

虹膜在原发性闭角型青光眼发病机制中的研究进展

姚文,朱君雅,曹国凡

引用:姚文,朱君雅,曹国凡. 虹膜在原发性闭角型青光眼发病机制中的研究进展. 国际眼科杂志 2022;22(2):240-243

作者单位:(210029)中国江苏省南京市,南京医科大学附属眼科医院

作者简介:姚文,南京医科大学在读硕士研究生,研究方向:青光眼。

通讯作者:曹国凡,毕业于南京医科大学,博士,副教授,主任医师,硕士研究生导师,研究方向:青光眼. caoguofan587@163.com

收稿日期:2021-04-30 修回日期:2021-12-23

摘要

原发性闭角型青光眼(primary angle-closure glaucoma, PACG)是不可逆性致盲性眼病,其视神经损害是由于房角关闭导致眼压升高造成的。PACG的基本病理过程是房角关闭,而周边虹膜组织机械性阻塞小梁网或者与小梁网产生黏连是导致房角关闭的重要原因。随着眼前段活体测量技术的发展,对于虹膜相关危险因素与PACG的发生和发展有了进一步的认识。本文对PACG发生的虹膜相关机制进行了归纳总结,为其预防和诊疗提供了新思路。

关键词:原发性闭角型青光眼;虹膜;房角关闭;发病机制

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2022.2.13

Research progress of the iris mechanism in primary angle-closure glaucoma

Wen Yao, Jun-Ya Zhu, Guo-Fan Cao

The Affiliated Eye Hospital of Nanjing Medical University, Nanjing 210029, Jiangsu Province, China

Correspondence to: Guo-Fan Cao. The Affiliated Eye Hospital of Nanjing Medical University, Nanjing 210029, Jiangsu Province, China. caoguofan587@163.com

Received: 2021-04-30 Accepted: 2021-12-23

Abstract

• Primary angle-closure glaucoma (PACG) is an irreversible disease-causing blindness, the damage of optic nerve is caused by elevated intraocular pressure (IOP) as a result of angle-closure. Angle-closure is a fundamental pathologic process in PACG. In addition, PACG is characterized by elevated IOP as a result of mechanical obstruction of the trabecular meshwork by either apposition of the peripheral iris to the trabecular meshwork or by a synechial closed angle. In recent years, with the development of ophthalmic imaging technology, the iris has been recognized as necessary to complement anatomical risk factors in assessing the risk of PACG. In

this review, we intend to describe the potential role of the iris in the pathogenesis of PACG, so as to provide new ideas and directions for prevention and treatment of such disease.

• KEYWORDS: primary angle-closure glaucoma; iris; angle-closure; mechanism

Citation: Yao W, Zhu JY, Cao GF. Research progress of the iris mechanism in primary angle-closure glaucoma. *Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci)* 2022;22(2):240-243

0 引言

原发性闭角型青光眼(primary angle-closure glaucoma, PACG)是指房角关闭导致急性或慢性眼压(intraocular pressure, IOP)升高,伴有或不伴有青光眼性视盘改变和视野损伤的一类青光眼^[1]。据流行病学调查研究统计,预计到2040年全球PACG患者将达到3400万,而亚洲国家PACG患病率占全世界近77%。PACG的发病率与年龄、性别、人种等因素有关^[2]。在所有人群中PACG的发病率随着年龄的增加而升高,且女性的发病率高于男性^[3]。由于人种差异性,在中国人群中PACG是最常见的致盲性青光眼类型,其致盲率是原发性开角型青光眼(primary open angle glaucoma, POAG)的2倍^[4]。浅前房、短眼轴、厚晶状体及晶状体位置前移等解剖结构被认为是诱发PACG发病的传统危险因素^[5]。随着眼前段活体测量技术的发展,虹膜的动态变化以及脉络膜膨胀成为研究PACG发病机制的新方向。PACG发生发展重要的病理过程包括周边虹膜组织机械性阻塞小梁网或者与小梁网产生黏连。因此虹膜因素是PACG发生发展的重要解剖因素。由于瞳孔扩张时,虹膜容积的增加可能使虹膜与小梁网接触面积更多,增加房角关闭的风险。综上所述,虹膜组织在PACG发病机制过程中具有重要作用。本文总结近年来虹膜在PACG发病机制中研究新进展,具体分析PACG发病机制相关的虹膜组织因素和虹膜生物学参数。

