·论著·

甲状腺相关眼病眼表损伤特征分析

马骋宇，马佳，解颖，李洋，谢心远，董志军
（承德医学院附属医院眼科，河北 承德 067000）

摘要 目的 观察并分析甲状腺相关眼病（TAO）患者眼表损伤的特征。**方法** 选取2023年11月至2024年12月间在我院确诊为TAO的患者33例（65眼），根据临床活动性评分（CAS）将其分为活动期TAO组（17例，33眼）和静止期TAO组（16例，32眼），选取同期健康志愿者15例（30眼）作为对照组。比较3组外眼、眼表及睑板腺指标的差异，并探讨其与眼表暴露因素的关系。**结果** 与对照组比较，活动期TAO组、静止期TAO组的眼球突出度、睑裂高度、眼表疾病指数评分（OSDI）、角膜荧光素染色（CFS）评分、上睑板腺缺失率、下睑板腺缺失率、睑脂质量评分、睑板腺表达能力评分均明显升高（均$P < 0.05$），首次泪膜破裂时间（NITBUTf）、平均泪膜破裂时间（NITBUTav）、下泪河高度（LTMH）、泪液分泌量（SIT）均明显降低（均$P < 0.05$）。与静止期TAO组比较，活动期TAO组的眼球突出度、睑裂高度、OSDI、CFS评分、上睑板腺缺失率、下睑板腺缺失率、睑脂质量评分、睑板腺表达能力评分均明显升高（均$P < 0.05$），NITBUTf、NITBUTav、LTMH、SIT均明显降低（均$P < 0.05$）。TAO患者的OSDI、CFS、上睑板腺缺失率、下睑板腺缺失率、睑脂质量评分及睑板腺表达能力评分与眼球突出度、睑裂高度呈正相关（均$P < 0.05$），NITBUTf、NITBUTav、LTMH、SIT与眼球突出度、睑裂高度呈负相关（均$P < 0.05$）。**结论** TAO患者存在眼表损伤，主要表现为眼表不适症状加重、泪膜稳定性下降、角膜上皮损伤、泪液分泌不足、LTMH降低、睑板腺缺失及功能障碍，且活动期TAO患者的眼表损伤程度较静止期更重，而眼表暴露增加是TAO眼表损伤的重要原因。

关键词 甲状腺相关眼病；眼表损伤；泪膜；睑板腺；眼表暴露；眼表面干涉仪
中图分类号 R777.5 **文献标志码** A **文章编号** 0258-4646（2026）09-0847-05
网络出版地址 https://link.cnki.net/urlid/21.1227.R.20260921.1546.032
DOI：10.12007/j.issn.0258-4646.2026.09.014

Characteristics of ocular surface damage in thyroid-associated ophthalmopathy

MA Chengyu，MA Jia，XIE Ying，LI Yang，XIE Xinyuan，DONG Zhijun
（Department of Ophthalmology，Affiliated Hospital of Chengde Medical University，Chengde 067000，China）

Abstract Objective To observe and analyze the characteristics of ocular surface damage in thyroid-associated ophthalmopathy（TAO）. **Methods** Thirty-three patients with TAO（65 eyes）from November 2023 to December 2024 were analyzed. The patients were divided into an active TAO group（17 patients，33 eyes）and an non-active TAO group（16 patients，32 eyes）based on clinical activity score（CAS）. Fifteen healthy volunteers（30 eyes）were selected as controls. External eye，ocular surface，and meibomian gland examinations were compared among the three groups. **Results** Compared to the control group，both TAO groups showed significantly increased exophthalmos，palpebral fissure height，OSDI，CFS，meibomian gland dropout rates，meibum quality score，and expressibility score（all $P < 0.05$），whereas NITBUTf，NITBUTav，LTMH，and SIT decreased significantly（all $P < 0.05$）. The active TAO group showed more severe changes than the non-active TAO group（all $P < 0.05$）. Correlation analysis showed that the OSDI，CFS，and meibomian parameters were positively correlated with exophthalmos and palpebral fissure height（all $P < 0.05$），whereas NITBUTf，NITBUTav，LTMH，and SIT were negatively correlated（all $P < 0.05$）. **Conclusion** Patients with TAO exhibited ocular surface damage，including aggravated subjective symptoms，decreased tear film stability，corneal epithelial damage，insufficient tear secretion，reduced lower tear meniscus height，and meibomian gland loss or dysfunction. Severity was more pronounced in patients with active TAO. Increased ocular surface exposure significantly contributes to ocular surface damage observed in TAO.

