中山大学 中山眼科中心 ZHONGSHAN OPHTHALMIC CENTER, SUN YAT-SEN UNIVERSITY

全文收录于 Lighthouse Scholar

眼科学报

官网：journal.gzzoc.org.cn



doi: 10.12419/25071502
**View this article at:** https://doi.org/10.12419/25071502

• 综 述 •

# 临床常用药物引起的干眼及其发病机制

赵梢梅 综述，刘 莲 审校

(暨南大学附属第一医院眼科, 广州 510630)

## 文章亮点

**1. 关键发现**

• 药物致干眼核心是破坏泪膜，通过睑板腺 / 泪腺障碍、杯状细胞减少、角膜上皮损伤致病；不同药物有特异通路，防腐剂苯扎氯铵、抗胆碱类、性激素、维 A 酸、化疗药物是主要诱因，部分损伤可逆。

**2. 已知与发现**

• 已知用药是干眼危险因素，以泪膜结构异常为核心；本文明确药物相关性干眼定义与分类，系统梳理致病药物与四大机制，量化患病率，完善分子通路解释。

**3. 意义与改变**

• 为临床识别、防治药物相关性干眼提供依据，优化用药方案，提升长期用药患者眼表安全；推动干眼病因研究与诊疗思路更新，指导药物剂型改良。

[摘　要]　干眼 (dry eye) 为多因素引起的慢性眼表疾病，是由泪液的质、量及动力学异常导致的泪膜不稳定或眼表微环境失衡，可伴有眼表炎性反应、组织损伤及神经异常，造成眼部多种不适症状和 (或) 视功能障碍。其核心病理机制在于泪膜的完整性被破坏，而泪膜作为眼表的重要保护屏障，一旦功能异常，便会直接影响眼表健康与视觉质量。近年来，随着临床用药种类的丰富和应用范围的扩大，药物诱导干眼的问题逐渐受到关注，相关研究也日益增多。药物引起的干眼不仅会给患者带来眼部症状的困扰，还会降低患者对全身系统疾病治疗药物的依从性，进而影响整体治疗效果。药物相关性干眼是指因眼局部用药和全身系统疾病用药造成的泪膜稳定性下降及导致的眼表损伤，其发病与多种因素相关。既包括患者个体的体质差异、眼部情况等；也与药物自身药理特性、剂量及用药疗程有关。同时，药物的不合理使用，如长期滥用、联合用药不当等，也可能增加发病风险。随着医药科技的发展，药物种类持续增多，用药频率也显著增加，药物相关性干眼已成为临床上不容忽视的问题，对其发病机制和干预措施的研究具有重要临床意义。本综述将重点围绕药物如何引起睑板腺功能障碍、泪腺功能障碍、结膜杯状细胞减少和角膜上皮损伤等关键病理机制展开探讨，以期为临床认识和应对药物相关性干眼提供参考。

[关键词]　干眼；药物；发病机制；干预措施

**收稿日期(Received):** 2025-07-21; **修订日期(Revised):** 2025-08-26; **接收日期(Accepted):** 2025-10-11

**通信作者(Corresponding author):** 刘莲，Email：liulianbb@163.com

**作者贡献声明:** 1) 构思设计：刘莲；2) 提供研究材料：刘莲；3) 数据收集与汇总：赵梢梅；4) 数据分析与解读：赵梢梅；5) 稿件撰写：赵梢梅；6) 稿件最终修订与同意：所有作者

**Contributions:** Conception and design: LIU Lian; Collection and assembly of data: ZHAO Shaomei; Data analysis and interpretation; ZHAO Shaomei; Manuscript writing: ZHAO Shaomei; Final approval of manuscript: Both authors

电子全文

[中图分类号]　R988.1，R77　　[文献标志码]　A

**引用本文:** 赵梢梅, 刘莲. 临床常用药物引起的干眼及其发病机制[J]. 眼科学报, 2026, 41(5): 396-403. DOI: 10.12419/25071502.

# Clinical commonly used drug-induced dry eye and its related pathogenesis

ZHAO Shaomei, LIU Lian

*(Department of Ophthalmology, the First Affiliated Hospital of Jinan University, Guangzhou 510630, China)*