1 虹膜组织

1.1 虹膜基质 虹膜细胞外基质(extracellular matrix, ECM)的组成和结构决定了虹膜的力学特性。虹膜ECM成分发生变化,虹膜弹性改变,导致其组织力学改变、虹膜与小梁网之间的动态关系发生改变,最终导致房角关闭。虹膜组织化学染色研究显示主要由I、III、IV型横纹胶原纤维构成虹膜基质的胶原纤维^[6]。其中,虹膜基质张力大小主要由含量最为丰富、直径较大、抗张力作用强的I型胶原纤维决定。Pant等^[7]的研究发现证明了增加的虹膜硬度通过引起虹膜增厚而导致房角变窄甚至关闭,由此推测虹膜硬度增加被认为是导致PACG发生的解剖因素之一。Chua等运用实时荧光定量反转录聚合酶链反应(RT-PCR)定量检测PACG、POAG和非青光眼对照组的

虹膜内半胱氨酸型酸性蛋白 (SPARC) 和 I 型胶原的表达量, 结果发现 PACG 患者虹膜基质的 SPARC 表达明显增高, 并且 PACG 眼虹膜内 SPARC 表达量分别是非青光眼对照组眼和 POAG 眼的 13.6 倍和 15.2 倍, I 型胶原纤维表达量分别是非青光眼对照组眼和 POAG 眼的 3.3 倍和 2.0 倍^[8]。SPARC 是一种细胞基质蛋白, 在炎症反应、组织修复、基质重塑过程中主要由纤维细胞、内皮细胞和上皮细胞等细胞分泌产生。SPARC 通过与 ECM 蛋白结合, 刺激 I 型胶原纤维的产生, 导致虹膜基质弹性下降、硬度增加, 从而增加虹膜晶状体接触风险, 引起房角变窄。He 等^[9]研究发现, 与可疑性原发性房角关闭 (primary angle closure suspect, PACS)、POAG 和正常人眼相比, 急性房角关闭 (acute angle closure, AAC) 患者发作眼和对侧眼虹膜组织中 I 型胶原纤维密度高。研究推测由于房角急性关闭导致眼压突然升高引起虹膜缺血性坏死, 使虹膜内 SPARC 表达升高, 升高的 SPARC 刺激 I 型胶原纤维的合成, 因此 AAC 患者双眼 I 型胶原纤维密度较高。有研究表明^[10]原发性慢性闭角型青光眼 (chronic primary angle-closure glaucoma, CPACG) 的虹膜组织中胶原纤维的总量减少, 该部分虹膜弹性下降, 进而导致周边虹膜前黏连范围进一步扩大。研究推测可能是由于虹膜基质萎缩所致。

1.2 虹膜血管 虹膜是前房中唯一具有血管的组织。虹膜血管主要作用是眼前段无血管组织提供血液供应。Yang 等^[11-12]研究发现, 虹膜血管内血流通过微血管内皮细胞从虹膜间质扩散到前房与房水发生液体交换。因此, 虹膜微血管结构变化影响虹膜容积, 从而影响房角开放大小。在此基础上, Yang 等^[13]通过研究人虹膜微血管系统发现, 虹膜微血管内皮细胞之间的连接蛋白是不连续的。连接蛋白之间的不连续性可能表明内皮细胞通透性增加, 尤其是在静脉中。进一步证明了虹膜血管与虹膜基质和房水之间进行有效液体交换。然而 Quigley 等^[14]指出虹膜血管约占虹膜横截面积 10%, 其占虹膜横截面积太小而不能解释正常眼和闭角眼之间动态虹膜容积变化的巨大差异。并且, 在 PACG、POAG 和正常眼中, 单位面积内虹膜基质血管的平均密度差异较小。PACG 患者虹膜内血管内皮生长因子 (VEGF) 成员 (VEGFB、VEGFC) 和受体 (VEGFR2) 的表达代偿性上调, 以保护虹膜血管系统免受进一步的缺血损伤。因此, 虹膜血管系统在闭角型疾病发病机制中的潜在作用仍需要进一步探索。

