

# 肌球蛋白轻链在近视发病机制中的研究进展

刘爱薇<sup>1</sup> 赵磊<sup>1, 2\*</sup>

作者单位: 1. 辽宁中医药大学第二临床学院, 中国辽宁省沈阳市, 110032;

2. 辽宁中医药大学附属第二医院眼科, 中国辽宁省沈阳市, 110034;

**摘要:** 近视是全球最常见的屈光不正类型, 其发病机制涉及巩膜细胞外基质 (ECM) 重塑、睫状肌功能改变及脉络膜血流调控等多个环节。肌球蛋白轻链 (MLC) 作为肌球蛋白复合物的关键调节亚基, 通过磷酸化与去磷酸化动态调控细胞骨架重排、细胞收缩及信号转导。本文系统综述 MLC 的分子结构与调控机制, 梳理 MLC 相关通路在巩膜成纤维细胞向肌成纤维细胞转分化、ECM 降解、睫状体收缩与纤维化及脉络膜血流调节中的多重作用, 并总结 ROCK 抑制剂、MLCK 抑制剂及电针等干预策略的研究进展, 以期深入理解近视发病机制和优化防治策略提供参考。

**关键词:** 肌球蛋白轻链; 近视; Rho/ROCK 信号通路; 巩膜重塑; 睫状肌

**中图分类号:** R-1

## 1 引言

近年来, 近视患病率在全球持续攀升, 东亚形势尤为严峻, 高度近视带来的不可逆致盲性眼病风险显著增加, 已成为重大公共卫生挑战。近视的核心病理特征为眼轴过度延长, 其结构基础是巩膜细胞外基质 (extracellular matrix, ECM) 重塑导致的巩膜变薄与生物力学强度下降。近视的发病机制尚未完全阐明, 目前研究主要聚焦于巩膜 ECM 重塑、成纤维细胞转分化、血流异常及多巴胺信号通路等学说。其中力学信号与生化信号的交互耦合起着核心驱动作用, 而肌球蛋白调节轻链 (myosin regulatory light chain, MLC) 的磷酸化调控连接力学感知与组织重塑, 是决定细胞收缩功能的关键分子开关。本文聚焦 MLC 在近视发病机制中的多重角色, 系统梳理其在巩膜重塑、睫状肌功能改变及脉络膜血流调节中的研究证据, 并综述基于该靶点的干预策略, 旨在为临床防控近视提供思路与参考。

## 2 MLC 的分子结构与调控机制

肌球蛋白是动物肌肉的主要蛋白, 由两条重链、两条必需轻链和两条 MLC 组成, MLC 是肌球蛋白 II 型马达蛋白的关键调节亚基。结构上, MLC 包含四个串联的 EF-hand 亚结构域, 其中, 第一个 EF-hand 结构域负责感知胞内  $Ca^{2+}$  信号, 第三个将 MLC 锚定于重链之上, 形成稳定的复合物。在哺乳动物中, MLC 由肌球蛋白轻链 9、肌球蛋白轻链 12A、肌球蛋白轻链 12B 等基因差异性编码。在脊椎动物中, MLC 的功能主要依赖于 N 端的磷酸化修饰, 其磷酸化的关键位点为第 19 位丝氨酸残基 (serine 19, Ser-19), 可伴随 18 位苏氨酸 (threonine 18, Thr-18), 上述位点在平滑肌型 MLC 中高度保守。磷酸化水平升高可诱导肌球蛋白头部发生构象重排, 增强其与肌动蛋白丝的结合亲和力, 精细调控肌肉收缩强度, 构成调节  $Ca^{2+}$  敏感性与收缩力的核心分子开关。除磷酸化外, MLC 可能还受到甲基化、泛素化、氧连接的 N-乙酰葡萄糖胺 (O-linked  $\beta$ -N-acetylglucosamine, O-GlcNAc) 修饰等多种翻译后修饰的影响, 但这些修饰在近视相关眼组织中的直接证据十分有限, 故本文主要围绕 MLC 磷酸化展开论述。