**Abstract**　Dry eye is a disease caused by abnormal secretion from cells or glands responsible for producing the three layers of tear film on the ocular surface due to various reasons, leading to reduced tear film stability and ocular surface damage. This, in turn, results in ocular discomfort and visual impairment. The core pathological mechanism lies in the destruction of tear film integrity, which serves as a critical protective barrier for the ocular surface. Once compromised, it directly affects ocular health and visual quality. In recent years, with the expanding variety and clinical application of medications, drug-induced dry eye has garnered increasing attention, and related research is on the rise. Drug-induced dry eye not only causes discomfort such as dryness, foreign body sensation, and blurred vision, seriously affecting patients' daily life and work efficiency, but may also reduce adherence to systemic disease treatment due to eye symptoms, thereby compromising overall therapeutic outcomes. Drug related dry eye refers to reduced tear film stability and ocular surface damage caused both topical ophthalmic medications and systemic medications. Its onset is influenced by multiple factors, including individual patient differences in constitution and baseline ocular conditions, as well as the pharmacological properties, dosage, and duration of medication use. At the same time, irrational drug use, such as prolonged abuse or improper combination therapy, can further elevate the risk of onset. With advancements in medicine, the variety of drugs continues to increase, and medication frequency has risen significantly. Drug related dry eye has become a clinically significant issue that cannot be overlooked and research into its pathogenesis and intervention strategies holds important clinical value. This review focuses on exploring key pathological mechanisms, such as how drugs induce meibomian gland dysfunction (MGD), lacrimal gland dysfunction, reduction of conjunctival goblet cells, and corneal epithelial injury, to provide a reference for clinical understanding and management of drug-related dry eye.

**Keywords**　dry eye; medical; pathogenesis; intervention measures

**Cite this article as:** ZHAO Shaomei, LIU Lian. Clinical commonly used drug-induced dry eye and its related pathogenesis[J]. Yan Ke Xue Bao, 2026, 41(5): 396-403. DOI: 10.12419/25071502.

据不完全统计，全球干眼患病率为 5%~50%[1]，成为威胁人类视力的又一重要因素，其症状主要包括眼睛发痒、有异物感、疲倦干涩、灼烧感及畏光等。早在 2013 年，中华医学会眼科学分会角膜病学组在《干眼临床 诊疗专家共识 (2013 年)》中就已指出眼局部用药和全身系统疾病用药是引发干眼的危险因素之一。2017 年，国际泪膜与眼表协会干眼工作小组发布的第二版专家共识，针对药物引起的干眼进行了专门总结。2020 年发布的《中国干眼专家共识：定义和分类 (2020 年)》

同样将药物列为干眼的发病原因及危险因素。为规范干眼相关的临床诊疗工作，亚洲干眼协会中国分会、海峡两岸医药卫生交流协会眼科学专业委员会眼表与泪液病学组以及中国医师协会眼科医师分会眼表与干眼学组通过多次讨论和修改，将药物引起的干眼命名为“药物相关性干眼”[2]。药物相关性干眼是指眼局部或全身应用药物而导致的干眼，其成因涉及患者个体、药物自身以及药物不合理使用等因素，会导致泪膜稳定性下降和眼表损伤[2]。因药物相关性干眼已成为临床不容忽视的问题，其不仅引发患者眼部不适，还会降低全身疾病用药依从性、影响整体治疗效果。本综述围绕临床常用药物引发干眼的问题展开系统探讨，聚焦药物导致睑板腺、泪腺功能障碍，结膜杯状细胞减少，角膜上皮损伤等关键病理机制，梳理致干眼药物种类及特异性作用路径，结合临床研究与共识明确疾病成因与特点，为临床识别、预防和应对药物相关性干眼提供理论参考与实践依据，同时为该领域后续研究和干预方案优化奠定基础。

## 1 可引起药物相关性干眼的药物种类

根据已报道的文献可知，有 10 余种药物可引起药物相关性干眼，包括抗青光眼药物[3-5]、性激素类药物[6-8]、维 A 酸类药物[9-15]、抗胆碱药物、抗组胺类药物、抗精神病药和抗抑郁类药物[16-26]、抗病毒药物[27-29]、防腐剂[30]、化学治疗 (化疗) 药物[31-35]等，其中以眼部局部用药居多，具体药物如表 1 所示[36]。

