DOI: 10.14188/j.1671-8852.2024.0175 文章编号 1671-8852(2025)10-1374-07

中央角膜厚度在青光眼中的作用的研究进展

丛钰玉 杨燕宁
武汉大学人民医院眼科中心 湖北 武汉 430060

摘要 青光眼是世界范围内不可逆性致盲眼病之一，中央角膜厚度是诊断青光眼患者时需考虑的重要参数。本文将汇总国内外文献，解释中央角膜厚度如何影响眼压测量，青光眼治疗方式及年龄、遗传等其他因素对中央角膜厚度的影响，对中央角膜厚度在青光眼中的作用加以综述，希望对提高我国青光眼临床诊治水平有所助益。

关键词 青光眼；中央角膜厚度；眼压；高眼压症；眼压计
中图分类号 R755.9
文献标识码 A 开放科学（资源服务）标识码（OSID）：

Research progress on the role of central corneal thickness in glaucoma

CONG Yuyu, YANG Yanning
Eye Center, Renmin Hospital of Wuhan University, Wuhan 430060, Hubei, China

Abstract

Glaucoma is one of the irreversible blinding eye diseases worldwide, and central corneal thickness (CCT) is an important parameter to consider when diagnosing patients with glaucoma. This article will summarize the recent literature, explain how CCT affects intraocular pressure (IOP) measurement, and the influence of glaucoma treatment methods, age, genetics and other factors on CCT, and review the role of CCT in glaucoma, hoping to improve the level of glaucoma diagnosis and treatment in China.

Key Words Glaucoma; Central Corneal Thickness; Intraocular Pressure; Ocular Hypertension; Tonometer

青光眼是一组以视野缺损和视神经损害为特征的异质性疾病，是世界范围内导致不可逆转失明的最常见原因之一[1]。近年来，角膜特性在青光眼中的作用逐渐被眼科医师所重视，如角膜生物力学特性、角膜厚度等。美国眼科学会青光眼指南和加拿大青光眼共识建议所有可疑青光眼和已诊断为原发性开角型青光眼（primary open-angle glaucoma，POAG）的患者在初始评估中都应进行中央角膜厚度（central corneal thickness，CCT）测量。尽管CCT对眼压测量的影响已被认识到，但其在青光眼进展风险等其他方面的作用尚待明确。因此，本综述旨在全面探讨CCT对眼压测量的影响、与青光眼风险的关系以及青光眼治疗后CCT的变化等，为临床医师提供理论参考，以优化青光眼患者的评估与治疗。

1 CCT与眼压测量

精确测量眼压对于确诊青光眼以及评估治疗方案的疗效至关重要，它是目前唯一可以有效控制的青光眼风险因素。在我国，眼压的统计学正常参考范围通常设定为10～21 mmHg，这一数值范围反映

作者简介：丛钰玉，女，1999—，医学硕士生，主要从事眼表及角膜疾病的研究，E-mail:906099981@qq.com
通信作者：杨燕宁，女，1968—，医学博士，主任医师，主要从事眼表及角膜疾病的研究，E-mail:ophyyn@163.com

了95%正常人群的生理性眼压水平。然而，必须强调的是，这一标准范围并不完全适用于所有个体。因此，在临床实践中，考虑到角膜厚度这一关键因素，对每位患者真实的眼内压进行精准评估显得尤为重要。这样的综合考量有助于我们更准确地了解患者的病情，从而制定出更为个性化的治疗方案。

1.1　Goldman 眼压计（Goldman Tonometry，GAT）　目前，尽管存在多种测量眼压的设备，但GAT仍然被视为测量眼压的金标准[2]。值得注意的是，GAT的测量结果与CCT之间存在紧密关联。研究[3]表明，当CCT约为520 μm时，GAT能够获得最准确的读数。而每偏离这一标准值100 μm，就可能导致眼压的测量误差高达7 mmHg。并且，GAT测量的眼压结果与CCT呈正相关关系[4]。这一发现强调在使用GAT进行眼压测量时，需充分考虑CCT对测量结果的影响，以确保获得准确可靠的眼压数据。

