

原发性闭角型青光眼患者一级亲属眼前节结构特点

李文青, 潘桂珍, 孙萍, 张旭, 杨璐

引用: 李文青, 潘桂珍, 孙萍, 等. 原发性闭角型青光眼患者一级亲属眼前节结构特点. 国际眼科杂志, 2024, 24(1): 111-116.

作者单位: (330000) 中国江西省南昌市, 南昌大学附属眼科医院
作者简介: 李文青, 南昌大学在读硕士研究生, 研究方向: 青光眼。

通讯作者: 杨璐, 毕业于南昌大学, 博士, 主任医师, 硕士研究生导师, 研究方向: 青光眼. yiwang9@163.com

收稿日期: 2023-08-03 修回日期: 2023-12-04

摘要

目的: 研究原发性闭角型青光眼 (PACG) 患者一级亲属的眼前节结构特点。

方法: 选择 2020-09/2022-10 于南昌大学附属眼科医院就诊的 40-60 岁 PACG 一级亲属 48 例 48 眼作为观察组, 同时纳入同年龄段、无青光眼及青光眼家族史的健康体检者 40 例 40 眼为对照组, 按年龄分为低龄组 (40-49 岁) 和高龄组 (50-60 岁)。所有研究对象均行超声生物显微镜 (UBM) 检查, 使用 camera measure 测量软件进行测量, 主要测量指标包括前房深度 (ACD)、前房面积 (ACA)、前房宽度 (ACW)、眼前节深度 (ASD)、房角开放距离 (AOD₅₀₀)、小梁虹膜夹角 (TIA)、小梁虹膜间面积 (TISA₅₀₀)、晶状体拱高 (LV)、虹膜曲率 (IC)、虹膜厚度 (IT₅₀₀)、巩膜睫状突夹角 (SCPA) 及虹膜睫状突距离 (ICPD)。比较两组各指标。

结果: 观察组 ACD、ACA、AOD₅₀₀、TISA₅₀₀、TIA 均比对照组小, LV、IC 均比对照组大 (均 $P < 0.05$)。高龄观察组 ACD、ACA、AOD₅₀₀、TISA₅₀₀、TIA 明显小于同龄对照组, LV、IC 大于同龄对照组 (均 $P < 0.05$); 低龄观察组 ACD、AOD₅₀₀、TISA₅₀₀、TIA 明显小于同龄对照组, LV、IC 显著大于同龄对照组 (均 $P < 0.05$)。高龄观察组的 ACD、ACA、AOD₅₀₀、TISA₅₀₀、TIA 均显著小于低龄观察组, LV、IC 显著大于低龄观察组 (均 $P < 0.05$)。观察组与对照组 ACD 分布有差异 ($P < 0.05$), 其中中重度浅前房的占比约为对照组的 10 倍。相关性分析表明, TISA₅₀₀ 与 ACD、ACA 呈正相关, 与 LV、IC 呈负相关, TISA₅₀₀ 主要受 LV 影响。IC 与 LV 呈正相关, 与 ACD、ACA 呈负相关。

结论: 正常眼轴的 PACG 一级亲属存在房角关闭的高风险性。PACG 一级亲属的眼前节结构较正常人拥挤, 晶状体前移可能是导致房角狭窄的始动影响因素。

关键词: 原发性闭角型青光眼; 一级亲属; 超声生物显微镜; 眼前节参数

DOI: 10.3980/j.issn.1672-5123.2024.1.22

Characteristics of anterior segment structure in first-degree relatives of patients with primary angle-closure glaucoma

Li Wenqing, Pan Guizhen, Sun Ping, Zhang Xu, Yang Lu

Affiliated Eye Hospital of Nanchang University, Nanchang 330000, Jiangxi Province, China

Correspondence to: Yang Lu. Affiliated Eye Hospital of Nanchang University, Nanchang 330000, Jiangxi Province, China. yiwang9@163.com

Received: 2023-08-03 Accepted: 2023-12-04

Abstract

• **AIM:** To investigate the characteristics of anterior segment structure in first-degree relatives of patients with primary angle-closure glaucoma (PACG).

• **METHODS:** A total of 48 first-degree relatives of PACG patients aged 40-60 who were treated in the Affiliated Eye Hospital of Nanchang University from September 2020 to October 2022 were selected as the observation group. Additionally, 40 cases (40 eyes) of healthy individuals without glaucoma and family history of glaucoma at the same age group were collected as the control group. They were divided into younger group (40-49 years old) and elder group (50-60 years old). All subjects were examined with ultrasound biomicroscopy (UBM) and were measured using camera measure software. The parameters mainly included anterior chamber depth (ACD), anterior chamber area (ACA), anterior chamber width (ACW), anterior segment depth (ASD), angle open distance (AOD₅₀₀), trabecular iris angle (TIA), trabecular iris area (TISA₅₀₀), lens vault (LV), iris curve (IC), iris thickness (IT₅₀₀), scleral ciliary process angle (SCPA), and iris ciliary process distance (ICPD).