Keywords thyroid-associated ophthalmopathy；ocular surface damage；tear film；meibomian gland；ocular surface exposure；ocular surface interferometer

甲状腺相关眼病（thyroid-associated ophthalmopathy，TAO）是成人最常见的自身免疫性眼眶病变[1]。根据临床活动性评分（clinical activity score，CAS）[2]，TAO的临床病程分为活动期和静止期。TAO患者常表现出眼红、眼痛、眼干涩、复视及视力障碍等症状，并伴有眼睑水肿、眼睑退缩、眼球突出及眼球运动障碍等体征[3]。目前针对活动期与静止期TAO患者眼表损伤特征的细化研究较少，既往多采用传统

基金项目：承德市科技计划（202303A049）
作者简介：马骋宇（1999-），女，硕士研究生.
通信作者：董志军，E-mail：dongzj1978@126.com
收稿日期：2025-07-31
网络出版时间：2026-09-22 16:50:15

的侵入性检查，可能因刺激眼表组织而影响结果的准确性。TAO眼表损伤的机制目前尚不清楚，尤其缺乏眼表暴露因素与TAO眼表损伤相关性的深入研究[4]。因此，本研究采用Gaush iDea眼表面干涉仪结合传统眼表检查方法，观察活动期与静止期TAO患者的眼表指标变化，并探讨其与眼表暴露因素的关系，旨在为TAO眼表损伤患者制定个体化治疗方案、实现精准诊疗提供参考依据。

1　材料与方法

1.1　一般资料

随机选取2023年11月至2024年12月间在承德医学院附属医院眼科就诊并确诊为TAO的患者33例（65眼），根据CAS将其分为活动期TAO组（17例，33眼）与静止期TAO组（16例，32眼）。选取同期年龄、性别匹配的健康无甲状腺及眼部疾病史志愿者15例（30眼）作为对照组。本研究获得我院伦理委员会审查批准（CYFYLL2023143）。所有研究对象签署知情同意书。

纳入标准：年龄18~65岁；TAO患者符合TAO Bartley诊断标准[5]；对照组无TAO及其他眼部疾病；自愿参加本研究并独立配合完成相关检查。排除标准：患有其他影响眼表功能的眼部疾病，如青光眼、高度近视、眼部感染及其他眼眶、眼睑、泪道、角膜疾病等；近3个月内使用过抗炎类及人工泪液等眼部药物；既往角膜接触镜佩戴史；既往眼部手术史、外伤史及眼部放疗史；既往类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮等自身免疫性疾病或严重的全身性疾病；既往糖尿病、哮喘等影响眼表功能的慢性疾病；曾应用全身糖皮质激素、免疫抑制剂等治疗；曾服用影响眼表功能的药物（如避孕药、精神类药物等）；工作环境中存在强光或化学挥发物；妊娠期或哺乳期妇女。

1.2　方法

1.2.1　一般资料收集：通过询问病史，收集受检者姓名、性别、年龄、眼表症状等一般资料。同时，采用眼表疾病指数（ocular surface disease index，OSDI）量表[6]评估干眼对视功能及生活质量的影响，结果为0~100分，评分越高表示干眼症状越重。