**表 1 可引起药物相关性干眼的药物种类**

**Table 1 Types of drugs that can cause drug-induced dry eye**

| 发病机制 | 药物种类 | 代表药物 |
|---|---|---|
| 睑板腺功能障碍 | 抗青光眼药物 | 噻吗洛尔 |
| | 性激素类药物 | 抗雄激素类药物 |
| | | 雌激素类药物 |
| | 维A酸类药物 | 异维A酸 |
| 泪腺分泌功能障碍 | 抗胆碱药物 | 东莨菪碱 |
| | 抗组胺类药物 | 苯海拉明 |
| | 抗精神病药物 | 氯氮平 |
| | 抗抑郁类药物 | 氯米帕明、帕罗西汀 |
| 角膜上皮受损 | 防腐剂 | 苯扎氯铵 |
| | 化疗药物 | 丝裂霉素C、紫杉烷类药物 |
| | | 吉非替尼、芳香化酶抑制剂 |
| 结膜杯状细胞减少 | 抗病毒药物、抗胆碱药物 | 干扰素、阿托品 |

## 2 药物相关性干眼的发病机制

相关研究显示，药物引起干眼的主要机制为睑板腺功能障碍 (meibomian gland dysfunc-tion, MGD)[3-15]、泪腺分泌功能障碍[16-26]、结膜杯状细胞减少[27, 29]、角膜上皮损伤等[30-36]。

### 2.1　睑板腺功能障碍

MGD 是一种多因素导致的慢性、弥漫性睑板腺功能异常病症，其主要病理特征包括睑板腺终末导管阻塞、腺泡萎缩以及睑脂分泌在质和 (或) 量上出现异常。该病症会导致眼表微环境失衡，进而引发眼部不适及视功能障碍。在临床上，抗青光眼药物[3-5]、性激素类药物[6-8]、维 A 酸类药物[9-15]等均可能引起该病。

#### 2.1.1　抗青光眼药物

相关研究表明，抗青光眼中的前列腺素衍生物滴眼液[如含防腐剂苯扎氯铵 (benzalkonium chloride, BAC) 保存拉坦前列素]会对眼表造成损害，从而导致干眼，主要是因为其中的防腐剂 BAC 会延迟角膜上皮伤口愈合 (核心损伤)，增强结膜上皮细胞毒性，造成轻微眼表上皮细胞异常，并且拉坦前列素不会抵消防腐剂 BAC 的毒性作用[37]。另外，抗青光眼药物中的噻吗洛尔通过抑制 β2 肾上腺素受体/蛋白激酶 A (β2-adrenergic receptor/protein kinase A, ADRB2/PKA) 信号通路，减少睑板腺上皮细胞脂质合成，进而损害睑板腺功能，具体机制如下：睑板腺功能的核心是睑板腺上皮细胞合成脂质，而该过程依赖 ADRB2/PKA 信号通路的正常激活，噻吗洛尔特异性结合 ADRB2 并抑制其活性，直接阻止 ADRB2 介导的环腺苷酸 (cyclic adenosine monophosphate, cAMP) 生成，导致 PKA 无法激活，表现为 PKA 下游关键分子 cAMP 反应元件结合蛋白 (cAMP response binding protein, CERB) 的磷酸化水平显著降低 (无磷酸化 CERB 无法启动脂质合成相关基因转录)，导致脂质分泌异常，造成 MGD[5]。

#### 2.1.2　性激素类药物

相关研究显示，中老年女性 (尤其是 50 岁及以上) 干眼患病率比男性高 70%[6]。BALıKçı等[7]发现睑板腺含有雌、雄、孕激素受体，Kiyat 等[38]的研究表明雌、雄激素通过结合对应受体调节基因表达，雄激素促进睑板腺脂质的形成和排泄，应用雄激素有使新分化的睑板腺的上皮细胞过度角化的作用，且这种作用是长期存在的；雌激素可抑制皮脂腺的脂质生成和分泌，对雄激素促进睑板腺脂质的形成和排泄产生了拮抗效果。Wang 等[39]的研究表明雄激素可通过调控相关受体表达来阻断雌激素活性。另外，McCarthy 等[40]研究发现自然绝经或绝经手术后的女性体内中促炎细胞因子[如白细胞介素-6 (interleukin-6, IL-6)，肿瘤坏死因子-α (tumor necrosis factor-alpha, TNF-α) 等]有增加趋势，绝经过渡期卵巢甾体激素如雌激素水平下降与绝经后多种细胞因子水平升高一致，且部分可通过性激素治疗反转，表明雌激素有抗炎作用。