### 2.2.1 MLC 磷酸化与去磷酸化的动态平衡

MLC 的磷酸化水平由肌球蛋白轻链激酶 (myosin light chain kinase, MLCK) 与肌球蛋白轻链磷酸酶 (myosin light chain phosphatase, MLCP) 的动态平衡精确调控。MLCK 受  $Ca^{2+}$ /钙调蛋白激活, 催化 MLC Ser-19 磷酸化; MLCP 负责去磷酸化, 使细胞恢复静息状态。MLCK 与 Rho 相关卷曲螺旋形成蛋白激酶 (rho-associated coiled-coil-containing protein kinase, ROCK) 协同作用, 使 MLC 根据细胞内外环境的变化动态调整活性状态。Ras 同源基因家族成员 A (ras homolog family member A, RhoA)/ROCK 通路可通过双重机制提升 MLC 磷酸化水平, 一方面直接磷酸化 MLC Ser-19, 另一方面同时失活肌球蛋白磷酸酶靶向亚基 1 (myosin phosphatase target subunit 1, MYPT1), 抑制 MLCP 活性, 从而减少 MLC 去磷酸化。当 MLC 磷酸化升高, 肌球蛋白头部构象开放, 暴露肌动蛋白结合位点, 启动交联循环产生细胞收缩力。反之, MLCP 激活或 MLCK 受抑制时, MLC 去磷酸化增强, 细胞张力下降, 应力纤维解聚。这种动态平衡不仅决定平滑肌舒缩状态, 也影响非肌细胞的迁移、增殖、分化及 ECM 的合成与分解。

### 2.2.2 上游激酶通路对 MLC 的活性调控

多种上游信号对 MLC 均有调控作用, 除上述的  $Ca^{2+}$ 、MLCK 及 RhoA/ROCK 通路外, 还有其他上游激酶在发挥调控作用。研究发现, 在透镜诱导性近视大鼠模型中, 巩膜成

通讯作者: 赵磊, E-mail: 781208930@qq.com

基金项目: 辽宁省教育厅青年项目 (LJKQZ20222404); 沈阳市科技计划项目 (2022-BS-069)

纤维细胞中 M2 和 M3 毒蕈碱受体也参与 MLC 磷酸化的调控，说明胆碱能受体驱动第二信使使 MLC 磷酸化具有实验依据。Piezo 等力学敏感离子通道通过  $\text{Ca}^{2+}$  依赖途径调控 MLC 相关信号，使细胞能够感知并响应外部力学刺激。此外，整合素及其下游的黏着斑激酶通路也参与 MLC 的活性调控。细胞外基质可通过  $\beta 1$ -整合素依赖的力学信号转导，经含 MLC 的肌球蛋白骨架调节核因子  $\kappa\text{B}$  (nuclear factor kappa-B, NF- $\kappa\text{B}$ ) 活性，进而影响缺氧诱导因子 1 $\alpha$  (hypoxia-inducible factor 1-alpha, HIF-1 $\alpha$ ) 信号通路。

### 3 MLC 参与近视发病的机制

MLC 作为 Rho/ROCK 通路的核心下游效应分子，是力学信号转导的核心分子，在眼组织的病理与修复过程中具有双向调控潜力。近视的发病机制涉力学的微环境及巩膜、睫状肌和脉络膜等多组织，彼此通过力学信号与生化信号交互耦合互相影响，MLC 在其中或发挥整合作用。

