

# 高度近视合并原发性开角型青光眼的筛板结构特征与研究进展

李莹<sup>1,2</sup>, 邱坤良<sup>1</sup>

引用: 李莹, 邱坤良. 高度近视合并原发性开角型青光眼的筛板结构特征与研究进展. 国际眼科杂志, 2026, 26(7): 1163-1167.

基金项目: 国家自然科学基金项目 (No.82471075)

作者单位: <sup>1</sup>(515000) 中国广东省汕头市, 汕头大学·香港中文大学联合汕头国际眼科中心 汕头大学医学院第五临床学院 广东省眼病精准诊疗工程技术研究中心 眼病智能诊疗广东省工程研究中心 汕头市眼病防治研究重点实验室; <sup>2</sup>(515000) 中国广东省汕头市, 汕头大学医学院

作者简介: 李莹, 在读硕士研究生, 研究方向: 青光眼。

通讯作者: 邱坤良, 博士, 主任医师, 博士研究生导师, 研究方向: 眼病精准诊疗技术研发、视神经损伤修复机制研究. qkl@jsiec.org

收稿日期: 2025-11-10 修回日期: 2026-05-19

## 摘要

高度近视合并原发性开角型青光眼是眼科领域中日益受到关注的复杂病症, 其发病机制与筛板结构参数的多种变化密切相关。筛板作为视神经的支持结构, 其曲率、深度、缺损及厚度等参数在青光眼的病理生理中扮演了重要角色, 而高度近视引起的眼底变化, 可能掩盖青光眼的典型症状。然而, 目前关于筛板结构参数与高度近视合并青光眼之间关系的研究仍存在一定的局限性, 尤其是在机制探讨和临床应用方面。通过对相关文献的系统回顾, 文章旨在概述筛板结构参数在高度近视合并原发性开角型青光眼中的最新研究进展, 并着重讨论这些参数作为早期诊断及预后评估生物标志物的潜力与当前局限。

关键词: 高度近视; 原发性开角型青光眼; 筛板; 光学相干断层扫描

DOI: 10.3980/j.issn.1672-5123.2026.7.09

## Structural characteristics of lamina cribrosa and research progress in high myopia with primary open angle glaucoma

Li Ying<sup>1,2</sup>, Qiu Kunliang<sup>1</sup>

Foundation item: National Natural Science Foundation of China (No.82471075)

<sup>1</sup>Joint Shantou International Eye Center of Shantou University and The Chinese University of Hong Kong; Fifth Clinical Institute of Shantou University Medical College; Guangdong Engineering Technology Research Center of Precision Treatment for Ocular Diseases; Guangdong Engineering Research Center of Intelligent Diagnosis and Treatment for Ocular Diseases; Shantou Key Laboratory of Ocular Disease Prevention, Treatment and Research,

Shantou 515000, Guangdong Province, China; <sup>2</sup>Shantou University Medical College, Shantou 515000, Guangdong Province, China

Correspondence to: Qiu Kunliang. Joint Shantou International Eye Center of Shantou University and The Chinese University of Hong Kong; Fifth Clinical Institute of Shantou University Medical College; Guangdong Engineering Technology Research Center of Precision Treatment for Ocular Diseases; Guangdong Engineering Research Center of Intelligent Diagnosis and Treatment for Ocular Diseases; Shantou Key Laboratory of Ocular Disease Prevention, Treatment and Research, Shantou 515000, Guangdong Province, China. qkl@jsiec.org

Received: 2025-11-10 Accepted: 2026-05-19

## Abstract

• High myopia combined with primary open angle glaucoma is an increasingly concerned and complex disease in ophthalmology, and its pathogenesis is closely associated with multiple alterations in structural parameters of the lamina cribrosa. As the main supportive structure of the optic nerve, the lamina cribrosa plays an important role in pathophysiology of glaucoma through parameters including curvature, depth, defects, and thickness. Meanwhile, fundus alterations induced by high myopia may obscure typical glaucomatous features. Current research on the relationship between lamina cribrosa parameters and high myopia combined with primary open angle glaucoma still have certain limitations, particularly in terms of mechanism exploration and clinical application. Through systematically reviewing the relevant literature, this article aims to summarize the latest research advances on lamina cribrosa parameters in high myopia combined with primary open angle glaucoma, with a focus on discussing the potential and current limitations of these parameters as biomarkers for early diagnosis and prognosis assessment.

• KEYWORDS: high myopia; primary open angle glaucoma; lamina cribrosa; optical coherence tomography

Citation: Li Y, Qiu KL. Structural characteristics of lamina cribrosa and research progress in high myopia with primary open angle glaucoma. Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci), 2026, 26(7): 1163-1167.