1.2.2　裂隙灯显微镜检查：通过裂隙灯显微镜检查眼睑、结膜、角膜等眼前节结构。

1.2.3　外眼检查：用Hertel眼球突出计测量眼球突出度，用直尺测量睑裂高度。

1.2.4　Gaush iDea眼表面干涉仪检查：检查指标包括首次非侵入性泪膜破裂时间（first non-invasive tear film break-up time，NITBUTf）、平均非侵入性泪膜破裂时间（average non-invasive tear film break-up time，NITBUTav）、下泪河高度（lower tear meniscus height，LTMH）、眨眼分析、脂质层厚度（lipid layer thickness，LLT）、上睑板腺缺失率、下睑板腺缺失率。

1.2.5　传统干眼相关检查：包括角膜荧光素染色（corneal fluorescence staining，CFS）评分，泪液分泌试验（Schirmer Ⅰ test，SIT）测量基础泪液分泌量。

1.2.6　传统睑板腺功能相关检查：包括睑脂质量评分和睑板腺表达能力评分。在裂隙灯显微镜下轻压眼睑评估睑板腺分泌物的性状及排出情况。

1.3　统计学分析

采用SPSS 27.0软件进行统计学分析。符合正态分布且方差齐的计量资料以$\bar{x} \pm s$表示，多组间比较采用单因素方差分析及LSD-t检验；不符合正态分布的计量资料以$M(P_{25}\sim P_{75})$表示，多组间比较采用非参数秩和检验。计数资料以率（%）表示，组间比较采用χ^2检验。CFS、LLT、眨眼分析、睑脂质量评分、睑板腺表达能力评分与眼表暴露参数的相关性采用Spearman秩相关检验，其余指标的相关性分析采用Pearson相关检验。$P<0.05$为差异有统计学意义。

2　结果

2.1　3组一般临床特征比较

3组年龄、性别比较差异均无统计学意义（均$P>0.05$），具有可比性。活动期和静止期TAO组眼球突出度、睑裂高度均较对照组增加（均$P<0.05$）。活动期TAO组眼球突出度、睑裂高度均较静止期TAO组增加（均$P<0.05$）。见表1。

2.2　3组眼表相关指标比较

与对照组比较，活动期TAO组、静止期TAO组OSDI、CFS评分均明显增高，而NITBUTf、NITBUTav、LTMH、SIT降低（均$P<0.05$）。与静止期TAO组相比，活动期TAO组OSDI、CFS评分增高，而NITBUTf、NITBUTav、LTMH、SIT降低（均$P<0.05$）。3组间眨眼分析、LLT比较差异无统计学意义（均$P>0.05$）。见表2。

2.3　3组睑板腺相关指标比较

活动期TAO组、静止期TAO组上睑板腺缺失率、下睑板腺缺失率、睑脂质量评分、睑板腺表达能力评分均较对照组升高（均$P<0.05$）。活动期TAO组上睑板腺缺失率、下睑板腺缺失率、睑脂质量评分、睑板腺表达能力评分均较静止期TAO组升高（均$P<0.05$）。见表3。

表1　3组一般临床特征比较

Tab.1　Comparison of general clinical characteristics among three groups

Item	Active TAO group	Non-active TAO group	Control group	χ^2/F	P
Age (year)	41.30 ± 6.52	40.25 ± 8.38	40.73 ± 8.70	0.145	0.865
Female [n (%)]	23 (69.7)	22 (68.8)	20 (66.7)	0.069	0.966
Exophthalmos (mm)	19.48 ± 1.46[1),2)]	17.41 ± 1.36[1)]	13.03 ± 1.30	177.504	<0.001
Palpebral fissure height (mm)	11.24 ± 0.73[1),2)]	10.20 ± 0.68[1)]	8.52 ± 0.65	124.302	<0.001

1) $P<0.05$ vs. control group; 2) $P<0.05$ vs. non-active TAO group.