• **RESULTS:** ACD, ACA, AOD₅₀₀, TISA₅₀₀ and TIA in the observation group were lower than those of the control group, and LV and IC were higher than those of the control group (all $P < 0.05$). ACD, ACA, AOD₅₀₀, TISA₅₀₀, and TIA of the elder group were lower than those in the age-matched control group, while LV and IC were larger than those of the age-matched control group (all $P < 0.05$). ACD, AOD₅₀₀, TISA₅₀₀, and TIA of the younger observation group were smaller than those of the age-matched control group, but LV and IC were significantly larger than those of the age-matched control group (all $P < 0.05$). ACD, ACA, AOD₅₀₀, TISA₅₀₀ and TIA of the elder observation group were significantly lower than those of

the younger observation group, and LV and IC were significantly larger than those of the younger observation group (all $P < 0.05$). There was a difference in the distribution of ACD between the observation group and the control group ($P < 0.05$), and the proportion of moderate to severe shallow anterior chambers was 10 times that of the control group. Correlation analysis showed that $TISA_{500}$ was positively correlated with ACD and ACA, and negatively correlated with LV and IC, and $TISA_{500}$ was mainly influenced by LV. IC had a positive correlation with LV and a negative correlation with ACD and ACA.

• **CONCLUSION:** First-degree relatives of PACG with normal axial length have a high risk of angle closure. The anterior segment structures of first-degree relatives of PACG are more crowded than normal individuals, and the lens forward shift may be the initial influencing factor for narrow angle.

• **KEYWORDS:** primary angle-closure glaucoma; first-degree relatives; ultrasound biomicroscopy; anterior segment parameters

Citation: Li WQ, Pan GZ, Sun P, et al. Characteristics of anterior segment structure in first-degree relatives of patients with primary angle-closure glaucoma. *Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci)*, 2024, 24(1):111-116.

0 引言

原发性闭角型青光眼(primary angle closure glaucoma, PACG)是由于房角关闭,房水流出受阻,导致眼压急性或慢性升高的一类疾病^[1]。根据房角关闭机制的不同,中国青光眼指南(2020)将 PACG 分为 5 种类型,包括单纯性瞳孔阻滞型、虹膜高褶型、睫状体前位型、晶状体位置异常型和脉络膜膨胀型^[1]。以上分类可以发现 PACG 房角关闭多涉及眼前节结构,眼前节结构的变化对 PACG 发病起着重要作用。流行病学显示,PACG 的发病具有明显家族遗传聚集倾向^[2],一级亲属是发病的高危人群,因此有研究认为青光眼早期筛查应从一级亲属开始^[3]。目前关于 PACG 一级亲属典型眼前节结构特征的相关研究尚未见报道,本研究运用超声生物显微镜(ultrasound biomicroscopy, UBM)进行检测,并分析 PACG 一级亲属和正常人眼前节结构的差异,探讨家族史在 PACG 发病中的影响,为 PACG 的早期筛查与干预提供参考。

1 对象和方法

1.1 对象 选取 2020-09/2022-10 就诊于我院的 40-60 岁 PACG 一级亲属 48 例 48 眼作为观察组,同期收集 40 例 40 眼年龄相匹配的健康体检者作为对照组,并根据年龄分为低龄组(40-49 岁,48 例 48 眼,包括观察组 30 例 30 眼和对照组 18 例 18 眼)和高龄组(50-60 岁,40 例 40 眼,包括观察组 18 例 18 眼和对照组 22 例 22 眼)。同时根据前房深度(anterior chamber depth, ACD)进行分组^[4-5]:轻度浅前房:2.1 mm < ACD ≤ 2.5 mm;中度浅前房:1.7 mm < ACD ≤ 2.1 mm;重度浅前房:ACD ≤ 1.7 mm。本研究经南昌大学附属眼科医院伦理委员会批准,并遵循《赫尔辛基宣言》,且研究对象均知情并签署知情同意书。