## 0 引言

近视是一种屈光不正疾病, 该病的特征是眼轴延长, 导致视物成像在视网膜前方, 若不及时矫正可能引发视力

障碍。进入数字化时代后,人们生活方式发生了改变,近距离用眼的负荷骤增,近视及高度近视(*high myopia*, *HM*)的患病率在全球范围内显著上升,尤其在儿童和年轻人中更为常见。高度近视定义为屈光不正 $\leq -6.00$  D或眼轴长度 $\geq 26.5$  mm<sup>[1]</sup>。该状态可引发一系列眼部解剖结构改变,如后葡萄膜膨出、视网膜及脉络膜萎缩以及视神经变形等病变,并可能导致不可逆的视力损害<sup>[2]</sup>。此外,高度近视会增加青光眼、视网膜脱离和白内障等致盲并发症的风险,且风险与眼轴长度呈正相关<sup>[3]</sup>。Holden等<sup>[4]</sup>在一份全球近视负担报告中预测:2050年高度近视将达9.38亿人,其中>50%的致盲病例将由上述并发症引起。

青光眼是一类以进行性视神经结构损伤和视野缺损为特征的眼科常见疾病,是全球范围内最主要的致盲原因之一,其患病负担呈上升趋势<sup>[5]</sup>。其中,高度近视患者最常合并的青光眼类型为开角型青光眼,流行病学研究已证实高度近视是原发性开角型青光眼(*primary open angle glaucoma*, *POAG*)的危险因素<sup>[6-7]</sup>。筛板(*lamina cribrosa*, *LC*)由胶原纤维构成,是无髓鞘视网膜神经节细胞(*retinal ganglion cell*, *RGC*)轴突离开眼球时的必经通道,兼具营养支持与结构支撑功能。高眼压产生的机械应力可直接作用于筛板使其变形,进而导致RGC轴突损伤甚至凋亡,因此筛板被公认为是青光眼视神经损伤的主要区域<sup>[8-9]</sup>。随着成像技术的不断发展和精进,如光谱域光相干断层成像(*spectral domain optical coherence tomography*, *SD-OCT*)和扫描源光相干断层成像(*swept source optical coherence tomography*, *SS-OCT*)的出现,筛板形态及生物力学特征的研究不断深入。而高度近视所致眼轴增长和视神经乳头(*optic nerve head*, *ONH*)结构重塑不仅使筛板更易发生形变(如筛板变薄、后移、变形等),还常掩盖青光眼性视神经病变的典型特征,使得在高度近视患者中识别青光眼性损害面临巨大挑战<sup>[10-11]</sup>。尽管关于高度近视合并原发性开角型青光眼(*high myopia with primary open angle glaucoma*, *HM-POAG*)的研究已引起广泛关注,其具体相互作用机制及对应的结构学改变仍未完全阐明,亟待深入探究。

## 1 筛板结构

筛板是一种具有多层结构的三维网状小梁组织,其骨架以I、III型胶原及弹性蛋白为主,纵向嵌于蛋白多糖基质,向外延续至巩膜管壁,主要功能是为穿行其间的无髓鞘RGC轴突提供代谢支持<sup>[12]</sup>。然而,筛板厚度仅及周围巩膜的三分之一,其抗拉伸与抗压缩能力相对薄弱,当眼压升高时,它无法承受机械应变而产生变形,进而使轴突在通过筛孔时受挤压,干扰营养物质输送,最终导致RGC损伤<sup>[13]</sup>。

得益于SS-OCT和自适应光学等成像技术的发展,筛板已实现在体观察和3D重建,现有研究主要聚焦于五类可重复量化的结构参数。首先是局灶性筛板缺损(*focal lamina cribrosa defect*, *FLCD*),它通常指筛板前表面连续性中断并伴局限性、边界不规则的凹陷样改变,在OCT图像上多表现为深度 $\geq 30$   $\mu\text{m}$ 的低反射裂隙<sup>[14]</sup>。该参数被视为青光眼结构性损伤的客观标志,其出现与视野缺损进展密切相关<sup>[15]</sup>。其次,筛板深度(*lamina cribrosa depth*, *LCD*)是指自Bruch膜开口至筛板前表面的垂直距离,可

以反映筛板在眼压作用下的后移程度,其变化受跨筛板压直接施加于筛板的垂直应力和作用于视盘旁巩膜的周向应力的双重调控。眼压升高时,筛板应变超过巩膜,整体向后偏移;眼压下降则可出现一定程度的筛板前移<sup>[16]</sup>。因此LCD常用于评估眼压相关的结构位移,但其数值易受瞬时眼压水平影响,存在一定动态波动。与LCD相比,筛板曲率(*lamina cribrosa curvature*, *LCC*)强调的是筛板前表面的弯曲程度,在临床与影像研究中通常采用筛板曲率指数(*lamina cribrosa curvature index*, *LCCI*)来量化,定义为筛板最大弯曲深度与相应宽度之比<sup>[17]</sup>。LCCI在不同眼压状态下仍能稳定反映筛板的后凹程度,这一特性使其在评估跨筛板压力差和生物力学应力分布方面优于单纯LCD。此外,筛板厚度(*lamina cribrosa thickness*, *LCT*)即筛板前-后表面的垂直距离,被认为与筛板的抗形变能力有关。LCT一般通过OCT横截面扫描多点测量取平均值,但该方法在应用中存在局限,盘沿下方脉络膜色素与血管的信号遮挡常使后表面识别困难。最后,筛孔微结构也受到越来越多的关注,主要包括筛板孔隙迂曲度(物质传输路径长度与筛板厚度的比值)、筛孔直径和密度等。这些微结构特征被认为可能影响筛板的生物力学性能和轴浆运输,进而与RGC轴突损伤相关,这些微结构生物标志物为探索筛板功能提供了新方向<sup>[18]</sup>。