#### 2.1.3　维 A 酸类药物

口服异维 A 酸用于治疗严重痤疮或难治性痤疮[9]，服用者的干眼患病率为 27%[10]；其可使胆固醇升高，改变睑脂成分、增加黏稠度，导致睑板腺管堵塞，引发 MGD[11]；还能通过改变睑板腺上皮细胞基因表达，减少细胞存活介质、抑制增殖、增加死亡数量，造成腺泡细胞变性、周围纤维化、导管角化、腺体萎缩及分泌物异常[12-13]；且会下调参与皮脂腺分化和脂质代谢的过氧化物酶体增殖物激活受体 c (peroxisome proliferator-activated receptor c, PPARc)，导致 MGD[13]；不过，异维 A 酸引起的 MGD 具有可逆性，停药 6 周后睑板腺功能可恢复正常[14-15]。

### 2.2　泪腺分泌功能障碍

泪腺分泌功能障碍是指泪腺无法正常分泌足够的泪液，导致泪液不足以滋润眼表，进而引起眼部不适和一系列眼表问题。引起泪腺分泌功能障碍的药物主要有抗胆碱药物、抗组胺药物、抗精神病药物和抗抑郁药物[16-26]。

相关研究表明主副泪腺的腺泡细胞和导管细胞上弥漫分布着毒蕈碱 M3 胆碱能受体，神经递质作用于其上而引起主副泪腺分泌泪液，以保护眼表[16]。大量的研究表明，抗胆碱药物、抗组胺药物、抗精神病药物和抗抑郁药物均有抗胆碱能作用[17-23]。

#### 2.2.1　抗胆碱药物

长期使用抗胆碱药物会引起干眼，其通过阻断乙酰胆碱与毒蕈碱 M3 胆碱能受体 (M3 muscarinic acetylcholine receptor, M3achR) 结合，减少泪腺分泌，且效应可以累积[17]。如东莨菪碱诱导的干眼模型中，泪腺 (lacrimal glands, LG) 腺泡细胞的比例降低，分泌潜力下降，导管细胞和肌上皮细胞 (myoepithelial cells, MEC) 的比例增加[24]。

#### 2.2.2　抗组胺药物

第一代抗组胺药物因强大的抗胆碱作用也会引起干眼[20]。例如苯海拉明的抗胆碱活性会阻断上述受体，抑制泪腺分泌，降低泪膜稳定性[19]。

2.2.3 抗精神类和抗抑郁类药物

这两种药物同样因抗胆碱作用导致干眼[21-23]：氯氮平作为非典型抗精神病药，其抗胆碱的不良反应会减少泪腺分泌[26]；三环类抗抑郁药 (tricyclic antidepressants, TCA) 氯米帕明通过抗胆碱作用抑制泪腺分泌及衰减反射诱发的泪液分泌来减少泪液；5-羟色胺再摄取抑制剂 (selective serotonin reuptake inhibitors, SSRIs) 帕罗西汀的抗胆碱作用较小，主要通过减弱反射诱发的泪液产生。

### 2.3 结膜杯状细胞减少

由结膜杯状细胞分泌的黏蛋白作为泪膜最内层组成部分，能维持泪膜稳定性及角膜上皮细胞的生理功能[36]，炎症攻击和许多药物不良反应会使结膜杯状细胞减少，进而降低泪膜稳定性，引起干眼。相关机制包括：副交感神经释放的乙酰胆碱可刺激结膜杯状细胞分泌黏蛋白，抑制副交感神经释放乙酰胆碱可导致黏蛋白分泌减少；而 Th1 细胞、NK 细胞和单核-巨噬细胞来源的干扰素-γ (interferon-gamma, IFN-γ) 会导致结膜杯状细胞死亡，造成分泌障碍[41]；相关药物也会导致其减少，这方面机制有待进一步研究。