1.2　其他眼压计　尽管GAT被视为青光眼眼压测量的金标准，但在某些情境下，其读数可能不够可靠或测量过程存在困难，这时就需要借助其他设备进行补充测量。非接触眼压计（non-contact tonometer，NCT）是近年来在国内广泛应用的一种眼压测量设备。它利用空气压力原理，在不接触眼球的情况下获得测量值，为患者提供了更为舒适和安全的测量体验。然而，研究[4]表明，NCT的测量结果受到CCT的影响较大，特别是在CCT较厚的患者中，这种差异更为明显[5]。这种测量误差不仅可能影响青光眼的诊断准确性，还可能导致转诊量的增加，给医疗资源带来不必要浪费。为了克服NCT等设备的局限性，眼科领域不断研发新的眼压测量技术。其中，Corvis ST眼压计作为一种新型测量设备，具有独特的优势。它不仅能够提供更为精准的眼压测量结果，而且其测量的生物力学眼压（biomechanically corrected intraocular pressure，b-IOP）不受CCT的影响。这一特性使得Corvis ST眼压计在角膜过厚或过薄的患者中表现出更好的适用性[6]。因此，在选择眼压测量设备时，医生需综合考虑患者的具体情况，以选择最适合的测量方法，确保测量结果的准确性和可靠性。

2　CCT与青光眼风险

2.1　青光眼发病风险　较薄的CCT被确认为是开角型青光眼（open angle glaucoma，OAG）发病的独立风险因素。高眼压治疗研究（Ocular Hypertension Treatment Study，OHTS）[7]揭示，与CCT大于588 μm的人群相比，CCT小于555 μm的患者在5年内罹患青光眼的风险显著上升，高达3倍。尽管该研究样本中，仅有7%的人CCT小于526 μm，而超过25%的人CCT超过600 μm，样本分布的不均衡可能使得对CCT重要性的评估存在偏差，但CCT依然被视为预测OAG发病的关键指标。OHTS预测模型在欧洲青光眼预防研究（European Glaucoma Prevention Study，EGPS）[8]中得到验证，进一步夯实了CCT作为青光眼发病预测因素的地位。对中国成年人群长达10年的随访研究亦显示，CCT的厚薄与OAG发病风险直接相关，CCT越薄，发病风险越高；每增厚1 μm，OAG发病风险相应降低0.98倍[9]。QASSIM等[10]的研究也得出了相似的结论，进一步支持了上述观点。鉴于CCT是OAG发病的独立风险因素，医生应对每位疑似或已确诊的青光眼患者进行CCT的准确测量。这有助于评估患者的风险水平，从而制定更精确的治疗和随访计划。

2.2　青光眼进展风险　关于CCT与青光眼进展风险及青光眼严重程度的关联，目前学界仍存在一定的争议。一方面，研究指出正常眼压性青光眼（normal tension glaucoma，NTG）中，较薄的角膜往往伴随着较弱的生物力学特性，这使得视神经组织在面临轻微瞬时眼压升高时更易受到位移影响，从而可能导致眼微循环受损[11]。多项研究[12-14]均表明，CCT与青光眼病情进展密切相关。较薄的CCT不仅可作为视网膜神经纤维层（retinal nerve fiber layer，RNFL）变薄速度的预测因子，还意味着疑似青光眼患者面临更高的病情进展风险。然而，另一方面，也有研究[15-16]并未发现CCT与青光眼进展或严重程度之间存在显著关联。这一争议的存在提示我们，在评估青光眼患者的进展风险及病情时，CCT虽是一个重要的参考指标，但不应被孤立看待。医生应重视CCT的测量，并结合其他相关信息，为患者提供更为精准的诊断和治疗建议。

2.3　眼科术后发生青光眼的风险　青光眼是许多眼科手术常见和严重的并发症之一。先天性白内障手术后，前房角变窄至少持续2年[17]，术前CCT较厚被列为先天性白内障术后3年青光眼发生的主要危险因素之一[18]。RAJ等[19]的研究报道，CCT较厚也是穿透性角膜移植术后青光眼发生的危险因素，因此术后早期，尤其是第一个月内的眼压监测

至关重要,以预防术后青光眼导致的移植失败。另外,WANG等[20]报道,CCT与飞秒激光辅助白内障手术(femtosecond laser-assisted cataract surgery,FLACS)时眼压升高呈正相关,在FLACS前检查这些参数可以使医生发现有眼压升高风险的患者。综上所述,CCT对术后青光眼发生的预测作用具有重要意义,它有助于眼科医生更好地识别易感个体,并在临床上提供及时的干预措施。