1.1.1 纳入标准 观察组:(1)有明确的 PACG 家族史:即观察组父母一方或双方明确为 PACG 患者,排除其他影响前房结构的眼部疾病;(2)眼轴(axial length, AL) ≤ 24 mm;(3)年龄 40-60 岁;(4)眼压(intraocular pressure, IOP) 10-21 mmHg;(5)最佳矫正视力(best corrected visual acuity, BCVA) ≥ 1.0。对照组:(1)无青光眼家族史;(2) AL ≤ 24 mm;(3)年龄 40-60 岁;(4) IOP 10-21 mmHg;(5) C/D < 0.5,且双眼 C/D 差 < 0.2;(6) BCVA ≥ 1.0。观察组纳入 PACG 一级亲属具体方法:本研究中观察组均为 PACG 一级亲属,通常为其子女,积极动员,愿检尽检,在征求其同意并签署知情同意书后进行相应的眼部检查,若符合以上纳入标准即可纳入观察组,从而降低选择偏倚。

1.1.2 排除标准 观察组:(1) AL > 24 mm;(2) BCVA < 1.0;(3)既往有眼部炎症、外伤病史;(4)存在眼内手术史,包括激光虹膜成形术和激光虹膜切开术等;(5)继发性房角关闭,比如晶状体脱位和新生血管性青光眼等;(6)局部或全身使用了影响眼前节结构药物者;(7)无法进行 UBM 检查及 UBM 图像难以辨别巩膜突者等。

1.2 方法

1.2.1 一般眼部检查 每位受试者均接受完整的眼部检查,主要包括 BCVA、非接触式 IOP 测量、裂隙灯及眼底镜检查。使用接触式眼部 A 超测量受试者 AL,UBM 进行眼前节参数检测。

1.2.2 UBM 检查 受试者取仰卧位,盐酸丙美卡因滴眼液行表面麻醉,选择合适大小的眼杯放置在结膜囊内,倒入适量的灭菌注射用水,随后将超声探头放入眼杯内,并垂直于角膜缘,引导受试者旋转眼球,获取各象限较为清晰的图像^[6]。所有 UBM 检查均由同一名经验丰富的专业医师完成,以减少结果的技术误差。

1.2.3 测量参数 使用 camera measure 测量软件进行眼前节参数的测量。测量参数主要有:ACD、前房面积(anterior chamber area, ACA)、前房宽度(anterior chamber width, ACW)、眼前节深度(anterior segment depth, ASD)、房角开放距离(angle open distance at 500 μm, AOD₅₀₀)、小梁虹膜夹角(trabecular iris angle, TIA)、小梁虹膜间面积(trabecular iris area at 500 μm, TISA₅₀₀)、晶状体拱高(lens vault, LV)、虹膜曲率(iris curve, IC)、虹膜厚度(iris thickness at 500 μm, IT₅₀₀)、巩膜睫状突夹角(sclera-ciliary process angle, SCPA)和虹膜睫状突距离(iris-ciliary process distance, ICPD)(图 1)。

统计学分析:采用统计学软件 SPSS26.0 进行统计分析,计量资料采用均数 ± 标准差描述,组间比较采用独立样本 *t* 检验;计数资料采用卡方检验;相关性分析采用 Pearson 相关分析,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料 观察组与对照组的一般资料对比,差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$),见表 1。各年龄段观察组与同龄对照组的一般资料对比,差异均无统计学意义($P > 0.05$),见表 2。低龄观察组与高龄观察组的一般资料对比,年龄有统计学意义($t = -10.363, P < 0.001$),性别、IOP 及 AL 差异无统计学意义($\chi^2 = 0.024, P = 0.878; t = 0.529, P = 0.599; t = 1.850, P = 0.079$),见表 2。