表2　3组眼表相关指标比较

Tab.2　Comparison of ocular surface-related indicators among three groups

Item	Active TAO group	Non-active TAO group	Control group	F/H	P
OSDI	38.01 ± 6.17[1),2)]	23.24 ± 3.94[1)]	12.49 ± 2.83	247.128	<0.01
NITBUTf (s)	4.80 ± 1.07[1),2)]	8.03 ± 1.24[1)]	10.52 ± 3.04	67.634	<0.01
NITBUTav (s)	7.53 ± 1.68[1),2)]	11.55 ± 1.42[1)]	14.43 ± 2.48	105.256	<0.01
CFS	3.00 (2.00–5.00)[1),2)]	1.00 (0.25–2.00)[1)]	0.00 (0.00–1.00)	58.874	<0.01
SIT (mm/5 min)	5.48 ± 1.46[1),2)]	7.41 ± 1.36[1)]	11.00 ± 1.51	117.066	<0.01
LTMH (mm)	0.16 ± 0.02[1),2)]	0.21 ± 0.03[1)]	0.30 ± 0.01	365.501	<0.01
Blink analysis (%)	77.00 (74.00–100.00)	83.00 (76.25–94.25)	79.50 (72.00–100.00)	1.257	0.533
LLT (nm)	88.00 (86.00–97.50)	89.50 (85.00–98.75)	92.00 (85.75–98.00)	0.139	0.933

OSDI, ocular surface disease index; CFS, corneal fluorescence staining; NITBUTf, first non-invasive tear film break-up time; NITBUTav, average non-invasive tear film break-up time; LTMH, lower tear meniscus height; SIT, Schirmer Ⅰ test; LLT, lipid layer thicknes. 1) $P<0.05$ vs. control group; 2) $P<0.05$ vs. non-active TAO group.

表3　3组睑板腺相关指标比较

Tab.3　Comparison of meibomian gland-related indicators among three groups

Item	Active TAO group	Non-active TAO group	Control group	χ^2/F	P
Upper meibomian gland dropout rate (%)	34.06 ± 7.79[1),2)]	28.41 ± 6.75[1)]	7.53 ± 2.76	155.665	<0.01
Lower meibomian gland dropout rate (%)	25.97 ± 2.92[1),2)]	17.88 ± 1.76[1)]	6.00 ± 1.36	686.963	<0.01
Meibum quality score	2.00 (1.00–2.00)[1),2)]	1.00 (0.00–1.75)[1)]	0.00 (0.00–1.00)	45.644	<0.01
Meibomian gland expressibility score	1.00 (1.00–2.00)[1),2)]	1.00 (0.00–1.00)[1)]	0.00 (0.00–1.00)	31.257	<0.01

1) $P<0.05$ vs. control group; 2) $P<0.05$ vs. TAO group (non-active TAO group).

2.4　TAO患者眼表、睑板腺相关指标与眼球突出度、睑裂高度的相关性

TAO患者OSDI评分、CFS、上睑板腺缺失率、下睑板腺缺失率、睑脂质量评分及睑板腺表达能力评分均与眼球突出度、睑裂高度呈正相关（均$P<0.01$），NITBUTf、NITBUTav、LTMH、SIT则均与眼球突出度、睑裂高度呈负相关（均$P<0.01$）。眨眼分析和LLT与眼球突出度、睑裂高度不相关（均$P>0.05$）。见表4。

3　讨论

OSDI是评估眼表疾病主观症状的重要指标。本研究结果显示，静止期TAO组、活动期TAO组OSDI评分高于对照组，且活动期TAO组的评分更高，说明TAO患者出现眼表不适的主观症状，且活动期患者

表4　TAO眼表指标与眼球突出度、睑裂高度之间相关性分析

Tab.4　Correlation analysis between TAO ocular surface indicators and exophthalmos and palpebral fissure height