3 青光眼治疗对CCT的影响

3.1 前列腺素类似物(prostaglandin analogues,PGA) PGA对CCT的影响具有多样性,可能导致其下降、保持不变或增加。多数研究[21-22]显示,局部PGA治疗会导致CCT的下降,且这种变化是可逆的[23]。具体而言,MEDA等[24]的病例对照研究中,研究组停用PGA药物6周后CCT明显升高,继续PGA药物治疗6周CCT显著下降;而持续用药的对照组在研究期间CCT未有显著变化。这种影响可能是与PGA引起泪膜中金属蛋白酶(metalloprotease,MMP)等表达增高有关[25-26],而MMP是参与细胞外基质稳态的关键分子。也可能和防腐剂相关,动物实验中,使用苯扎氯铵(benzalkonium chloride,BAK)防腐剂处理的小鼠CCT显著下降;商业配方的拉坦前列腺素滴眼液(拉坦前列素+BAK)的CCT在第1周显著增加,第12周显著减少[27]。也有研究[28]报道,局部使用PGA与CCT的降低无关。原发性先天性青光眼(primary congenital glaucoma,PCG)患儿接受PGA治疗至少30个月后,CCT可能会随着时间的推移而增加,并且,基线年龄越大,CCT随时间的增加幅度越低[29],这可能是因为9岁内的孩子CCT存在生理性增加现象。总的来说,局部PGA的使用会使CCT可逆性下降,短期使用PGA对CCT的影响并不显著。对于PCG患儿,接受PGA治疗长时间后,CCT可能随时间增加,尤其在年龄较小的患儿中更为显著,这可能与儿童CCT的生理性增加有关。因此,在使用PGA治疗时,需综合考虑患者年龄、用药时长等因素,以全面评估其对CCT的影响。

3.2 β-受体阻滞剂(beta blocker,BB) 短期使用BB会导致CCT出现可逆性增加,通常在应用后9 d显著上升,但约28 d后会恢复至基线水平[30]。这种效应可能与受体介导的角膜离子和液体运输机制有关[31]。然而,在长期使用BB的情况下,如1年或3年,CCT并未发生显著变化[22]。因此,BB对CCT的影响似乎主要局限于短期内的可逆性变化。

3.3 碳酸酐酶(carbonic anhydrase,CA)抑制剂 角膜内皮层的CA在液体运输中发挥一定作用,理论上使用CA抑制剂可能会导致CCT增加,但ALMEIDA等[32]的实验显示CA抑制剂对健康兔的CCT无显著影响。因此,在正常情况下,局部使用碳酸酐酶抑制剂并不会增加人眼角膜厚度。然而,在特定异常情况下,如青光眼、高眼压症或穿透性角膜成形术后,角膜可能部分或完全失代偿,局部使用碳酸酐酶抑制剂可能导致角膜厚度增加。

3.4 小梁切除术 小梁切除术作为青光眼手术治疗的经典方案,其对CCT的影响不同,术后CCT可能下降[33]、不变[34]或增加[35],具体变化可能受多种因素影响。联合使用前房维持器可能有助于保护CCT不下降[36]。术后早期CCT增加可能与手术诱导的角膜水肿和手术时长有关,而长期CCT降低则可能反映了小梁切除术成功后眼压降低对角膜水肿的改善作用[37]。因此,在评估小梁切除术对CCT的影响时,需综合考虑手术操作、患者个体差异及术后恢复等因素。

3.5 青光眼房水引流物植入术(glaucoma drainage implant,GDI) 根据现有文献[38]报道,GDI对CCT的影响并不显著。尽管有研究表明GDI术后短期内CCT可能出现短暂增加,但随后会恢复至基线水平,这可能与角膜内皮细胞丢失导致的角膜水肿有关。然而,长期观察显示,GDI术后1年、2年甚至3年,CCT的变化并无统计学意义[39]。因此,可以认为GDI对CCT的长期影响较为有限。