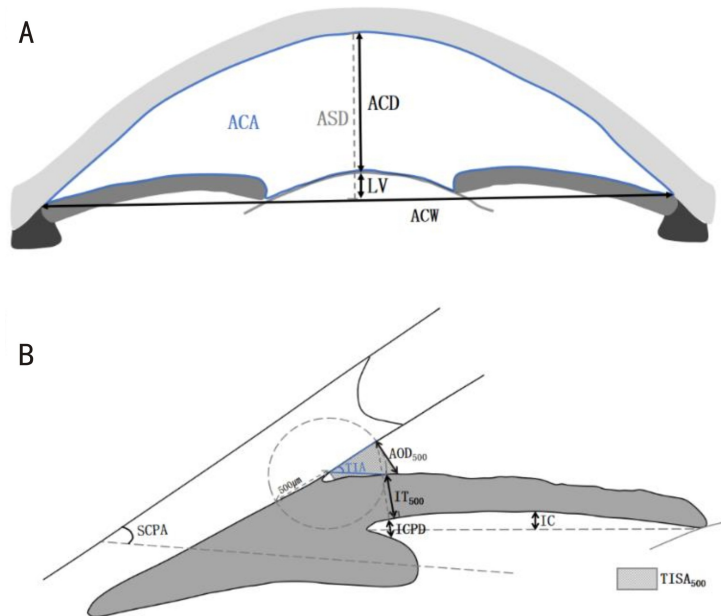


图 1 眼前节结构参数示意图 A:眼前节参数示意图,ACD:晶状体前囊与角膜内皮之间的距离;ACA:由角膜后表面、前房角、虹膜前表面和晶状体前表面围成的面积;ACW:水平位两端巩膜突连线距离;ASD:角膜后表面中央顶点到 ACW 的垂直距离;LV:晶状体前极到 ACW 的垂直距离;B:房角参数示意图,AOD₅₀₀:巩膜突前 500 μm 处垂直于虹膜与角膜内皮的连线距离;TIA:AOD₅₀₀所构成的与虹膜和巩膜的两个交点同巩膜突连线形成的夹角;TISA₅₀₀:在距离巩膜突 500 μm 小梁网处作角膜后表面的垂线,与虹膜相交,由虹膜前表面、AOD₅₀₀及角膜后表面围成的面积即为 TISA₅₀₀,但不包括巩膜突以后的面积;IC:虹膜后表面到瞳孔缘和虹膜根部连线的最大距离;IT₅₀₀:距巩膜突 500 μm 处的虹膜厚度;SCPA:巩膜外表面与睫状突长轴形成的夹角;ICPD:在巩膜突前 500 μm 小梁网处作虹膜后表面的垂线,该垂线在虹膜后表面和睫状突均有交点,两交点之间的连线距离即为 ICPD。

表 1 观察组与对照组一般资料比较

组别	眼数	年龄($\bar{x}\pm s$,岁)	性别(男/女,例)	IOP($\bar{x}\pm s$,mmHg)	AL($\bar{x}\pm s$,mm)
观察组	48	48.13±5.76	18/30	15.83±1.34	22.93±0.49
对照组	40	49.43±5.89	18/22	16.05±1.42	23.01±0.60
t/χ^2		-1.041	0.508	-0.740	-0.556
P		0.301	0.476	0.461	0.580

注:观察组:PACG 一级亲属;对照组:同年龄段、无青光眼及青光眼家族史的健康体检者。

表 2 各年龄段观察组与同龄对照组的一般资料对比

组别		年龄($\bar{x}\pm s$,岁)	性别(男/女,例)	IOP($\bar{x}\pm s$,mmHg)	AL($\bar{x}\pm s$,mm)
低龄组(48 眼)	观察组(30 眼)	44.43±2.96	11/19	15.91±1.44	23.10±0.48
	对照组(18 眼)	44.17±4.57	10/8	16.18±1.75	23.27±0.49
	t/χ^2	0.246	1.631	-0.594	-0.934
	P	0.807	0.202	0.555	0.358
高龄组(40 眼)	观察组(18 眼)	54.28±3.55	7/11	15.69±1.17	22.66±0.37
	对照组(22 眼)	53.73±2.12	8/14	15.93±1.11	22.83±0.61
	t/χ^2	0.608	0.027	-0.657	-0.867
	P	0.547	0.870	0.515	0.393

注:观察组:PACG 一级亲属;对照组:同年龄段、无青光眼及青光眼家族史的健康体检者。低龄组:40-49 岁;高龄组:50-60 岁。

2.2 眼前节参数对比 观察组 ACD、ACA、AOD₅₀₀、TISA₅₀₀、TIA 均比对照组小($P<0.05$),而 LV、IC 均比对照组大,差异均有统计学意义($P<0.05$),见表 3。各年龄段中观察组 ACD、AOD₅₀₀、TISA₅₀₀、TIA 均比同龄对照组小($P<0.05$),而 LV、IC 比同龄对照组大,差异均有统计学意义($P<0.05$);各年龄段中对应组组间 ACW、ASD、IT₅₀₀、ICPD、SCPA 差异均无统计学意义($P>0.05$)。高龄观察组 ACA 小于同龄对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。高龄观

察组 ACD、ACA、AOD₅₀₀、TISA₅₀₀、TIA 均小于低龄观察组($P<0.05$),LV、IC 大于低龄观察组,差异均有统计学意义($P<0.05$),ACW、ASD、IT₅₀₀、ICPD、SCPA 差异均无统计学意义($P>0.05$),见表 4。

2.3 观察组与对照组 ACD 分布情况比较 观察组 ACD 分布与对照组比较,差异有统计学意义($\chi^2 = 12.026, P = 0.001$),观察组中重度浅前房的占比[31%(15/48) vs 3%(1/40)]约为对照组的 10 倍,见表 5。