1.3 虹膜隐窝 虹膜隐窝通常位于虹膜中部, 是由发育不良的虹膜基质所形成的凹陷, 凹陷底部虹膜基质密度相对较小, 这表明该区虹膜基质更具有压缩性, 对液体流动的阻力较小。由于虹膜隐窝的存在导致虹膜表面积增大, 增强虹膜表面的液体流动^[15]。因此, 虹膜隐窝较多的眼在瞳孔扩张时虹膜容积变化较大。有研究表明虹膜隐窝较多的眼虹膜面积、虹膜曲率和虹膜厚度较小, 且房角较宽^[16]。Koh 等^[17]对 27 例急性原发性房角关闭 (acute primary angle closure, APAC) 患者对侧眼和 10 例 PACS 患眼的虹膜隐窝数量进行对比, 结果发现在 10 例 APAC 患者对侧眼中, 有 7 例 APAC 对侧眼虹膜缺乏隐窝, 而在 10 例 PACS 患眼中, 只有 5 例 PACS 患眼虹膜缺乏隐窝。此外, 研究还表明缺乏虹膜隐窝的眼睛发生 APAC 的风险是有虹膜隐窝的眼睛的 8.84 倍, 而且随着虹膜隐窝等级的增加, 发生 APAC 的风险降低了约 50%。Chua 等^[18]使用扫描源光学相干断层扫描 (swept-source optical coherence

tomography, SS-OCT) 观察 65 名正常中国人眼睛在不同光照条件下的虹膜表面特征与虹膜容积变化关系, 研究结果表明尽管在中国人眼内多个虹膜隐窝存在的可能性较小, 但在瞳孔扩大时含有虹膜隐窝较多的虹膜容积显著减少。研究推测虹膜隐窝较多的眼睛有更多的房水通过虹膜表面隐窝吸收, 增加虹膜内液体的流动性, 从而在瞳孔扩张时虹膜容积减少更多^[16]。因此, 虹膜隐窝的数量可能是影响虹膜容积变化的主要因素, 从而影响房角开放。

2 虹膜生物学参数

2.1 静态结构参数 PACG 发病相关虹膜静态结构参数是指眼部虹膜生物学参数。相关的研究表明虹膜因素可能参与了前房角变窄的形成。因此, 本文总结虹膜静态结构参数与 PACG 的发生关系。

2.1.1 虹膜厚度 有研究表明周边虹膜增厚增加房角闭合的风险^[19]。Tan 等^[20]通过对猪虹膜基质通透性的研究, 发现虹膜越厚, 虹膜基质通透性越差, 从而导致细胞外液在房水与虹膜基质之间发生动态流动越少, 引起虹膜液体流动障碍。由于虹膜形态不规则, 在虹膜不同位置虹膜厚度 (iris thickness, IT) 也不同, 并且与年龄相关。正常人眼内最厚的部位为虹膜上部, 其余依次为鼻部、下部、颞部。Sun 等^[21]发现随着年龄增长, 周边虹膜部分增厚, 虹膜中间部分反而变薄, 在同等的后房压力下虹膜易向前膨隆, 导致房角狭窄。Ku 等^[22]对 PACS、PACG、APAC 患者和正常人的虹膜厚度进行测量, 发现 PACS、PACG、APAC 患者虹膜厚度比正常人厚。Wang 等^[23]对接受过激光周边虹膜切开术 (laser peripheral iridotomy, LPI) 的 PACG 患者和正常人的周边虹膜厚度进行对比, 研究结果发现 PACG 患眼的周边虹膜厚度比正常眼厚。因此, 周边虹膜增厚增加了 PACG 发生的风险。临床上利用该虹膜特征对于诊断 PACG 提供了重要的参考依据。然而, 周边虹膜厚度是否随着 PACG 疾病的进展而发生变化仍需要更多深入研究。