3.6 选择性激光小梁成形术(selective laser trabeculoplasty,SLT) SLT对CCT的影响存在多样性,可能导致CCT增加[40]、下降[41]或保持不变[42]。LEE等[41]的研究推测,SLT可能通过影响内皮细胞功能导致角膜水肿和CCT增加,同时激光散热诱导的基质收缩也可能导致CCT降低。然而,目前尚不清楚这两种效应中哪一种起主要作用。在治疗后1个月,由于基质重塑、细胞迁移和角膜愈合等过程,CCT往往能够恢复到基线水平。因此,尽管SLT可能对CCT产生一定影响,但这一影响通常是暂时的。

4 CCT影响青光眼治疗效果

OHTS项目[43]的研究发现,在青光眼患者中,CCT较厚的患者在使用降眼压药物治疗后,其降压

效果往往较差。特别是与使用BB类药物相比，使用PGA类药物在CCT较厚的患者中的降压效果更差[44]。此外，还有研究[45]对OHT和OAG患者进行回顾性分析，发现角膜较薄（CCT小于555 μm）的患者在接受SLT治疗后，其降压效果更为显著。综上所述，CCT与青光眼治疗效果之间存在密切关系。CCT较厚，药物更难通过角膜达到眼内组织，会影响药物在眼内的浓度和分布，可能导致降眼压药物疗效不佳。医生在治疗青光眼时，应充分考虑患者的CCT情况，制定个性化的治疗方案，以提高治疗效果并减少并发症的发生。同时，未来的研究可以进一步深入探讨CCT与青光眼治疗效果之间的具体机制，为青光眼的治疗提供更为深入的理论依据和实践指导。

5　CCT的变异性

5.1　遗传基因　CCT的遗传性十分显著，涉及多个基因位点的复杂调控。通过全基因组关联分析，已发现多个与CCT相关的基因位点，这些基因涉及结缔组织疾病、近视及角膜营养不良等多种病理过程。特别值得注意的是，RAPSN rs3740685和FNDC3B基因与POAG之间存在关联[46-47]。这些发现为深入研究CCT的遗传基础和青光眼等眼部疾病的发病机制提供了重要线索。

5.2　年龄　根据多项研究[48]报道，CCT随着年龄的增长呈现出不同的变化趋势。在健康成年人群中，随着年龄的增长，CCT逐渐降低。而在青光眼人群中，MWANZA等人[49]报道CCT随年龄降低的速度更为显著，这可能与青光眼病理过程中角膜内皮细胞的损伤和功能障碍有关。此外，也有观点认为在儿童时期，CCT会出现一定程度的生理性增加[50]。这些研究结果揭示了CCT与年龄之间的复杂关系，为深入了解角膜生理变化提供了重要依据。

5.3　性别　大多数研究报道显示，男性的CCT普遍比女性更厚[51-52]，这一差异的具体机制目前尚不清楚，需要进一步的研究来揭示其背后的生物学和遗传因素。

5.4　其他疾病　研究[53]表明，不同疾病状态对CCT有着显著影响。类风湿关节炎患者的CCT通常低于正常健康人，且疾病活动性与CCT呈负相关，提示CCT可能成为评估疾病活动性的新指标。另一方面，成骨不全症患者因胶原蛋白异常，其CCT较低，且罹患POAG的风险增加[54]，因此需加强青光眼和角膜病变的筛查[55]。与此同时，糖尿病和高血糖状态与较厚的CCT相关联，这可能揭示了代谢异常对眼部结构的潜在影响[56]。因此，CCT不仅是眼科疾病的重要参考指标，还可能为全身性疾病的诊断和治疗提供有价值的线索。

5.5　环境　MA等人[57]推测CCT可能受到不同地区环境因素的影响，尤其是阳光强度的变化。后续研究也支持了这一观点，温暖潮湿环境长大的个体相比寒冷干燥环境长大的个体拥有更厚的CCT，进一步表明环境因素对CCT具有显著影响[58]。这些发现提示我们，在理解和研究CCT变化时，需要充分考虑环境因素的作用。

5.6　低出生体质量　低出生体质量与较薄的CCT之间存在关联[59]，这揭示了胎儿起源对角膜厚度发育，特别是角膜中心厚度的影响。这一发现为深入理解角膜发育机制提供了新的视角，同时也强调孕期健康对胎儿长期眼健康的重要性。

6　总结与展望

本综述对CCT与青光眼之间的关系进行了较为全面的探讨，强调了CCT在青光眼诊疗过程中的重要性。通过综述现有研究，我们了解到CCT不仅影响眼压的测量，还可能对青光眼的进展风险产生影响，同时在青光眼治疗后，CCT也可能发生变化。