巩膜由 I 型胶原和成纤维细胞构成，成纤维细胞会感知变化，分泌胶原并维持 ECM 稳态。力学微环境使脉络膜血流灌注减少，导致巩膜供氧不足，激活 HIF-1 $\alpha$ 。形觉剥夺性近视小鼠巩膜中 HIF-1 $\alpha$  表达显著升高，伴随成纤维细胞向  $\alpha$ -平滑肌肌动蛋白(alpha-smooth muscle actin,  $\alpha$ -SMA)阳性的肌成纤维细胞转分化，同时 I 型胶原蛋白  $\alpha 1$  链表达下降。最终导致巩膜变薄、蠕变增加，眼轴延长。力学刺激本身也通过 RhoA/ROCK 通路直接驱动成纤维细胞转分化。在豚鼠形觉剥夺性近视模型中，经 RhoA siRNA 敲低或 ROCK 抑制剂 Y-27632 处理后， $\alpha$ -SMA 与肌成纤维细胞变化逆转。此研究为理解巩膜成纤维细胞转分化的力学信号机制提供了关键证据。

在上述通路中，MLC 更适合作为收缩力输出节点，多条上游信号通路汇聚于 MLC 磷酸化的调控。RhoA/ROCK 通路通过直接磷酸化 MLC 和抑制 MLCP 双重机制提升其磷酸化水平；而环磷酸腺苷(cyclic adenosine monophosphate, cAMP)非经典通路与  $\text{Ca}^{2+}$  信号则可能通过 M2/M3 毒蕈碱受体交互作用协同调控 MLC 磷酸化，参与巩膜成纤维细胞的收缩反应。MLC 磷酸化后的高张力状态可激活丝裂原活化蛋白激酶(mitogen-activated protein kinase, MAPK)、NF- $\kappa\text{B}$  等转录通路，上调基质金属蛋白酶-2(matrix metalloproteinase-2, MMP-2)与基质金属蛋白酶-9(matrix metalloproteinase-9, MMP-9)表达，加速胶原降解，这与近视巩膜后极部受力集中区域 MMP 活性增高的空间分布特征一致。由此，MLC 磷酸化在近视巩膜重塑中充当信号汇合点，持续放大巩膜重塑效应，推动近视进展。

睫状体是调节晶状体曲度、完成眼调节的主要组织。长期近距离用眼导致的睫状肌持续紧张与近视的发生发展密切相关。光学相干断层扫描影像学发现，近视者睫状肌在静息状态下比正视者更长、更厚，且在调节时鼻侧睫状肌长度缩短、前部增厚更为明显，提示睫状体持续收缩可引发组织结构重构。就 MLC 机制而言，眼部直接研究早已证明，猴和兔睫状肌表达 ROCK，卡巴胆碱诱导睫状肌收缩时伴随肌球蛋白磷酸酶结合亚基磷酸化，且该变化与收缩同步，说明 ROCK-MLCP 轴能够直接调节眼内平滑肌收缩。ROCK 作为 RhoA 的下游效应激酶，可直接磷酸化 MLC，同时抑制 MLCP 的活性，阻断 MLC 去磷酸化、维持 MLC 的高磷酸化水平与持续收缩状态。睫状肌作为平滑肌组织，其收缩活动同样受 MLC 磷酸化调控。转化生长因子- $\beta$  (transforming growth factor-beta, TGF- $\beta$ ) /RhoA/ROCK 通路可诱导睫状体上皮-间质转化和纤维化，降低睫状体弹性，为睫状体纤维化在近视发展中的病理机制提供了新视角。

脉络膜是视网膜外层和巩膜的重要营养来源，对光学离焦信号的响应极为敏感。脉络膜血流灌注下降是导致眼轴延长的重要因素，主动增加脉络膜血流可抑制眼轴增长、减轻缺氧，提示脉络膜血流具备直接调控近视进程的能力。Zhang 等采用光学相干断层扫描血管成像(optical coherence tomography angiography, OCTA)对离焦性近视大鼠定量分析，发现眼轴延长、脉络膜变薄、视网膜血流密度降低。Liu 等在近视豚鼠模型中检测到 RhoA、Rho 相关卷曲螺旋蛋白激酶 2 (rho-associated coiled-coil-containing protein kinase 2, ROCK2)、MLC 表达升高，电针干预后 MLC 下降且脉络膜血管指数升高。脉络膜血流受血管平滑肌舒缩影响，后者张力高度依赖 MLC 磷酸化水平。MLC 磷酸化增强可诱导内皮细胞肌动蛋白骨架重构与应力纤维形成，增加内皮通透性。综上，或可推论当异常视觉信号经自主神经作用于脉络膜血管内皮，MLC 可能参与脉络膜血管张力调控。此推论根据证据推荐分级的评估、制订与评价(grading of recommendations assessment, development and evaluation, GRADE)系统作为参照，整体证据等级 C 级，但直接检测脉络膜 MLC 磷酸化水平缺乏，未来仍需在体验证。