不过有研究发现在印度人群中, 原发性急性闭角型青光眼 (acute primary angle-closure glaucoma, APACG) 患者和 CPACG 患者的虹膜厚度比亚急性闭角型青光眼患者反而降低^[24]。产生相反结果的原因可能与种族不同有关, 或者研究对象为 APACG 或 CPACG 患者眼压高, 虹膜因眼前节血液供应中断而萎缩变性, 最终导致虹膜厚度变薄。

2.1.2 虹膜曲率 虹膜曲率反映了前房与后房之间的压力梯度差。PACG 发病的最主要机制是瞳孔阻滞^[25], 瞳孔阻滞最直接的表现形式是虹膜膨隆。因此理论上认为直接测量虹膜轮廓曲线的曲率可反映出瞳孔阻滞力的大小。Wang 等^[26]研究结果表明, 对于 PACS 患者, 虹膜曲率是独立于窄房角的危险因素。Li 等^[27]运用超声生物显微镜 (ultrasound biomicroscope, UBM) 对 APACG 患者和 CPACG 患者对侧眼的前房解剖参数进行对比分析, 结果发现 APACG 患者对侧眼的虹膜曲率比 CPACG 较大, 前房局部结构也更拥挤。徐志伟等^[28]对 PACS 接受 LPI 治疗前后虹膜曲率变化和正常眼进行比较分析, 结果发现 PACS 较正常眼虹膜曲率较大, 而接受 LPI 治疗后虹膜曲率接近正常眼, 虹膜呈扁平化趋势。因此, 虹膜曲率的定量测量不仅可用于 PACS 的早期诊断, 还可用于 PACS 行 LPI 治疗后疗效的量化评估。LPI 基本原理是利用激光穿透周边虹膜重新建立房水引流通道, 使虹膜曲率变小, 增宽前房角及加深周边前房深度, 从而有效地降低眼压^[29]。

所以,LPI是解除瞳孔阻滞因素、预防和治疗早期PACG,保护视功能的一种有效方法。

2.1.3 虹膜根部附着点 虹膜根部附着点距离是指虹膜前表面与睫状体的交点到巩膜突之间的距离。虹膜根部插入靠近小梁网的睫状体,并且该结构构成前房角的一部分。因此,虹膜根部附着点位置与房角的宽窄密切相关,反映房角形态的重要指标。王宁利等^[30]提出PACG的发病机制分为瞳孔阻滞型、非瞳孔阻滞型和多种机制共存型3类。瞳孔阻滞型PACG房角结构特征是虹膜根部附着点靠后,非瞳孔阻滞型PACG房角结构特征是虹膜根部附着点靠前。另外,多种机制共存型PACG中,在两种机制以上的解剖结构共同作用下,虹膜根部附着点越靠前,说明虹膜与小梁网的距离越近,在房角大小相同的情况下,更倾向于堵塞房角而引起房角关闭。孔详斌等^[31]运用眼前段光学相干断层扫描仪(anterior segment optical coherence tomography, AS-OCT)观察PACG患者的虹膜生物学结构特点,结果发现有少部分人房角狭窄关闭的原因可能由于虹膜根部附着点靠前导致。Oh等^[32]和Wang等^[33]对不同人种间的虹膜根部附着点进行比较,Oh等研究发现与白人和黑人相比,东南亚人的虹膜根部附着点更靠前。Wang等^[33]研究表明中国人比白人虹膜根部附着点靠前多。He等^[34]研究发现虹膜根部附着点位置随着年龄增长向前移动。研究推测可能的原因是随着年龄的增长,睫状体间质结缔组织增加以及睫状肌向前移位使得虹膜根部附着点向前移动。该两项结果都表明女性的虹膜根部附着点位置比同龄男性更加靠前。这些研究显示窄房角伴有虹膜根部附着点位置靠前更易发生房角关闭,引起PACG发生。PACG的主要解剖特点是浅前房、窄房角,而虹膜根部附着点可能是影响房角关闭进一步发展的一个重要因素。