展望未来，为了更深入地了解CCT在青光眼中的作用，我们需要从以下几个方面进行努力。首先，进一步扩大研究范围，涵盖更多类型的青光眼患者（如继发性青光眼、闭角型青光眼等），以全面评估CCT在不同类型青光眼中的作用。其次，采用更先进、更准确的测量技术，提高CCT测量的准确性和可靠性，以便更精确地评估其对青光眼的影响。此外，加强长期跟踪研究，以观察CCT在青光眼进展过程中的动态变化，从而更好地理解其在青光眼发病机制中的作用。最后，加强多学科合作，结合遗传学、分子生物学等领域的研究，深入探讨CCT与青光眼之间的内在机制，为青光眼的预防和治疗提供更有效的策略和方法。

参考文献

[1]　JONAS J B, AUNG T, BOURNE R R, et al. Glaucoma[J]. Lancet, 2017, 390(10108):2183-2193.

[2]　BRUSINI P, SALVETAT M L, ZEPPIERI M. How to measure intraocular pressure: An updated re-

view of various tonometers[J]. J Clin Med, 2021, 10(17): 3860.

[3] EHLERS N, BRAMSEN T, SPERLING S. Applanation tonometry and central corneal thickness[J]. Acta Ophthalmol, 1975, 53(1): 34-43.

[4] LUBBAD A, OLUWATOBA-POPOOLA I, HAAR M, et al. The influence of corneal density and thickness on tonometry measurement with goldmann applanation, non-contact and iCare tonometry methods[J]. Int Ophthalmol, 2022, 42(7): 2167-2174.

[5] KAMEL K, DERVAN E, FALZON K, et al. Difference in intraocular pressure measurements between non-contact tonometry and Goldmann applanation tonometry and the role of central corneal thickness in affecting glaucoma referrals[J]. Ir J Med Sci, 2019, 188(1): 321-325.

[6] HALKIADAKIS I, TZIMIS V, GRYPARIS A, et al. Evaluation of Corvis ST tonometer with the updated software in glaucoma practice[J]. Int J Ophthalmol, 2022, 15(3): 438-445.

[7] GORDON M O, BEISER J A, BRANDT J D, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: Baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma[J]. Arch Ophthalmol, 2002, 120(6): 714-720;discussion 829-830.

[8] Ocular Hypertension Treatment Study Group, European Glaucoma Prevention Study Group, GORDON M O, et al. Validated prediction model for the development of primary open-angle glaucoma in individuals with ocular hypertension[J]. Ophthalmology, 2007, 114(1): 10-19.

[9] WANG Y X, YANG H, WEI C C, et al. High myopia as risk factor for the 10-year incidence of open-angle glaucoma in the Beijing Eye Study[J]. Br J Ophthalmol, 2023, 107(7): 935-940.

[10] QASSIM A, MULLANY S, ABEDI F, et al. Corneal stiffness parameters are predictive of structural and functional progression in glaucoma suspect eyes[J]. Ophthalmology, 2021, 128(7): 993-1004.

[11] CHUANG L H, KOH Y Y, CHEN H S L, et al. Thinner central corneal thickness is associated with a decreased parapapillary vessel density in normal tension glaucoma[J]. J Ophthalmol, 2022, 2022: 1937431.

[12] MOGHIMI S, ZANGWILL L M, PENTEADO R C, et al. Macular and optic nerve head vessel density and progressive retinal nerve fiber layer loss in glaucoma[J]. Ophthalmology, 2018, 125(11): 1720-1728.

[13] IESTER M, TELANI S, FREZZOTTI P, et al. Differences in central corneal thickness between the paired eyes and the severity of the glaucomatous damage[J]. Eye (Lond), 2012, 26(11):1424-1430.

[14] CHAN T C W, BALA C, SIU A, et al. Risk factors for rapid glaucoma disease progression[J]. Am J Ophthalmol, 2017, 180: 151-157.

[15] XU L, ZHANG H T, WANG Y X, et al. Central corneal thickness and glaucoma in adult Chinese: The Beijing Eye Study[J]. J Glaucoma, 2008, 17(8): 647-653.