表3 观察组与对照组眼前节参数比较

参数			<i>t</i>	<i>P</i>	$\bar{x} \pm s$
	观察组 (<i>n</i> = 48)	对照组 (<i>n</i> = 40)			
ACD (mm)	2.346±0.391	2.672±0.300	-4.321	<0.001	
ACW (mm)	11.559±0.745	11.525±0.581	0.229	0.820	
ACA (mm ²)	15.821±3.522	18.493±3.103	-3.738	<0.001	
LV (mm)	0.612±0.261	0.314±0.150	6.382	<0.001	
ASD (mm)	2.958±0.316	2.986±0.270	-0.449	0.654	
AOD ₅₀₀ (mm)	0.134±0.092	0.248±0.097	-5.657	<0.001	
TISA ₅₀₀ (mm ²)	0.041±0.024	0.070±0.027	-5.565	<0.001	
IT ₅₀₀ (mm)	0.378±0.050	0.364±0.050	1.263	0.210	
IC (mm)	0.154±0.070	0.106±0.048	3.610	0.001	
ICPD (mm)	0.231±0.025	0.235±0.018	-0.721	0.474	
TIA (°)	15.234±10.534	28.098±10.881	-5.619	<0.001	
SCPA (°)	29.665±2.666	30.233±2.749	-0.982	0.329	

注:观察组:PACG一级亲属;对照组:同年龄段、无青光眼及青光眼家族史的健康体检者。

表4 各年龄段观察组与同龄对照组的眼前节参数比较

参数	低龄组				高龄组				低龄观察组与高龄观察组的比较	
	观察组 (<i>n</i> = 30)		对照组 (<i>n</i> = 18)		观察组 (<i>n</i> = 18)		对照组 (<i>n</i> = 22)		<i>t</i>	<i>P</i>
	<i>t</i>	<i>P</i>	<i>t</i>	<i>P</i>	<i>t</i>	<i>P</i>				
ACD (mm)	2.470±0.384	2.698±0.318	-2.117	0.040	2.139±0.314	2.651±0.289	-5.316	<0.001	3.089	0.003
ACW (mm)	11.634±0.875	11.464±0.597	0.724	0.473	11.433±0.450	11.575±0.578	-0.853	0.399	0.900	0.373
ACA (mm ²)	16.837±3.655	18.505±3.039	-1.627	0.111	14.129±2.581	18.483±3.225	-4.638	<0.001	2.753	0.008
LV (mm)	0.517±0.249	0.291±0.142	3.512	0.001	0.770±0.201	0.333±0.156	7.544	<0.001	-3.660	0.001
ASD (mm)	2.987±0.366	2.989±0.289	-0.021	0.984	2.909±0.212	2.984±0.261	-0.980	0.334	0.821	0.416
AOD ₅₀₀ (mm)	0.166±0.089	0.284±0.100	-4.113	<0.001	0.080±0.069	0.219±0.085	-5.572	<0.001	3.511	0.001
TISA ₅₀₀ (mm ²)	0.049±0.022	0.077±0.023	-4.060	<0.001	0.026±0.018	0.065±0.029	-5.050	<0.001	3.828	<0.001
IT ₅₀₀ (mm)	0.380±0.045	0.363±0.041	1.375	0.176	0.374±0.058	0.366±0.058	0.442	0.661	0.406	0.686
IC (mm)	0.134±0.065	0.094±0.040	2.368	0.022	0.186±0.068	0.117±0.052	3.650	0.001	-2.643	0.011
ICPD (mm)	0.233±0.015	0.239±0.015	-1.069	0.295	0.227±0.035	0.232±0.021	-0.399	0.694	0.577	0.569
TIA (°)	19.145±10.452	31.381±10.721	-3.889	<0.001	8.716±6.960	25.412±10.489	-5.785	<0.001	3.755	<0.001
SCPA (°)	29.864±2.342	29.922±2.436	-0.083	0.935	29.333±3.178	30.487±3.013	-1.170	0.250	0.664	0.510

注:观察组:PACG一级亲属;对照组:同年龄段、无青光眼及青光眼家族史的健康体检者。低龄组:40-49岁;高龄组:50-60岁。

表5 观察组与对照组ACD分布对比

组别	眼数	轻度浅前房	中度浅前房	重度浅前房	总浅前房
观察组	48	16(33)	13(27)	2(4)	31(64)
对照组	40	10(25)	1(3)	0	11(28)

注:观察组:PACG一级亲属;对照组:同年龄段、无青光眼及青光眼家族史的健康体检者。

2.4 相关性分析 观察组中,TISA₅₀₀与ACD、ACA呈正相关($r=0.717, 0.707$,均 $P<0.001$),与LV、IC呈负相关($r=-0.584, -0.611$,均 $P<0.001$);IC与ACD、ACA呈负相关($r=-0.611, -0.676$,均 $P<0.001$),与LV呈正相关($r=0.651, P<0.001$)。