### 4 基于 MLC 调控的近视干预策略

#### 4.1 ROCK 抑制剂

ROCK 是 MLC 磷酸化的核心激酶，ROCK 抑制在降低  $\text{Ca}^{2+}$  敏化的同时还可解除对

MLCP 的抑制，影响细胞的骨架张力。其抑制剂（如 Y-27632、法舒地尔）已在青光眼、视神经损伤等领域进入临床研究，说明 ROCK 作为眼科药物靶点具有一定可及性。Y-27632 可有效降低 MLC 磷酸化水平，逆转机械应变诱导的巩膜成纤维细胞  $\alpha$ -SMA 表达和肌成纤维细胞分化，为 ROCK 抑制剂应用于近视巩膜重塑的干预提供了实验依据。由此可见，ROCK 抑制剂可能通过下调 MLC 磷酸化来缓解睫状肌痉挛。但与单纯抑制收缩相比，ROCK 抑制的意义还在于可能同时影响细胞骨架组装、黏着斑周转和力学信号向核内的传递，从而在较上游环节削弱促纤维化表型的建立。

#### 4.2 MLCK 抑制剂与 MLCP 激活剂

抑制 MLCK 或激活 MLCP 可以调控 MLC 去磷酸化、诱导平滑肌舒张。MLCK 抑制剂直接作用于  $\text{Ca}^{2+}$ /钙调蛋白，理论上可减少 MLC Ser-19 磷酸化，进而降低细胞收缩张力。目前已有研究抑制 MLCK 的基础候选化合物包括 ML-7 与 ML-9，均可有效减少 MLC 磷酸化，且前者滴眼液制剂已在角膜炎症和通透性动物模型中显示出保护作用，提示其具备眼部局部给药的可操作性。就近视干预而言，MLCK 抑制剂的潜在优势在于靶点相对明确、起效路径较短，可能同时作用于睫状肌和巩膜成纤维细胞。

目前对 MLCP 激活剂的研究尚不如 MLCK 抑制剂成熟，现有研究主要集中于 ROCK 抑制剂在抑制 MLC 磷酸化的同时也间接恢复 MLCP 的活性。该间接调控路径已在多个平滑肌组织中得到验证，但直接靶向 MLCP 的激活剂仍在进一步探索中。若能将 MLCK 抑制剂与 MLCP 激活剂联合使用，或可在较低剂量下实现协同降张力，减少单药毒性。但联合方案必须先明确两者在眼组织中的药代动力学、相互作用和安全性边界。

#### 4.3 电针干预

电针是中医近视防控的特色手段，具有多靶点、整体调节和副作用相对较小的特点。研究发现，电针可通过抑制 RhoA/ROCK2 信号通路改善近视豚鼠的视网膜功能，其机制涉及改善视网膜血流、减少视网膜氧化损伤、抑制 ECM 重塑。RhoA/ROCK2 是 MLC 磷酸化的核心上游激酶，该通路被抑制后 MLC 磷酸化水平相应下降，从而减少下游肌动蛋白-肌球蛋白交联与细胞过度收缩。上述结果直接表明，电针至少部分通过 MLC/Rho/ROCK 这一链条发挥近视干预作用。此外，电针还可通过下调 Wnt 经典信号通路，纠正基质金属蛋白酶（matrix metalloproteinases, MMPs）/金属蛋白酶组织抑制剂（tissue inhibitors of metalloproteinases, TIMPs）（MMP/TIMP）系统失衡，由于脉络膜血管张力依赖 MLC 磷酸化，电针改善脉络膜血流或可经此途径实现。从干预策略角度看，电针的价值不仅在于单一通路抑制，还在于可能通过调节自主神经张力、眼局部微循环和炎症-氧化应激网络，间接影响巩膜、睫状体和脉络膜多个组织。与药物干预相比，电针更强调全身与局部的整体调节，可能适合作为联合方案中的辅助手段。