[16] CAO K Y, KAPASI M, BETCHKAL J A, et al. Relationship between central corneal thickness and progression of visual field loss in patients with open-angle glaucoma[J]. Can J Ophthalmol, 2012, 47(2): 155-158.

[17] GOUDA J, TOMAIREK R H, ELHUSSEINY A M, et al. Changes in intraocular pressure and anterior chamber angle after congenital cataract extraction[J]. J Glaucoma, 2021, 30(1): 61-64.

[18] ZHANG Z H, FU Y N, WANG J J, et al. Glaucoma and risk factors three years after congenital cataract surgery[J]. BMC Ophthalmol, 2022, 22(1): 118.

[19] RAJ A, DHASMANA R, BAHADUR H. Incidence and risk factors for postkeratoplasty glaucoma in tertiary care center, India[J]. Oman J Ophthalmol, 2018, 11(3): 220-226.

[20] WANG Y H, HE Y Z, CHIANG M H, et al. Association between ocular parameters and intraocular pressure elevation during femtosecond laser-assisted cataract surgery in open-angle glaucoma and nonglaucoma individuals[J]. J Pers Med, 2022, 12(2): 257.

[21] WISELY C E, SHENG H, HEAH T, et al. Effects of netarsudil and latanoprost alone and in fixed combination on corneal endothelium and corneal thickness: Post-hoc analysis of MERCURY-2[J]. Adv Ther, 2020, 37(3): 1114-1123.

[22] GÜNEŞ İ B, ÖZTÜRK H, ÖZEN B. Do topical antiglaucoma drugs affect the cornea?[J]. Eur J Ophthalmol, 2021: 11206721211016981.

[23] YOO R, CHOI Y A, CHO B J. Change in central corneal thickness after the discontinuation of latanoprost in normal tension glaucoma-change in central corneal thickness after stop of latanoprost[J]. J Ocul Pharmacol Ther, 2017, 33(1): 57-61.

[24] MEDA R, WANG Q Q, PAOLONI D, et al. The impact of chronic use of prostaglandin analogues on the biomechanical properties of the cornea in patients with primary open-angle glaucoma[J]. Br J Ophthalmol, 2017, 101(2): 120-125.

[25] REDDY S, SAHAY P, PADHY D, et al. Tear biomarkers in latanoprost and bimatoprost treated eyes[J]. PLoS One, 2018, 13(8): e0201740.

[26] YANG Y R, HUANG C H, LIN X, et al. 0.005% preservative-free latanoprost induces dry eye-like ocular surface damage *via* promotion of inflammation in mice[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2018, 59(8): 3375-3384.

[27] DUTCA L M, RUDD D, ROBLES V, et al. Effects

of sustained daily latanoprost application on anterior chamber anatomy and physiology in mice[J]. Sci Rep, 2018, 8(1): 13088.

[28] IESTER M, TELANI S, BRUSINI P, et al. Central corneal thickness and glaucoma treatment: An Italian multicenter cross-sectional study[J]. J Ocul Pharmacol Ther, 2013, 29(5):469-473.

[29] RIVA I, GALLI F, BIAGIOLI E, et al. The glaucoma Italian pediatric study (GIPSy): The long-term effect of topical latanoprost on central corneal thickness[J]. J Glaucoma, 2020, 29(6): 441-447.

[30] GRUEB M, ROHRBACH J M. Effect of timolol on central corneal thickness[J]. Eur J Ophthalmol, 2013, 23(6): 784-788.

[31] GRÜB M, LEITRITZ M, MIELKE J, et al. Effect of timolol on central corneal thickness and endothelial cell density[J]. Klin Monbl Augenheilkd, 2006, 223(11):894-898.

[32] ALMEIDA G C, FARIA E SOUZA S J. Effect of topical dorzolamide on rabbit central corneal thickness [J]. Braz J Med Biol Res, 2006, 39(2): 277-281.

[33] PARK H M, CHOI J, LEE W J, et al. Rate of central corneal thickness changes in primary angle closure eyes: Long-term follow-up results[J]. BMC Ophthalmol, 2021, 21(1): 145.

[34] ZONG Y, WU N, FU Z X, et al. Evaluation of corneal deformation parameters provided by the corvis ST tonometer after trabeculectomy[J]. J Glaucoma, 2017, 26 (2): 166-172.