3 讨论

青光眼是全球不可逆性视力丧失和失明的主要原因,其中PACG是我国主要的青光眼类型,严重影响着国民的视觉健康和生活质量。PACG的危险因素包括前房浅、晶状体较厚、晶状体位置靠前等眼前节结构异常^[7]。一级亲属是PACG发病高危人群,了解其眼前节结构特征,对PACG的早期防控起着重要作用。

本研究结果显示,观察组的ACD、ACA、AOD₅₀₀、TISA₅₀₀、TIA较对照组小,而LV、IC较对照组大,表明观察

组眼前节较对照组拥挤,呈现出前房浅、房角窄、虹膜膨隆和晶状体位置靠前的解剖特征,这与PACG患者的特殊眼部解剖生物学特征^[8-9]相似。这种眼前节结构的相似性改变,表明家族史参与了PACG的发病。目前国内外关于PACG遗传因素的研究主要包括遗传度和遗传基因等方面。遗传度是指遗传效应在群体表型变异中所占的比重,反映了遗传因素对群体表型影响的大小^[10],既往研究显示ACD和IC的遗传度分别为0.90和0.44^[11-12],表明ACD、IC具有一定的家族遗传性。PACG遗传基因相关研究显示ABCC5与ACD存在重要关联^[13],COL1A1和PLEKHA7可能通过影响虹膜体积变化而增加PACG风险^[14-15],EPDR1缺失可能导致晶状体前移^[16],IGF-1与汉族人群晶状体增厚存在特异性关联^[17]。因此本研究中一级亲属呈现ACD变浅、LV增加和IC等参数变化也是受

一定遗传因素的影响。另外本研究对不同年龄段的观察组眼前节结构进行了对比分析,同样发现存在以上结构差异,表明高龄观察组眼前节结构更狭窄,即年龄是眼前节结构差异的重要因素。李燕等^[18]研究显示 PACG 一级亲属的患病率随年龄增加而升高,这与本研究结果一致,即 PACG 一级亲属眼前节结构随年龄增加而更加狭窄,从而增加 PACG 发病风险。

PACG 的特点在于发病时房角处于狭窄或关闭状态,房角形态对 PACG 的发病起重要作用。研究和探索导致房角关闭的相关参数阈值,对 PACG 的防治具有重要意义。Pakravan 等^[4]通过测量可能发生急性房角关闭(acute angle closure, AAC)的 AAC 对侧眼、可疑原发性房角关闭眼以及正常眼的相关眼前节参数,得出结论 $ACD \leq 2.1$ mm 可能存在发生 AAC 的高风险性。Yoshimizu 等^[5]则对已经发生 AAC 的急性原发性房角关闭(acute primary angle-closure, APAC)眼和慢性原发性房角关闭眼进行相关参数测量,提出 $ACD < 1.7$ mm 可能存在 APAC 的风险。因此本研究将 $ACD 2.1$ mm 和 1.7 mm 作为轻中度浅前房和中重度浅前房的分界值,并进行定性分析,结果显示观察组 ACD 分布与对照组存在明显差异,观察组出现浅前房的占比是对照组的 2-3 倍,而中重度浅前房的占比更是约达 10 倍,表明与对照组相比,观察组发生房角关闭的风险显著升高,因此临床上应对 PACG 一级亲属的 ACD 进行重点筛查。

TISA₅₀₀ 检测前房角开放面积,即前房角开放范围,直接反映了前房角狭窄程度及关闭与否,是与 PACG 发病最直接的参数。本研究相关性分析表明,TISA₅₀₀ 与 ACD、ACA 呈正相关,与 LV、IC 呈负相关。对于上述相关性分析结果,我们认为 LV 是影响 TISA₅₀₀ 变化的最关键因素:(1) TISA₅₀₀ 与 ACD、ACA 的相关性可以通过 LV 来解释,由于 ACA 与 ACD、ACW 有关,而观察组和对照组 ACW 无明显差异,因此 ACA 主要受 ACD 影响,同时 ACD 又与 LV 有关,ASD 是 LV 与 ACD 的总和,本研究组间对比 ASD 无统计学差异,即在 ASD 相对不变的情况下,LV 增大必然导致 ACD 变浅,从而导致 TISA₅₀₀ 减小,由此可见 TISA₅₀₀ 和 ACA、ACD 的相关性主要与 LV 有关。(2) 相关性分析显示 IC 与 LV 存在明显关联,即 LV 可以通过影响 IC 而引起 TISA₅₀₀ 改变。