### 2.4 角膜上皮受损

引起角膜上皮受损的药物有防腐剂[30]、化疗药物[31-35]和抗病毒药物[27-29]。

2.4.1 防腐剂

为防止滴眼液因微生物污染而腐败变质，会使用 BAC 等防腐剂。Shanmugham 等[30]通过家兔和大鼠实验发现，BAC 会加速角膜前的泪膜破裂，缩短角膜干燥斑出现时间，并在整个眼表面传递毒性炎症介质。相关研究表明，0.1% 的 BAC 每天 3 次给药，连续 5 周即可获得稳定的干眼模型，且在停药后，眼表不会出现自动愈合的迹象。越高浓度的 BAC 所引起的干眼症状越严重[42]。青光眼患者长期暴露于 BAC 保存的抗青光眼药物中，虽然其浓度较低，但是由于其对眼表的长期慢性损害，导致青光眼患者眼表出现损伤，使其干眼患病率达到 30%~70%，远高于无青光眼的同龄成人的 5%~30%[43]。

2.4.2 化疗药物

化疗药物引起干眼机制纷繁复杂，其核心是导致角膜损伤，如表皮生长因子抑制剂 (epidermal growth factor receptor-inhibitor, EGFR-I)(如吉非替尼) 可能通过干扰角膜伤口愈合修复及损害角膜上皮细胞更新引发干眼[31]。紫杉醇会使眼表感觉小神经纤维的 P 物质 (支配眼表的大部分感觉小神经纤维都表达 P 物质) 减少，导致角膜神经纤维和下螺纹长度减少，降低泪膜稳定性[32-33]。芳香化酶抑制剂 (如阿那曲唑和来曲唑等) 会引起基底节下神经密度降低，使角膜敏感性下降，进而降低泪膜稳定性[34]；丝裂霉素 C 被应用于部分眼部疾病的协助治疗，包括青光眼手术，常用于小梁切除术，术中和术后短期内局部使用，提高手术成功率，帮助维持长期有效的房水引流[44]，但相关研究表明其会导致角膜和结膜发育不良及过敏性眼病，造成泪膜稳定性下降[35]。

2.4.3 抗病毒药物

IFN-γ 是唯一的Ⅱ型 IFN，对炎症反应以及先天免疫和适应性免疫具有多种影响[27]。其主要通过角膜受损进而引起干眼，主要途径包括抑制 Janus 激酶/信号转导子和转录激活因子 (Janus kinase/signal transducer and activator of transcription, JAK/STAT) 信号通路 (该通路与细胞增殖、分化和死亡以及免疫调节等许多重要生物学过程相关) 一定程度上保护角膜免受干燥应力损伤[28]；激活角膜基质成纤维细胞，使其产生更高水平的促炎因子和趋化因子，上调 MHC2 类和 CD40 的表面表达，触发肌成纤维细胞转化，导致角膜基质混浊和炎症[29]。

## 3 总结与展望

2013 年中华医学会眼科学会分会角膜病学组首次提出药物是干眼的重要病因和危险因素，其发病机制复杂，诊断依据长期用药引发的眼部干燥等症状及临床检查。干眼治疗应聚焦于探索新疗法、优化现有手段及开展联合治疗，以提高疗效和患者生活质量。针对 MGD 引起的干眼，可应用睑板腺热脉动治疗同时配合使用具有相应成分的滴眼液以弥补睑脂缺失；对于眼表炎症引起的干眼，主要通过针对性治疗眼表炎症来改善干眼症状；对于药物引起的干眼，需结合具体病情判断是否停药，并非一概而论，全身用药期间可联合抗干眼滴眼液预防药物相关性干眼，药物引起的干眼可防、可治，通过合理干预能有效控制

病情。此外，治疗过程中需要多学科会诊评估风险与获益，应用足效安全的促泪液分泌滴眼液和抗炎药物等，症状明显时应暂停全身用药以提高依从性、保护视力。未来该领域应该有多个突破点：降低全身药物在眼表的浓度可有效预防全身药物引起的干眼；开发新型治疗药物，如更有效地促进泪液分泌和减轻眼表炎症药物等；提高现有药物眼部生物利用度，减少使用次数以提高患者依从性。

## 声明

本稿件在研究和论文撰写中未使用生成式人工智能，所有作者对内容的真实性、完整性和科学性负责。所有科学贡献和智力劳动均由所有作者共同完成。

## 利益冲突

所有作者均声明不存在利益冲突。

## 开放获取声明

本文适用于知识共享许可协议 (Creative Commons)，允许第三方用户按照署名 (BY)-非商业性使用 (NC)-禁止演绎 (ND)(CC BY-NC-ND) 的方式共享，即允许第三方对本刊发表的文章进行复制、发行、展览、表演、放映、广播或通过信息网络向公众传播，但在这些过程中必须保留作者署名、仅限于非商业性目的、不得进行演绎创作。