[35] PILLUNAT K R, SPOERL E, TERAI N, et al. Corneal biomechanical changes after trabeculectomy and the impact on intraocular pressure measurement[J]. J Glaucoma, 2017, 26(3): 278-282.

[36] MOSCHOS M M, PANOS G D, LAVARIS A, et al. Trabeculectomy with or without anterior chamber maintainer: A study on intraocular pressure, endothelial cells, and central corneal thickness[J]. Semin Ophthalmol, 2017, 32(6): 748-750.

[37] SIMSEK M, ELGIN U, UZEL M M, et al. Stabilization time of anterior segment parameters after trabeculectomy surgery[J]. Eye Contact Lens, 2018, 44(Suppl 2): S396-S399.

[38] KOIVUSALO R, VÄLIMÄKI J. Effect of glaucoma drainage implant surgery on corneal topography: A prospective study[J]. Acta Ophthalmol, 2020, 98(3):305-309.

[39] TAN A N, WEBERS C A B, BERENDSCHOT T T J M, et al. Corneal endothelial cell loss after Baerveldt glaucoma drainage device implantation in the anterior chamber[J]. Acta Ophthalmol, 2017, 95(1): 91-96.

[40] KANAGARATNAM A, ONG K. Quantitative and morphological corneal endothelial changes after selective laser trabeculoplasty and retinal photocoagulation [J]. Asia Pac J Ophthalmol (Phila), 2020, 9(1): 20-24.

[41] LEE J W Y, CHAN J C H, CHANG R T, et al. Corneal changes after a single session of selective laser trabeculoplasty for open-angle glaucoma[J]. Eye (Lond), 2014, 28(1): 47-52.

[42] ÖZEN B, ÖZTÜRK H, YÜCE B. Comparison of the effects of 180 ° and 360 ° applications of selective laser trabeculoplasty on intraocular pressure and cornea[J]. Int Ophthalmol, 2020, 40(5): 1103-1110.

[43] KASS M A, HEUER D K, HIGGINBOTHAM E J, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: A randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma[J]. Arch Ophthalmol, 2002, 120 (6): 701-713;discussion 829-830.

[44] BRANDT J D, BEISER J A, GORDON M O, et al. Central corneal thickness and measured IOP response to topical ocular hypotensive medication in the Ocular Hypertension Treatment Study[J]. Am J Ophthalmol, 2004, 138(5): 717-722.

[45] SHAZLY T A, LATINA M A, DAGIANIS J J, et al. Effect of central corneal thickness on the long-term outcome of selective laser trabeculoplasty as primary treatment for ocular hypertension and primary open-angle glaucoma[J]. Cornea, 2012, 31(8): 883-886.

[46] CHOQUET H, MELLES R B, YIN J, et al. A multiethnic genome-wide analysis of 44 039 individuals identifies 41 new loci associated with central corneal thickness[J]. Commun Biol, 2020, 3(1): 301.

[47] LU Y, VITART V, BURDON K P, et al. Genome-wide association analyses identify multiple loci associated with central corneal thickness and keratoconus[J]. Nat Genet, 2013, 45(2): 155-163.

[48] MA R J, LIU Y Y, ZHANG L, et al. Changes in corneal morphology with age in Asian population: A multicenter study of 30 618 cases[J]. Adv Ther, 2021, 38 (12): 5763-5776.

[49] MWANZA J C, TULENKO S E, BUDENZ D L, et al. Longitudinal change in central corneal thickness in the Tema eye survey[J]. Am J Ophthalmol, 2018, 186: 10-18.

[50] ZHOU Q, GAO T Y, FAN S J, et al. Intraocular pressure, age, and central corneal thickness in a healthy Chinese children population: The Handan offspring myopia study[J]. Ophthalmic Epidemiol, 2022, 29(5): 499-506.

[51] DEMBSKI M, NOWIŃSKA A, ULFIK-DEMBSKA K, et al. Swept source optical coherence tomography analysis of a selected eye′s anterior segment parameters in patients with pseudoexfoliation syndrome[J]. J Clin Med, 2022, 11(1): 268.