LV 反映晶状体在前房中的突出程度,是房角关闭的重要预测因子^[19]。LV 对 TISA₅₀₀ 的影响考虑主要有以下 3 点:(1) 既往研究认为 ACD 随年龄增长而变浅主要由晶状体增厚或位置改变导致^[20],即随着年龄增加,一级亲属晶状体增厚,凸向前房的晶状体增多,导致 ACD 变浅、ACA 减小。Lowe^[21] 研究显示 PACG 患者的 ACD 比正常人浅 1.0 mm,其中晶状体增厚可使 ACD 减少 0.35 mm,其余 0.65 mm 则由晶状体位置靠前导致,这表明 LV 是 ACD 变化的主要因素。(2) 可能与晶状体悬韧带异常有关。随年龄增加,晶状体悬韧带弹性降低,松弛度发生改变,导致其对晶状体的牵拉力减弱,从而引起晶状体的增厚、前移,进一步使晶状体-虹膜隔前移,最终可能造成虹膜膨隆、瞳孔阻滞甚至是房角关闭^[22]。彭显耀等^[23] 研究发现急性原发性闭角型青光眼(acute primary angle-closure glaucoma, APACG)患者存在一定的晶状体悬韧带松弛,

认为悬韧带异常是导致晶状体阻滞型青光眼的原发因素。而乔春艳等^[24] 研究显示 PACG 患者出现隐匿性晶状体悬韧带异常的比例较正常人高,认为悬韧带异常参与了 PACG 的发病。(3) 由于晶状体位置偏前,晶状体前表面与虹膜的接触面积增加,导致瞳孔阻滞,瞳孔阻滞被认为是 PACG 房角关闭最主要的机制^[25],房水从后房流入前房时,由于后房压力增加,虹膜膨隆,使周边虹膜与房角更加相贴,从而引起房角狭窄,甚至关闭。既往研究表明 PACG 的发生可能与睫状体前移、前旋有关^[1]。SCPA 和 ICPD 反映睫状体位置,较小的 SCPA、ICPD 表明存在睫状体前移前旋。李璐瑶等^[26] 研究显示 APACG 患者的 SCPA、ICPD 较正常眼小,存在睫状体的前移前旋。同样, Li 等^[27] 的研究发现较短的 ICPD 与 PACG 的急性发作有关。本研究中观察组的 SCPA、ICPD 均较对照组略小,但差异无统计学意义,提示 PACG 一级亲属可能存在一定程度的睫状体前移、前旋趋势,但尚不显著。此外,有学者研究认为 PACG 患者的虹膜比正常人厚,周边虹膜较厚可能会挤占房角空间,从而导致房角狭窄和关闭^[28]。而梁之桥等^[29] 研究发现 APACG 对侧眼的周边虹膜厚度更薄,推测可能是瞳孔阻滞使后房压力增加,周边虹膜较薄更容易被往前推并堵塞小梁网。本研究中观察组 IT₅₀₀ 较对照组略厚,但差异无统计学意义。

本研究存在以下局限:(1) 样本量较小,未能行亚组分析以明确家族史对不同类型 PACG 发病的影响。(2) 既往研究报道虹膜根部附着点靠前、虹膜动态变化与 PACG 房角关闭有关^[30-31],本研究尚未纳入,后续研究将进一步完善。

综上所述,正常眼轴的 PACG 一级亲属存在房角关闭的高风险性。PACG 一级亲属眼前节呈现明显的虹膜膨隆及晶状体前移,导致前房变浅、房角狭窄,尤其在 50 岁以上的一级亲属更为明显,其中晶状体前移可能是导致房角狭窄的始动影响因素。临床上重点关注 PACG 一级亲属以上眼前节结构变化,可以为 PACG 筛查和早期干预提供参考。

参考文献

- [1] 中华医学会眼科学分会青光眼学组,中国医师协会眼科医师分会青光眼学组. 中国青光眼指南(2020年). 中华眼科杂志, 2020, 56(8): 573-586.
- [2] 胡晗,王晓琴,聂浩,等. 原发性闭角型青光眼的发病机制研究新进展. 国际眼科杂志, 2022, 22(5): 794-797.
- [3] Kong XM, Chen YH, Chen XL, et al. Influence of family history as a risk factor on primary angle closure and primary open angle glaucoma in a Chinese population. *Ophthalmic Epidemiol*, 2011, 18(5): 226-232.
- [4] Pakravan M, Sharifipour F, Yazdani S, et al. Scheimpflug imaging criteria for identifying eyes at high risk of acute angle closure. *J Ophthalmic Vis Res*, 2012, 7(2): 111-117.
- [5] Yoshimizu S, Hirose F, Takagi S, et al. Comparison of pretreatment measurements of anterior segment parameters in eyes with acute and chronic primary angle closure. *Jpn J Ophthalmol*, 2019, 63(2): 151-157.
- [6] 吴艳. 原发性闭角型青光眼早期眼前节结构的临床分析. 南昌大学, 2022.
- [7] Xu L, Cao WF, Wang YX, et al. Anterior chamber depth and chamber angle and their associations with ocular and general parameters: the Beijing Eye Study. *Am J Ophthalmol*, 2008, 145(5): 929-936.