### 参考文献

1. Sheppard J, Shen Lee B, Periman LM. Dry eye disease: identification and therapeutic strategies for primary care clinicians and clinical specialists[J]. Ann Med, 2023, 55(1): 241-252. DOI: 10.1080/07853890.2022.2157477.
2. 亚洲干眼协会中国分会,海峡两岸医药卫生交流协会眼科学专业委员会眼表与泪液病学组,中国医师协会眼科医师分会眼表与干眼学组. 中国干眼专家共识：药物相关性干眼（2021年）[J]. 中华眼科杂志,2021,57(10)：734-742. DOI: 10.3760/cma.j.cn112142-20210726-00350.
Chinese Branch of the Asian Dry Eye Society, Ocular Surface and Tear Film diseases Group of Ophthalmology Committee of Cross-Straits Medicine Exchange Association, Ocular Surface and Dry Eye Group of Chinese Ophthalmologist AssociationChinese expert consensus on dry eye: dry eye related to drugs (2021)[J]. Chin J Ophthalmol, 2021, 57(10): 734-742. DOI: 10.3760/cma.j.cn112142-20210726-00350.
3. Cascaldi BG, Cardoso Filho AP, Arruda GV, et al. Topical anti-glaucoma medications effects on meibomian glands: Systematic review and meta-analysis[J]. Ocul Surf, 2024, 34: 183-193. DOI: 10.1016/j.jtos.2024.07.011.
4. Sahlu M, Giorgis AT. Dry eye disease among Glaucoma patients on topical hypotensive medications, in a tertiary hospital, Ethiopia[J]. BMC Ophthalmol, 2021, 21(1): 155. DOI: 10.1186/s12886-021-01917-3.
5. Jun I, Choi YJ, Kim BR, et al. Activation of ADRB2/PKA signaling pathway facilitates lipid synthesis in meibocytes, and beta-blocker glaucoma drug impedes PKA-induced lipid synthesis by inhibiting ADRB2[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(16): 9478. DOI: 10.3390/ijms23169478.
6. Boga A, Stapleton F, Chapman M, et al. Effects of elevated serum estrogen on dry eye in women undergoing *in vitro* fertilisation[J]. Ocul Surf, 2023, 29: 511-520. DOI: 10.1016/j.jtos.2023.06.015.
7. Balıkçı AT, Ulutaş HG, Özgen GA. Evaluation of meibomian gland morphology and anterior segment parameters by Sirius topography systems in polycystic ovary syndrome[J]. Indian J Ophthalmol, 2022, 70(8): 2922-2928. DOI: 10.4103/ijo.ijo_6_22.
8. Gorimanipalli B, Khamar P, Sethu S, et al. Hormones and dry eye disease[J]. Indian J Ophthalmol, 2023, 71(4): 1276-1284. DOI: 10.4103/ijo.ijo_2887_22.
9. Düzgün E, Özkur E. The effect of oral isotretinoin therapy on meibomian gland morphology and dry eye tests[J]. J Dermatolog Treat, 2022, 33(2): 762-768. DOI: 10.1080/09546634.2020.1774041.
10. Lamberg O, Strome A, Jones F, et al. Ocular side effects of systemic isotretinoin–a systematic review and summary of case reports[J]. J Dermatol Treat, 2023, 34(1): 2213364. DOI: 10.1080/09546634.2023.2213364.
11. Alajaji AN. Association between baseline serum lipids and severity of dry eye symptoms in acne patients treated with isotretinoin[J]. Cureus, 2024, 16(5): e60922. DOI: 10.7759/cureus.60922.
12. Gurlevik U, Kemeriz F, Yasar E. The effect of isotretinoin on meibomian glands in eyes: a pilot study[J]. Int Ophthalmol, 2022, 42(7): 2071-2078. DOI: 10.1007/s10792-021-02205-1.