[52] ABUSAMAK M. Corneal epithelial mapping characteristics in normal eyes using anterior segment spectral do-

main optical coherence tomography[J]. Transl Vis Sci Technol, 2022, 11(3): 6.
[53] NOSSAIR A A, KASSEM M K, ELTANAMLY R M, et al. Corneal hysteresis, central corneal thickness, and intraocular pressure in rheumatoid arthritis, and their relation to disease activity[J]. Middle East Afr J Ophthalmol, 2021, 28(3):174-179.
[54] DOOLAN E, O'BRIEN C. Abnormal corneal properties in osteogenesis imperfecta and glaucoma: A case series[J]. BMJ Open Ophthalmol, 2021, 6(1): e000684.
[55] LAGROU L M, GILBERT J, HANNIBAL M, et al. Altered corneal biomechanical properties in children with osteogenesis imperfecta[J]. J AAPOS, 2018, 22(3): 183-187. e1.
[56] LUO X Y, DAI W, CHEE M L, et al. Association of diabetes with central corneal thickness among a multiethnic Asian population[J]. JAMA Netw Open, 2019, 2(1): e186647.
[57] MA R J, LIU Y Y, ZHANG L, et al. Distribution and trends in corneal thickness parameters in a large population-based multicenter study of young Chinese adults[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2018, 59(8): 3366-3374.
[58] MA J N, ZHAO L Q, YANG Y H, et al. Associations between regional environment and cornea-related morphology of the eye in young adults: A large-scale multicenter cross-sectional study[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2021, 62(2): 35.
[59] FIEß A, URSCHITZ M S, MARX-GROß S, et al. Association of birth weight with central and peripheral corneal thickness in adulthood-results from the population-based German Gutenberg health study[J]. Children (Basel), 2021, 8(11): 1006.

(2024-03-14收稿)
编辑 沈建国

(上接第1373页)

[36] PAPANICOLAOU D A, WILDER R L, MANOLAGAS S C, et al. The pathophysiologic roles of interleukin-6 in human disease [J]. Ann Intern Med, 1998, 128(2): 127-137.
[37] ROST N S, WOLF P A, KASE C S, et al. Plasma concentration of C-reactive protein and risk of ischemic stroke and transient ischemic attack: The Framingham study [J]. Stroke, 2001, 32(11): 2575-2579.
[38] RIDKER P M, RIFAI N, ROSE L, et al. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events [J]. N Engl J Med, 2002, 347(20): 1557-1565.
[39] MCCORMACK J P, ALLAN G M. Measuring hsCRP-an important part of a comprehensive risk profile or a clinically redundant practice? [J]. PLoS Med, 2010, 7(2): e1000196.
[40] TANG Y, FUNG E, XU A, et al. C-reactive protein and ageing [J]. Clin Exp Pharmacol Physiol, 2017, 44 Suppl 1: 9-14.
[41] YOUSUF O, MOHANTY B D, MARTIN S S, et al. High-sensitivity C-reactive protein and cardiovascular disease: A resolute belief or an elusive link? [J]. J Am Coll Cardiol, 2013, 62(5): 397-408.
[42] HEIKKILA K, EBRAHIM K S, LOWLOR D A. A systematic review of the association between circulating concentrations of C reactive protein and cancer [J]. J Epidemiol Community Health, 2007, 61(9): 824-833.
[43] LI Y, ZHONG X, CHENG G, et al. Hs-CRP and all-cause, cardiovascular, and cancer mortality risk: A meta-analysis [J]. Atherosclerosis, 2017, 259: 75-82.
[44] JIALAL I, DEVARAJ S, VENUGOPAL S K. C-reactive protein: Risk marker or mediator in atherothrombosis? [J]. Hypertension, 2004, 44(1): 6-11.
[45] CARRERO J J, FRANKO M A, OBERGFELL A, et al. hsCRP level and the risk of death or recurrent cardiovascular events in patients with myocardial infarction: A healthcare-based study[J]. J Am Heart Assoc, 2019, 8(11): e012638.
[46] RAGY M M, KAMAL N N. Linking senile dementia to type 2 diabetes: Role of oxidative stress markers, C-reactive protein and tumor necrosis factor-alpha [J]. Neurol Res, 2017, 39(7): 587-595.
[47] UMEMURA A, OEDA T, YAMAMOTO K, et al. Baseline plasma C-reactive protein concentrations and motor prognosis in parkinson disease [J]. PLoS One, 2015, 10(8): e0136722.

(2024-10-31收稿)
编辑 孙孝云