当前 MLC 在近视发病中作用的研究仍存在不足。机制研究方面，现有证据多集中于磷酸化修饰，而非磷酸化修饰在近视中缺乏直接证据。脉络膜血流调控的证据源于血管平滑肌的间接推论，尚需在脉络膜循环中直接验证。干预措施方面，ROCK 抑制剂、MLCK 抑制剂及电针的有效性证据主要来自短期动物模型，缺乏长期安全性数据。目前临床广泛应用的近视防控主流手段为阿托品与角膜塑形镜（orthokeratology, Ortho-K）镜，其临床证据等级明显高于直接靶向 MLC 的候选干预。尽管磷酸化 MLC 的表达已被证实受 M2 和 M3 毒蕈碱受体调控，但阿托品是否通过 MLC 通路发挥作用，以及 OK 镜改变睫状肌张力是否涉及 MLC 磷酸化调节，目前眼内的直接干预证据仍属空白，需深入探索。且该通路广泛参与血管张力、炎症及免疫等生理过程，系统性抑制可能带来潜在的全身副作用。此外，对 MLC 磷酸化水平的临床监测尚缺乏便捷手段。未来或可发展 MLC 修饰的在体检测技术，并在阿托品或 OK 镜治疗前后检测泪液或房水中 p-MLC、MLCK、MYPT1 水平，结合脉络膜 OCTA 参数与眼轴进行相关性分析，探索其作为疗效评估生物标志物的可能性。在此基础上，借助条件性基因敲除解析 MLC 在巩膜、睫状体、脉络膜中的组织特异性功能，并开展长期安全性评估，为精准靶向干预和临床转化提供依据。

#### 参考文献：

- [1] Pärssinen O, Grzybowski A. Myopia 2025: epidemiology, pathophysiology, treatment and complications[J]. Acta Ophthalmol, 2025, 103(8):855-857.
- [2] Wen J, Zhou S, Peng Y, et al. Hypoxia-driven HIF-1 $\alpha$ -dependent glycolysis/lactate-associated signaling promotes autophagy-associated scleral remodeling in experimental myopia[J]. Exp Eye Res, 2026, 270:111092.
- [3] Yin X, Ge J. The role of scleral changes in the progression of myopia: a review and future directions[J]. Clin Ophthalmol, 2025, 19:1699-1707.
- [4] Liu Y, Wang L, Xu Y, et al. The influence of the choroid on the onset and development of myopia: from perspectives of choroidal thickness and blood flow[J]. Acta Ophthalmol, 2021,