Indicator	Exophthalmos		Palpebral fissure height	
	r	*P*	*r*	*P*
OSDI	0.834	<0.01	0.847	<0.01
CFS	0.913	<0.01	0.902	<0.01
NITBUTf	–0.714	<0.01	–0.709	<0.01
NITBUTav	–0.763	<0.01	–0.762	<0.01
LTMH	–0.759	<0.01	–0.753	<0.01
SIT	–0.869	<0.01	–0.848	<0.01
Blink analysis	0.186	0.138	0.155	0.217
LLT	–0.123	0.329	–0.122	0.334
Upper meibomian gland dropout rate	0.673	<0.01	0.663	<0.01
Lower meibomian gland dropout rate	0.770	<0.01	0.767	<0.01
Meibum quality score	0.589	<0.01	0.564	<0.01
Meibomian gland expressibility score	0.601	<0.01	0.588	<0.01

OSDI, ocular surface disease index; CFS, corneal fluorescence staining; NITBUTf, first non-invasive tear film break-up time; NITBUTav, average non-invasive tear film break-up time; LTMH, lower tear meniscus height; SIT, Schirmer Ⅰ test; LLT, lipid layer thicknes.

的不适感更为显著，推测原因为活动期TAO患者的眼表炎症和对角膜及结膜神经末梢的刺激程度加重，从而导致眼表不适更为明显[7]。SIT是检测泪液分泌量的指标，LTMH是评估泪液储蓄量的指标。本研究发现，活动期及静止期TAO组的SIT均明显低于对照组，且活动期比静止期更低，提示TAO患者泪液分泌量减少，且活动期TAO患者减少更为显著，考虑这可能与活动期TAO患者因自身免疫攻击泪腺及眼表炎症抑制泪腺分泌功能有关，而静止期TAO患者泪腺功能虽部分恢复，但因慢性损伤导致泪液分泌量仍低于健康人[8]；而LTMH呈现出与SIT同样的趋势，进一步证实了TAO患者泪液分泌量减少，且活动期TAO患者更为显著。

本研究还发现，TAO患者的NITBUTf、NITBUTav均短于健康人群，且活动期TAO组低于静止期TAO组，表明TAO患者的泪膜稳定性下降，且下降的程度与TAO的疾病活动度密切相关。分析其原因考虑如下：TAO患者的泪腺损伤导致泪液分泌减少，影响泪膜水液层；TAO患者不完全眨眼增多，引起睑板腺功能障碍，脂质分泌减少，泪液蒸发加快，破坏泪膜的脂质层[9]；TAO患者由于眼表炎症、泪膜渗透压升高等导致结膜杯状细胞功能障碍，黏蛋白分泌减少，进一步影响泪膜黏蛋白层[10]，以上因素共同导致泪膜稳定性下降。当TAO病程由活动期进入静止期后，眼表炎症缓解，组织修复，泪膜破裂时间也随之延长。CFS评分可间接反映泪膜的稳定性及其对角膜上皮的保护功能。本研究发现，活动期TAO组、静止期TAO组患者出现角膜上皮损伤，且活动期的CFS评分明显高于静止期，证实TAO患者出现导致泪膜稳定性下降的眼表损伤，且随眼表自身免疫炎症的增强而加重[4]。

本研究结果显示，3组研究对象的睑板腺缺失率、睑脂质量评分、睑板腺表达能力评分均存在差异，其中活动期TAO组最高，静止期TAO组次之，对照组最低，表明TAO患者的睑板腺缺失程度加重，睑脂质量和睑板腺表达能力下降，且活动期患者更为显著，推测炎症导致睑板腺结构和功能损伤，且损伤程度与炎症活动度有关。考虑TAO患者眼表炎症直接损伤睑板腺上皮细胞，并通过炎症因子激活纤维化信号通路，导致腺管周围纤维化和导管萎缩，进而影响睑脂的排出；同时，腺管阻塞引起睑脂堆积和黏度增加，进一步加剧腺泡萎缩和腺体功能丧失[11]。然而，3组间LLT无差异，这与LAI等[12]的研究结果相似，该研究发现TAO患者睑板腺缺失加重，在上眼睑的中央区域尤为显著，而LLT却并无变薄，推测周边剩余的睑板腺通过用力眨眼代偿性分泌睑脂，从而维持泪膜相对稳定。