- [8] Zhang Y, Zhang Q, Thomas R, et al. Development of angle closure and associated risk factors: the Handan eye study. *Acta Ophthalmol*, 2022,100(1):e253-e261.
- [9] Mansoori T, Balakrishna N. Anterior segment morphology in primary angle closure glaucoma using ultrasound biomicroscopy. *J Curr Glaucoma Pract*, 2017,11(3):86-91.
- [10] 黄爱群, 胡永华. 双生子方法在遗传流行病学研究中的应用及进展. *国际遗传学杂志*, 2006,29(5):346-351.
- [11] He MG, Wang DD, Zheng YF, et al. Heritability of anterior chamber depth as an intermediate phenotype of angle - closure in Chinese: the Guangzhou Twin Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2008,49(1):81-86.
- [12] Ciociola EC, Kavitha S, Sengupta S, et al. The heritability of primary angle closure anatomic traits and predictors of angle closure in South Indian siblings. *Am J Ophthalmol*, 2021,230:188-199.
- [13] Wang SL, Zhuang WJ, Zhang W, et al. Association of single-nucleotide polymorphisms in *ABCC5* gene with primary angle closure glaucoma and the ocular biometric parameters in a northern Chinese population. *Ophthalmic Res*, 2021,64(5):762-768.
- [14] 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.
- [15] 余晓伟, 杨雪, 赵珍妮, 等. 原发性闭角型青光眼发病机制和致病基因探索的新思路. *眼科*, 2020,29(4):246-254.
- [16] Wu M, Ho CEH, Lynn MN, et al. The primary angle closure glaucoma susceptibility gene *EPDR1* may contribute to angle closure phenotype by affecting lens development and endoplasmic reticulum stress in lens epithelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2022, 63 (7): 2711-A0075.
- [17] Chen JH, Chen HY, Huang SL, et al. Endophenotyping reveals differential phenotype-genotype correlations between myopia-associated polymorphisms and eye biometric parameters. *Mol Vis*, 2012, 18: 765-778.
- [18] 李燕, 王强, 王继兵. 原发性青光眼患者一级亲属患病筛查. *滨州医学院学报*, 2011,34(2):108-110,113.
- [19] Nongpiur ME, He MG, Amerasinghe N, et al. Lens vault, thickness, and position in Chinese subjects with angle closure. *Ophthalmology*, 2011,118(3):474-479.
- [20] Jonas JB, Iribarren R, Nangia V, et al. Lens position and age: the central India eye and medical study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2015,56(9):5309-5314.
- [21] Lowe RF. Causes of shallow anterior chamber in primary angle - closure glaucoma. Ultrasonic biometry of normal and angle - closure glaucoma eyes. *Am J Ophthalmol*, 1969,67(1):87-93.
- [22] 裴雪婷, 范志刚, 卿国平, 等. 白内障手术中发现悬韧带异常的原发性闭角型青光眼患者的眼生物测量特征分析. *眼科*, 2021,30(4):264-269.
- [23] 彭显耀, 孙瑞竹, 江俊宏, 等. 原发性闭角型青光眼前晶状体悬韧带松弛度与房角关闭的关系. *温州医科大学学报*, 2017,47(8):590-594.
- [24] 乔春艳, 张慧, 张焯, 等. 闭角型青光眼隐性晶状体悬韧带异常发生率的比较研究. *中华眼科杂志*, 2022,58(11):872-881.
- [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] 李璐瑶, 于泳, 刘晨伟, 等. 急性原发性闭角型青光眼前晶状体位置参数的变化与房角狭窄的相关性研究. *眼科新进展*, 2018,38(6):552-555.
- [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] Soh ZD, Thakur S, Majithia S, et al. Iris and its relevance to angle closure disease: a review. *Br J Ophthalmol*, 2021,105(1):3-8.
- [29] 梁之桥, 游舒棋, 张瑜, 等. 超声生物显微镜观察急性闭角型青光眼与慢性闭角型青光眼前节结构差异的对比研究. *中华眼科杂志*, 2021,57(9):672-678.
- [30] 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.
- [31] Zhang Y, Zhang Q, Li L, et al. Establishment and comparison of algorithms for detection of primary angle closure suspect based on static and dynamic anterior segment parameters. *Transl Vis Sci Technol*, 2020, 9(5):16.