- 99(7):730-738.
- [5] Li L, Yu Y, Zhuang Z, et al. Circadian rhythm, ipRGCs, and dopamine signalling in myopia[J]. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2024, 262(3):983-990.
  - [6] Squarci C, Koch D, Anaya P, et al. Spatial control of myosin regulatory light chain phosphorylation modulates cardiac thick filament mechanosensing[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2026, 123(6):e2520471123.
  - [7] Pérez-Díaz R, Garrido-Casado M, Ramos-Solano H, et al. A song of heads and tails: myosin II conformational regulation and filament dynamics shape force generation in non-muscle cells[J]. *Biophys Rev*, 2026, 18(1):201-220.
  - [8] Rowe T, Kendrick-Jones J. Chimeric myosin regulatory light chains identify the subdomain responsible for regulatory function[J]. *EMBO J*, 1992, 11(13):4715-4722.
  - [9] Oya R, Tsukamoto O, Sato T, et al. Phosphorylation of MYL12 by myosin light chain kinase regulates cellular shape changes in cochlear hair cells[J]. *J Assoc Res Otolaryngol*, 2021, 22(4):425-441.
  - [10] Yamaguchi M, Nakagawa R, Tran LT, et al. Kinetic scheme of myosin phosphorylation by ZIP kinase[J]. *Biochemistry*, 2025, 64(24):4805-4817.
  - [11] Ito M, Okamoto R, Ito H, et al. Regulation of myosin light-chain phosphorylation and its roles in cardiovascular physiology and pathophysiology[J]. *Hypertens Res*, 2022, 45(1):40-52.
  - [12] Nevitt C, Tooley JG, Schaner Tooley CE. N-terminal acetylation and methylation differentially affect the function of MYL9[J]. *Biochem J*, 2018, 475(20):3201-3219.
  - [13] Guo S, Zhang Y, Wei C, et al. The E3 ubiquitin ligase MARCH8 regulates TNF- $\alpha$ -induced apoptosis in hippocampal neurons by targeting myosin light chain 2 for degradation[J]. *Anat Rec (Hoboken)*, 2019, 302(12):2271-2278.
  - [14] Lambert M, Claeysen C, Bastide B, et al. O-GlcNAcylation as a regulator of the functional and structural properties of the sarcomere in skeletal muscle: an update review[J]. *Acta Physiol (Oxf)*, 2020, 228(1):e13301.
  - [15] Perrino BA, Lee JY, Koh SD. Advances in understanding calcium sensitization in gastrointestinal smooth muscles: pathways, interstitial cells, and disease[J]. *J Neurogastroenterol Motil*, 2026, 32(3):310-325.
  - [16] Sonin DL, Medved MS, Khapchaev AY, et al. Antiedemic effect of the myosin light chain kinase inhibitor PIK7 in the rat model of myocardial ischemia reperfusion injury[J]. *Curr Issues Mol Biol*, 2025, 47(1):33.
  - [17] Hirano M, Hirano K. Critical role of Rho proteins in myosin light chain di-phosphorylation during early phase of endothelial barrier disruption[J]. *J Physiol Sci*, 2022, 72(1):32.
  - [18] Anandita NW, Nurdiana N, Wahyuni ES, et al. Cyclic adenosine monophosphate, inositol 1,4,5-trisphosphate, calcium, and phosphorylated myosin light chain regulation through M2 and M3 muscarinic receptors of scleral fibroblast cells in rat myopia model[J]. *Open Access Maced J Med Sci*, 2021, 9(B):890-899.
  - [19] Allen A, Maddala R, Eldawy C, et al. Mechanical load and Piezo1 channel regulated myosin II activity in mouse lenses[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(9):4710.
  - [20] Bastida UA, Cortes E, Jin C, et al. Substrate stiffness regulates HIF-1 $\alpha$  signalling via  $\beta$ 1-integrin/myosin-2/NF- $\kappa$ B axis[J/OL]. *J Transl Med*, Published online July 9, 2026. <https://doi.org/10.1186/s12967-026-08553-9>.
  - [21] Yuan Y, Li M, To CH, et al. The role of the RhoA/ROCK signaling pathway in mechanical strain-induced scleral myofibroblast differentiation[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2018, 59(8):3619-3629.
  - [22] Chen W, Iizuka Y, Mabuchi F, et al. Effects of a ROCK inhibitor on retinal ganglion cells in vivo and in vitro[J]. *J Clin Med*, 2025, 14(15):5344.
  - [23] Liu Y, Liu X, Liu M, et al. Mechanical-biochemical signaling accelerates scleral remodeling in myopia via the LaminA/C-Emerin-MKL1 axis[J]. *Cell Commun Signal*, 2026, 24(1):309.
  - [24] Xiao Q, Zhang X, Chen ZL, et al. An evidence-based narrative review of scleral hypoxia theory in myopia: from mechanisms to treatments[J]. *Int J Mol Sci*, 2025, 26(1):332.
  - [25] Xue M, Li B, Lu Y, et al. FOXM1 participates in scleral remodeling in myopia by upregulating APOA1 expression through METTL3/YTHDF2[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2024, 65(1):19.
  - [26] Lin B, Liang W, Cai LR, et al. Myo-inflam: a mini review on inflammatory pathways driving