13. Zakrzewska A, Wiącek MP, Słuczanowska-Głąbowska S, et al. The effect of oral isotretinoin therapy on meibomian gland characteristics in patients with acne vulgaris[J]. Ophthalmol Ther, 2023, 12(4): 2187-2197. DOI: 10.1007/s40123-023-00737-6.
14. Elshafie M, Srour A, El-Ansarey H, et al. Dermatologists' knowledge and attitude toward isotretinoin ocular side effects in Egypt[J]. Clin Cosmet Investig Dermatol, 2021, 14: 1295-1301. DOI: 10.2147/CCID.S327870.
15. Lekskul M, Thaiwat S, Lekvijittada J. Evaluation of recovery time of tear film function and ocular surface after discontinuing oral isotretinoin treatment for acne vulgaris[J]. Int Ophthalmol, 2023, 43(12): 4683-4688. DOI: 10.1007/s10792-023-02868-y.
16. Sadig RR, Allende A, Hall G, et al. Motilin receptor expression found in the human main and accessory lacrimal glands[J]. Ocul Immunol Inflamm, 2022, 30(7-8): 1553-1558. DOI: 10.1080/09273948.2021.1903937.
17. Katipoğlu Z, Abay RN. The relationship between dry eye disease and anticholinergic burden[J]. Eye, 2023, 37(14): 2921-2925. DOI: 10.1038/s41433-023-02442-x.
18. Chen Q, Qu M, Zhang B, et al. Involvement of aberrant acinar cell proliferation in scopolamine-induced dry eye mice[J]. Exp Eye Res, 2023, 227: 109391. DOI: 10.1016/j.exer.2023.109391.
19. Foutch BK, Sandberg KA, Bennett ES, et al. Effects of oral antihistamines on tear volume, tear stability, and intraocular pressure[J]. Vision, 2020, 4(2): 32. DOI: 10.3390/vision4020032.
20. Guo M, Diaz GM, Yu Y, et al. Association between systemic medication use and severity of dry eye signs and symptoms in the DRy eye assessment and management (DREAM) study[J]. Ocul Surf, 2024, 32: 112-119. DOI: 10.1016/j.jtos.2024.01.009.
21. Dixitha V, Abhilash B, Bhavya HU, et al. Quantitative analysis of tear film in patients on atypical antipsychotics[J]. Ocul Immunol Inflamm, 2024, 32(5): 566-571. DOI: 10.1080/09273948.2023.2177175.
22. Ismayilov AS, Celikel G. Effects of tricyclic antidepressants, selective serotonin reuptake inhibitors, and selective serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors on the ocular surface[J]. Arq Bras Oftalmol, 2022, 86(5): e20230068. DOI: 10.5935/0004-2749.20230068.
23. Dankis M, Aydogdu O, Tobin G, et al. Acute inhibitory effects of antidepressants on lacrimal gland secretion in the anesthetized rat[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2021, 62(7): 8. DOI: 10.1167/iovs.62.7.8.
24. Tang Y, Dou S, Wei C, et al. Single-nuclei characterization of lacrimal gland in scopolamine-induced dry eye disease[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2024, 65(4): 46. DOI: 10.1167/iovs.65.4.46.
25. Duan S, Tian B, Huang G, et al. A rabbit dry eye model induced by subcutaneous scopolamine[J]. Curr Eye Res, 2024, 49(9): 905-913. DOI: 10.1080/02713683.2024.2349642.
26. 王凡, 赵凯, 阴小月, 等. 长期口服抗精神病药物氯氮平对眼表的影响[J]. 国际眼科杂志, 2023, 23(7): 1179-1184. DOI: 10.3980/j.issn.1672-5123.2023.7.23.
Wang F, Zhao K, Yin XY, et al. Effects of long-term oral administration of antipsychotic clozapine on the ocular surface[J]. Int Eye Sci, 2023, 23(7): 1179-1184. DOI: 10.3980/j.issn.1672-5123.2023.7.23.
27. De Benedetti F, Prencipe G, Bracaglia C, et al. Targeting interferon-γ in hyperinflammation: opportunities and challenges[J]. Nat Rev Rheumatol, 2021, 17(11): 678-691. DOI: 10.1038/s41584-021-00694-z.
28. Yang X, Zuo X, Zeng H, et al. IFN-γ facilitates corneal epithelial cell pyroptosis through the JAK2/STAT1 pathway in dry eye[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2023, 64(3): 34. DOI: 10.1167/iovs.64.3.34.
29. Ko JH, Kim S, Ryu JS, et al. Interferon-γ elicits the ocular surface pathology mimicking dry eye through direct modulation of resident corneal cells[J]. Cell Death Discov, 2023, 9(1): 209. DOI: 10.1038/s41420-023-01511-0.
30. Shanmugham V, Subban R. Capsanthin from Capsicum annum fruits exerts anti-glaucoma, antioxidant, anti-inflammatory activity, and corneal pro-inflammatory cytokine gene expression in a benzalkonium chloride-induced rat dry eye model[J]. J Food Biochem, 2022, 46(10): e14352. DOI: 10.1111/jfbc.14352.
31. Vitiello L, Lixi F, Coco G, et al. Ocular surface side effects of novel anticancer drugs[J]. Cancers, 2024, 16(2): 344. DOI: 10.3390/cancers16020344.
32. Chiang JCB, Goldstein D, Trinh T, et al. A cross-sectional study of ocular surface discomfort and corneal nerve dysfunction after paclitaxel treatment for cancer[J]. Sci Rep, 2021, 11: 1786. DOI: 10.1038/s41598-021-81398-y.
33. Ağın A, Kocabeyoglu S, Yucel Gencoglu A, et al. The effects of systemic aromatase inhibitors on meibomian glands and corneal structure[J]. Eye, 2022, 36(6): 1185-1193. DOI: 10.1038/s41433-021-01612-z.
34. Serban D, Costea DO, Zgura A, et al. Ocular side effects of aromatase inhibitor endocrine therapy in breast cancer - a review[J]. In Vivo, 2022, 36(1): 40-48. DOI: 10.21873/invivo.