（下转第857页）

on non-histone proteins [J]. Cell Res, 2017, 27 (7): 946-949. DOI: 10.1038/cr.2017.60.
[39] WANG S, ZENG YB, HE XJ, et al. Folate-deficiency induced acyl-CoA synthetase short-chain family member 2 increases lysine crotonylome involved in neural tube defects [J]. Front Mol Neurosci, 2022, 15: 1064509. DOI: 10.3389/fnmol.2022.1064509.
[40] HOU SR, LIU H, HU YH, et al. Discovery of a novel homocysteine thiolactone hydrolase and the catalytic activity of its natural variants [J]. Protein Sci, 2024, 33 (8): e5098. DOI: 10.1002/pro.5098.
[41] MEI XY, QI DS, ZHANG T, et al. Inhibiting MARSs reduces hyperhomocysteinemia-associated neural tube and congenital heart defects [J]. EMBO Mol Med, 2020, 12 (3): e9469. DOI: 10.15252/emmm.201809469.
[42] MICHEL A, KOKTEN T, SABER-CHERIF L, et al. Folate and cobalamin deficiencies during pregnancy disrupt the glucocorticoid response in hypothalamus through N-homocysteinilation of the glucocorticoid receptor [J]. Int J Mol Sci, 2023, 24 (12): 9847. DOI: 10.3390/ijms24129847.
[43] DI BLASI R, BLYUSS O, TIMMS JF, et al. Non-histone protein methylation: biological significance and bioengineering potential [J]. ACS Chem Biol, 2021, 16 (2): 238-250. DOI: 10.1021/acschembio.0c00771.
[44] SEYOUM TOLA F. The concept of folic acid supplementation and its role in prevention of neural tube defect among pregnant women: PRISMA [J]. Medicine, 2024, 103 (19): e38154. DOI: 10.1097/MD.0000000000038154.
[45] TORIYAMA M, TORIYAMA M, WALLINGFORD JB, et al. Folate-dependent methylation of septins governs ciliogenesis during neural tube closure [J]. FASEB J, 2017, 31 (8): 3622-3635. DOI: 10.1096/fj.201700092R.
[46] CAO R, XIE J, ZHANG L. Abnormal methylation caused by folic acid deficiency in neural tube defects [J]. Open Life Sci, 2022, 17 (1): 1679-1688. DOI: 10.1515/biol-2022-0504.
[47] ZHONG JM, LI JL, BURTON GJ, et al. The functional roles of protein glycosylation in human maternal-fetal crosstalk [J]. Hum Reprod Update, 2024, 30 (1): 81-108. DOI: 10.1093/humupd/dmad024.
[48] KIM G, CAO LX, REECE EA, et al. Impact of protein O-GlcNAcylation on neural tube malformation in diabetic embryopathy [J]. Sci Rep, 2017, 7 (1): 11107. DOI: 10.1038/s41598-017-11655-6.
[49] LI YX, HUANG YH, LI TT. PTM-X: prediction of post-translational modification crosstalk within and across proteins [J]. Methods Mol Biol, 2022, 2499: 275-283. DOI: 10.1007/978-1-0716-2317-6_14.