2.2 动态解剖参数 PACG的传统危险因素包括窄房角、浅前房、较大的晶状体厚度等^[35]。然而纵向研究发现,具有相同的浅前房、窄房角解剖基础的眼仅有10%~20%左右最终发展为PACG^[36]。所以,单纯依靠眼前节静态解剖参数相关高危因素并不能有效识别高危窄房角眼的房角是否会发生关闭。因此,在窄房角基础上虹膜的动态变化因素值得更深入研究。Quigley等^[14]通过使用AS-OCT测量虹膜横截面积来观察PACG和POAG患者在瞳孔生理变化和药物散瞳两种情况下的虹膜动态变化,结果显示PACG患者瞳孔直径每增加1mm,大约有10%的虹膜横截面积损失,大约有4%的虹膜容积丢失,在产生变化的5s后达到丢失峰值。可见虹膜容积损失速度快。与POAG相比,随着瞳孔扩大PACG眼的虹膜容积损失较小。研究推测虹膜容积减少原因可能是细胞外液在虹膜基质与前房水之间发生动态流动,然而前房角狭窄程度会影响细胞外液流动的通畅性^[37]。

Apfel等^[38]研究结果发现在散瞳之前,有急性PACG发作史的患者对侧眼与正常对照眼的虹膜容积基本一样;而在药物散瞳后急性PACG发作史的患者对侧眼虹膜容积增大,正常对照眼较急性PACG发作史的对侧眼的虹膜容积增加方面是显著偏小的。药物散瞳后,虹膜舒张向周边堆积,虹膜容积的增加,导致虹膜与小梁网位置上更加靠近,增加房角关闭的风险。研究推测当瞳孔扩大时,虹膜静脉回流速度减慢,血管扩张,导致虹膜血管容积增加,虹膜血管容积增加量大于虹膜基质的细胞外液与前房进

行液体流动交换所带来的容积减少的量。因此,虹膜血管容积增加可能解释了为什么虹膜容积随瞳孔扩大而增加现象。Lin等^[39]对PACG患者和正常对照组在不同光照条件下进行虹膜动态参数定量测量。结果发现与正常对照组相比,在暗环境下PACG患者的虹膜横截面积变化更小,虹膜曲率更大,比光照情况下更易诱发房角关闭。Chung等^[10]运用AS-OCT记录19例一眼诊断为CPACG同时对侧眼诊断为PAC/PACS的青光眼患者的双眼前节动态参数变化,并将其双眼前节动态参数与I、III型胶原纤维蛋白含量测量结果进行分析,结果发现与PAC/PACS对侧眼相比,CPACG患眼I型胶原纤维蛋白密度降低,而且随着CPACG患眼I型胶原纤维蛋白密度的降低,暗环境下前房宽度增加,而虹膜横截面积减少,明亮环境下的房角变窄,而III型胶原纤维蛋白测定值与眼前节动态参数并无明显统计学差异。然而,CPACG患眼I型胶原纤维蛋白密度降低与之前研究PACG患眼虹膜组织中I型胶原纤维蛋白含量增加的结果相反。研究推测该相悖的结果可能由于PACG急性发作期的机制与CPACG慢性进展机制不同所引起的,而且CPACG患眼周边虹膜与小梁网长期慢性黏连和眼压波动性变化引起的眼前节血流减少等因素可能会影响虹膜胶原纤维蛋白的表达^[10]。此外,之前研究虹膜基质I型胶原纤维蛋白含量增加的9例PACG患者中有8例患者有LPI手术史,LPI对PACG患眼产生的局部炎症效应有可能使虹膜基质中I型胶原纤维蛋白含量增加。但引起PACG患眼和CPACG患眼虹膜组织中I型胶原纤维蛋白含量测量结果相反的确切原因,仍需要大量样本研究证实。因此,通过探究虹膜的动态特性与窄房角之间的关系,为临床预诊PACG具有重大意义。但是如何精准预测窄房角是否将会发生房角关闭,在瞳孔扩大时通过定量测量相对应的虹膜动态改变的独立敏感参数指标仍需要进一步的扩大样本量和长期随访研究。

