 Song W, Huang P, Dong X, *et al.* Choroidal Thickness Decreased in Acute Primary Angle Closure Attacks with Elevated Intraocular Pressure. *Curr Eye Res* 2016;41(4):526-531