- scleral remodeling and axial elongation[J]. *Front Immunol*, 2026, 17:1786055.
- [27] Logan NS, Radhakrishnan H, Cruickshank FE, et al. IMI accommodation and binocular vision in myopia development and progression[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2021, 62(5):4.
- [28] Kaphle D, Schmid KL, Davies LN, et al. Ciliary muscle dimension changes with accommodation vary in myopia and emmetropia[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2022, 63(6):24.
- [29] Randar S, Silva-Velasco DL, Priviero F, et al. RhoA/Rho-kinase signaling in vascular smooth muscle and endothelium: mechanistic insights and translational implications in hypertension[J]. *Biomolecules*, 2025, 15(11):1607.
- [30] Yin X, Hao Y, Ma Z, et al. TGF- $\beta$ /RhoA/ROCK signaling activation orchestrates ciliary body EMT and fibrosis in myopia[J]. *Front Biosci (Landmark Ed)*, 2026, 31(1):46605.
- [31] Xu M, Yu X, Wan M, et al. Two-year longitudinal change in choroidal and retinal thickness in school-aged myopic children: exploratory analysis of clinical trials for myopia progression[J]. *Eye Vis (Lond)*, 2022, 9(1):5.
- [32] Zhou X, Zhang S, Zhang G, et al. Increased choroidal blood perfusion can inhibit form deprivation myopia in guinea pigs[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2020, 61(13):25.
- [33] Zhang Q, Wu Z, Zhang J, et al. Quantitative analysis of choroidal and retinal thickness and blood flow in a rat model of lens-induced myopia using OCTA[J]. *PLoS One*, 2026, 21(8):e0357037.
- [34] Liu Y, Hao Q, Lu X, et al. Electroacupuncture improves retinal function in myopia guinea pigs probably via inhibition of the RhoA/ROCK2 signaling pathway[J]. *Heliyon*, 2024, 10(15):e35750.
- [35] Eltanahy AM, Aupetit A, Buhr ED, et al. Light-sensitive Ca<sup>2+</sup> signaling in the mammalian choroid[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2024, 121(46):e2418429121.
- [36] Chen X, Chen J, Li X, et al. Activation of mTOR mediates hyperglycemia-induced renal glomerular endothelial hyperpermeability via the RhoA/ROCK/pMLC signaling pathway[J]. *Diabetol Metab Syndr*, 2021, 13(1):105.
- [37] Chao YP, Chiu TH, Lu DW. Rho-kinase inhibitors: the application and limitation in management of glaucoma[J]. *Biomedicines*, 2025, 13(8):1871.
- [38] Rosenthal R, Choritz L, Schlott S, et al. Effects of ML-7 and Y-27632 on carbachol- and endothelin-1-induced contraction of bovine trabecular meshwork[J]. *Exp Eye Res*, 2005, 80(6):837-845.
- [39] Ran Q, Li A, Tan Y, et al. Action and therapeutic targets of myosin light chain kinase, an important cardiovascular signaling mechanism[J]. *Pharmacol Res*, 2024, 206:107276.
- [40] Droy-Lefaix MT, Bueno L, Caron P, et al. Ocular inflammation and corneal permeability alteration by benzalkonium chloride in rats: a protective effect of a myosin light chain kinase inhibitor[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2013, 54(4):2705-2710.
- [41] Zhao P, He XB, Han XD, et al. Mechanism of electroacupuncture involve in lens-induced myopia guinea pigs by inhibiting Wnt/ $\beta$ -catenin signaling pathway[J]. *J Tradit Chin Med*, 2025, 45(4):796-805.