3 小结

综上,随着UBM及AS-OCT等影像学技术发展,PACG发生的房角关闭机制也逐渐被揭示。眼部多种解剖结构参与PACG发生的房角关闭机制,不仅包括虹膜静态生物学参数在房角关闭中起到重要作用,虹膜动态生理过程在房角关闭中的作用越来越重视。虹膜基质中I型胶原纤维的变化、虹膜隐窝数量多少、虹膜血管等虹膜组织都是PACG发生发展的相关危险因素。但目前对于虹膜相关危险因素与PACG的因果关系则需要进一步研究证实。此外,随着相关研究的不断深入,与PACG相关的具有特异性虹膜动态或静态参数将有望成为PACG高危人群的早期筛查指标。同时我们应积极探索影响虹膜血管或虹膜基质新的治疗方式,并通过这些方式改变虹膜动态或静态参数指标来早期干预PACG发病进程,对于防治PACG具有重要的临床价值。最后,PACG是多基因参与的复杂异质性眼病,随着分子技术的快速发展,我们可以探究PACS、PAC向PACG进一步发展的相关复杂临床表型的分子调控机制,将为PACG发病机制研究提供新的研究思路。

参考文献

- 1 王宁利,葛坚,余敏斌,等.中国青光眼指南(2020年).中华眼科杂志 2020;56(8):573-586
- 2 Zhang N, Wang J, Chen B, et al. Prevalence of Primary Angle Closure Glaucoma in the Last 20 Years: A Meta-Analysis and Systematic Review.

Front Med (Lausanne) 2021;7:624179

3 Jonas JB, Aung T, Bourne RR, *et al.* Glaucoma. *Lancet* 2017;390 (10108):2183-2193

4 Wang W, He M, Li ZH, *et al.* Epidemiological variations and trends in health burden of glaucoma worldwide. *Acta Ophthalmol* 2019;97(3): e349-e355

5 Song PG, Wang JW, Bucan K, *et al.* National and subnational prevalence and burden of glaucoma in China: a systematic analysis. *J Glob Heal* 2017;7(2):020705

6 Semba RD, Zhang P, Dufresne C, *et al.* Primary angle closure glaucoma is characterized by altered extracellular matrix homeostasis in the iris. *Proteomics Clin Appl* 2021;9:e2000094

7 Pant AD, Gogte P, Pathak-Ray V, *et al.* Increased Iris stiffness in patients with a history of angle-closure glaucoma: an image-based inverse modeling analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2018;59(10): 4134-4142

8 Seet LF, Narayanaswamy A, Finger SN, *et al.* Distinct Iris gene expression profiles of primary angle closure glaucoma and primary open angle glaucoma and their interaction with ocular biometric parameters. *Clin Exp Ophthalmol* 2016;44(8):684-692

9 He MG, Lu Y, Liu X, *et al.* Histologic changes of the Iris in the development of angle closure in Chinese eyes. *J Glaucoma* 2008;17(5): 386-392

10 Chung C, Dai MM, Lin JL, *et al.* Correlation of Iris collagen and *in-vivo* anterior segment structures in patients in different stages of chronic primary angle-closure in both eyes. *Indian J Ophthalmol* 2019;67(10): 1638-1644

11 Yang HF, Yu PK, Cringle SJ, *et al.* Intracellular cytoskeleton and junction proteins of endothelial cells in the porcine Iris microvasculature. *Exp Eye Res* 2015;140:106-116

12 Yang HF, Yu PK, Cringle SJ, *et al.* Quantitative study of the microvasculature and its endothelial cells in the porcine Iris. *Exp Eye Res* 2015;132:249-258

13 Yang HF, Yu PK, Cringle SJ, *et al.* Microvascular network and its endothelial cells in the human Iris. *Curr Eye Res* 2018;43(1):67-76

14 Quigley HA, Silver DM, Friedman DS, *et al.* Iris cross-sectional area decreases with pupil dilation and its dynamic behavior is a risk factor in angle closure. *J Glaucoma* 2009;18(3):173-179

15 Chua J, Thakku SG, Pham TH, *et al.* Automated detection of Iris furrows and their influence on dynamic Iris volume change. *Sci Rep* 2017; 7(1):17894

16 Tun TA, Chua J, Shi Y, *et al.* Association of Iris surface features with Iris parameters assessed by swept-source optical coherence tomography in Asian eyes. *Br J Ophthalmol* 2016;100(12):1682-1685