（编辑　武玉欣）

（上接第851页）

本研究还发现，TAO患者的OSDI评分、CFS评分、睑板腺缺失率、睑脂质量评分及睑板腺表达能力评分分别与眼球突出度、睑裂高度呈正相关，NIT-BUTf、NITBUTav、LTMH、SIT分别与眼球突出度、睑裂高度呈负相关，这表明随眼球突出度和睑裂高度增加，TAO患者眼表不适感加重，泪膜稳定性更差，角膜上皮损伤更重，泪液分泌量及储蓄量更少，睑板腺受损程度也更明显。

综上所述，TAO患者存在眼表损伤，表现为眼表不适主观症状加重，泪膜稳定性下降，角膜上皮损伤，泪液分泌不足，LTMH降低，睑板腺缺失及功能障碍，且活动期TAO患者的眼表损伤程度较静止期更为显著，而眼表暴露增加是TAO眼表损伤的一个重要因素。

参考文献：

[1] BURCH HB, PERROS P, BEDNARCZUK T, et al. Management of thyroid eye disease: a consensus statement by the American Thyroid Association and the European Thyroid Association [J]. Thyroid, 2022, 32 (12): 1439-1470. DOI: 10.1089/thy.2022.0251.
[2] NESET MT, NILSEN RM, LØVÅS K, et al. Exploring tear fluid biomarkers and the ocular surface in thyroid eye disease [J]. Acta Ophthalmol, 2026, 104 (1): e28-e38. DOI: 10.1111/aos.17556.
[3] 中华医学会眼科学分会眼整形眼眶病学组，中华医学会内分泌学分会甲状腺学组，范先群，等. 中国甲状腺相关眼病诊断和治疗指南（2022年）[J]. 中华眼科杂志，2022，58（9）：646-668. DOI: 10.3760/cma.j.cn112142-20220421-00201.
[4] LIAO X, LAI KKH, ALI ABDULLA ALJUFAIRI FM, et al. Ocular surface changes in treatment-naive thyroid eye disease [J]. J Clin Med, 2023, 12 (9): 3066. DOI: 10.3390/jcm12093066.
[5] NIVEAN PD, SHETTY R, SETHU S, et al. Role of biomarkers in south Indian thyroid eye disease study (SITED) [J]. Orbit, 2025, 44 (5): 489-497. DOI: 10.1080/01676830.2025.2453536.
[6] KIYAT P, SEMIZ G. Selenium: could it be the game-changer for ocular surface and anterior chamber in Graves' disease? [J]. Beyoglu Eye J, 2025, 10 (3): 181-187. DOI: 10.14744/bej.2025.38700.
[7] MAGLIONICO MN, LANZOLLA G, FIGUS M, et al. Ocular surface disease index in Graves' orbitopathy: a cross-sectional study [J]. Front Endocrinol, 2024, 15: 1428185. DOI: 10.3389/fendo.2024.1428185.
[8] RANA K, CALTABIANO C, BEECHER M, et al. Lacrimal gland enlargement in thyroid eye disease [J]. Int Ophthalmol, 2024, 44 (1): 431. DOI: 10.1007/s10792-024-03352-x.
[9] CHENG SN, YU YQ, CHEN J, et al. In vivo confocal microscopy assessment of meibomian glands microstructure in patients with Graves' orbitopathy [J]. BMC Ophthalmol, 2021, 21 (1): 261. DOI: 10.1186/s12886-021-02024-z.
[10] YOU Y, CHEN J, CHEN H, et al. Investigation of conjunctival goblet cell and tear MUC5AC protein in patients with Graves' ophthalmopathy [J]. Trans Vis Sci Tech, 2023, 12 (10): 19. DOI: 10.1167/tvst.12.10.19.
[11] SATITPITAKUL V, RATTANAPHONG T, PRUKSAKORN V. Meibomian glands dropout in patients with inactive thyroid related orbitopathy [J]. PLoS One, 2021, 16 (4): e0250617. DOI: 10.1371/journal.pone.0250617.
[12] LAI KKH, LIAO XL, ALI ABDULLA ALJUFAIRI FM, et al. Ocular surface and meibomian gland evaluation in euthyroid Graves' ophthalmopathy [J]. Int Ophthalmol, 2024, 44 (1): 124. DOI: 10.1007/s10792-024-02919-y.

（编辑　王又冬）