12674.

35. Lin IC, Wang YC, Chen YZ, et al. Dry eye syndrome model established in rabbits *via* mitomycin C injection in the lacrimal gland[J]. Taiwan J Ophthalmol, 2023, 13(1): 34-42. DOI: 10.4103/tjo.tjo_11_22.
36. 寇昕. 干眼症危险因素、发病机制及临床治疗的研究进展[J]. 大医生, 2023, 8(10): 137-140. DOI: 10.3969/j.issn.2096-2665.2023.10.044.
    Kou X. Research progress on risk factors, pathogenesis and clinical treatment of dry eye[J]. Doctor, 2023, 8(10): 137-140. DOI: 10.3969/j.issn.2096-2665.2023.10.044.
37. Liang H, Baudouin C, Daull P, et al. *In vitro* corneal and conjunctival wound-healing assays as a tool for antiglaucoma prostaglandin formulation characterization[J]. Front Biosci, 2022, 27(5): 147. DOI: 10.31083/j.fbl2705147.
38. Kiyat P, Palamar M, Gerceker Turk B, et al. Evaluation of dry eye and Meibomian gland dysfunction in female androgenetic alopecia patients. Int Ophthalmol. 2021, 4(11): 3749-3757. DOI: 10.1007/s10792-021-01946-3.
39. Wang LX, Deng YP. Androgen and meibomian gland dysfunction: from basic molecular biology to clinical applications[J]. Int J Ophthalmol, 2021, 14(6): 915-922. DOI: 10.18240/ijo.2021.06.18.
40. McCarthy M, Raval AP. The peri-menopause in a woman's life: a systemic inflammatory phase that enables later neurodegenerative disease[J]. J Neuroinflammation, 2020, 17(1): 317. DOI: 10.1186/s12974-020-01998-9.
41. 王振宇. 干眼中结膜杯状细胞及其分泌的黏蛋白的变化[J]. 临床眼科杂志, 2021, 29(1): 86-90. DOI: 10.3969/j.issn.1006-8422.2021.01.022.
    Wang ZY. Changes in conjunctival goblet cell and mucin in dry eye[J]. J Clin Ophthalmol, 2021, 29(1): 86-90. DOI: 10.3969/j.issn.1006-8422.2021.01.022.
42. Thacker M, Sahoo A, Reddy AA, et al. Benzalkonium chloride-induced dry eye disease animal models: Current understanding and potential for translational research[J]. Indian J Ophthalmol, 2023, 71(4): 1256-1262. DOI: 10.4103/IJO.IJO_2791_22.
43. Goldstein MH, Silva FQ, Blender N, et al. Ocular benzalkonium chloride exposure: problems and solutions[J]. Eye, 2022, 36(2): 361-368. DOI: 10.1038/s41433-021-01668-x.
44. Lim R. The surgical management of glaucoma: a review[J]. Clin Exp Ophthalmol, 2022, 50(2): 213-231. DOI: 10.1111/ceo.14028.

(责任编委：吴文玉；编辑：殷秋霞)