17 Koh V, Chua J, Shi Y, *et al.* Association of Iris crypts with acute primary angle closure. *Br J Ophthalmol* 2017;101(10):1318-1322

18 Chua J, Thakku SG, Tun TA, *et al.* Iris crypts influence dynamic changes of Iris volume. *Ophthalmology* 2016;123(10):2077-2084

19 Soh ZD, ThakurS, Majithia S, *et al.* Iris and its relevance to angle closure disease: a review. *Br J Ophthalmol* 2021;105(1):3-8

20 Tan RKY, Wang XF, Chan ASY, *et al.* Permeability of the porcine Iris stroma. *Exp Eye Res* 2019;181:190-196

21 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

22 Ku JY, Nongpiur ME, Park J, *et al.* Qualitative evaluation of the Iris and ciliary body by ultrasound biomicroscopy in subjects with angle closure. *J Glaucoma* 2014;23(9):583-588

23 Wang BS, Narayanaswamy A, Amerasinghe N, *et al.* Increased Iris thickness and association with primary angle closure glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2011;95(1):46-50

24 Li SJ, Shao MX, Wan YN, *et al.* Relationship between ocular biometry and severity of primary angle-closure glaucoma: relevance for predictive, preventive, and personalized medicine. *EPMA J* 2019;10 (3):261-271

25 Ang BCH, Nongpiur ME, Aung T, *et al.* Changes in Japanese eyes after laser peripheral iridotomy: an anterior segment optical coherence tomography study. *Clin Exp Ophthalmol* 2016;44(3):159-165

26 Wang B, Sakata LM, Friedman DS, *et al.* Quantitative Iris Parameters and Association with Narrow Angles. *Ophthalmology* 2010; 117(1):11-17

27 Li MW, Chen YH, Chen XX, *et al.* Differences between fellow eyes of acute and chronic primary angle closure (glaucoma): an ultrasound biomicroscopy quantitative study. *PLoS One* 2018;13(2):e0193006

28 徐志伟,伍海建,金玲艳.虹膜曲率定量测量及在可疑原发性房角关闭虹膜曲率评估中的应用.中华眼视光学与视觉科学杂志 2020;1: 14-19

29 翟阿萍,田瑾.联合激光周边虹膜切除术治疗原发性闭角型青光眼.国际眼科杂志 2019;19(5):843-845

30 周文炳,王宁利,赖铭莹,等.我国原发性闭角型青光眼的研究进展.中华眼科杂志 2000;6:71-74

31 孔祥斌,晏世刚,罗书科,等.原发性闭角型青光眼患者虹膜生物学结构特点.眼科新进展 2015;35(3):254-257

32 Oh YG, Minelli S, Spaeth GL, *et al.* The anterior chamber angle is different in different racial groups: a gonioscopic study. *Eye (Lond)* 1994;8(Pt1):104-108

33 Wang YE, Li Y, Wang D, *et al.* Comparison of Iris Insertion Classification Among American Caucasian and Ethnic Chinese Using Ultrasound Biomicroscopy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54(6): 3837-3843

34 He M, Foster PJ, Ge J, *et al.* Gonioscopy in adult Chinese: The Liwan Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47(11):4772-4779

35 Wang J, Yusufu M, Khor CC, *et al.* The genetics of angle closure glaucoma. *Exp Eye Res* 2019;189:107835

36 Hashemi H, Yekta A, Heydarian S, *et al.* Heritability of anterior chamber indices in rural population. *J Glaucoma* 2018; 27(12): 1165-1168

37 Quigley HA. The Iris is a sponge: a cause of angle closure. *Ophthalmology* 2010;117(1):1-2

38 Aptel F, Denis P. Optical coherence tomography quantitative analysis of Iris volume changes after pharmacologic mydriasis. *Ophthalmology* 2010;117(1):3-10

39 Lin JL, Wang ZH, Chung C, *et al.* Dynamic changes of anterior segment in patients with different stages of primary angle-closure in both eyes and normal subjects. *PLoS One* 2017;12(5):e0177769