## 2 高度近视眼的筛板变化特征

高度近视最突出的结构改变是眼轴增长,其通过轴向延长对筛板产生持续机械牵拉,导致其结构发生特征性重塑。一项基于中国人群的大型横断面研究显示,高度近视眼在水平与垂直方向上的LCD与非高度近视眼无显著差异,而是表现为LC在颞侧和下方的显著倾斜<sup>[19]</sup>。由于高度近视伴随的Bruch膜开口扩大和脉络膜变薄可能在形态学上抵消筛板的后移;而眼轴延长过程中巩膜扩张与筛板重塑不同步,导致筛板向鼻侧移位,并进一步引起视盘倾斜<sup>[20-21]</sup>。因此,在临床评估中LCD的解读应结合筛板倾斜、视盘扭转、Bruch膜开口形态及视盘周围组织改变进行综合判断。

OCT研究显示,高度近视眼可出现FLCD。Miki等<sup>[22]</sup>比较了不同人群的筛板缺损检出率,结果显示,青光眼、高度近视合并青光眼、单纯高度近视及正常眼的筛板缺损率依次为50%、41.8%、22.9%及0.03%,说明高度近视本身亦可导致筛板局部结构损伤。部分研究认为近视眼中的FLCD可能提示着青光眼性视神经损伤的早期发生,但缺乏长期随访证据。

Jonas等<sup>[23]</sup>观察到高度近视眼中LCT显著低于非高度近视眼。筛板变薄可使其在相同跨板压力梯度下产生更大的组织应变。同时高度近视眼在眼动时存在更明显的非对称应力分布,且应变随眼轴增长而显著增加<sup>[24]</sup>。此外,高度近视眼中视盘旁 $\gamma$ 区和 $\delta$ 区的扩大进一步削弱了筛板周围的巩膜支撑,使RGC轴突在通过筛板孔隙时暴露于异常剪切应力和弯曲应变中,最终阻碍轴浆运输导致RGC轴突损伤<sup>[25]</sup>。由此可认为高度近视所致筛板改变主要源于眼轴延长引起的慢性牵拉,其结构重塑增加了筛板的机械易损性,眼轴延长、巩膜变薄、眼动中心移位等结构变化,使高度近视眼在日常眼动中承受更大的筛板应变。这些改变不仅削弱了筛板对RGC轴突的机械-营养支持,还显著增加了青光眼发生和进展的风险。

### 3 原发性开角型青光眼的筛板变化特征

与高度近视以轴向延长所致的慢性牵拉为主要驱动不同, POAG 对筛板的影响主要来源于持续或波动性升高的眼内压 (intraocular pressure, IOP) 所产生的机械负荷, 而筛板作为跨筛板压力差 (translaminal pressure difference, TLPD) 的核心承载结构, 其结构变化特征尤为重要。IOP 升高, TLPD 常常增大, 筛板随之向后移位、变形, 进而机械性阻断 RGC 轴浆流<sup>[26]</sup>, 最终诱发筛板缺损。多项研究结果均显示, 青光眼患者中筛板缺损的发生率较高, 并且常与视野损害及视盘出血等表现共存<sup>[27-28]</sup>。

POAG 患者的 LCD 显著大于正常对照, 且随青光眼分期加重而递增<sup>[29]</sup>。这表明筛板后移可能与疾病进展相关。进一步分析发现在正常眼压性青光眼中, LCD 与视野平均偏差 (visual field mean deviation MD) 呈显著相关, 而在高眼压性青光眼中两者相关性不显著。这个差异提示对于高眼压性青光眼, IOP 是其发生和进展为青光眼性视神经病变重要的危险因素; 而对于正常眼压性青光眼, 除 IOP 外, 眼部及全身血管异常也可能参与视神经损害<sup>[30]</sup>。

由于 LCD 的数值随参考平面不同而波动, 临床可比性受限, 研究者的关注重心遂转向 LCC。现有证据表明, POAG 患者 LCC 显著高于正常人群。一项纳入 101 只早期 POAG 眼、随访超过 3.5 a 的前瞻性观察研究中发现, 基线 LCCI 越大, 后续视野缺损进展越快, 当基线 LCCI 超过 4.12 时这种关联更为明显, 且这一关联在  $\leq 69$  岁患者中更强<sup>[31-32]</sup>。这可能由于筛板胶原含量和厚度会随年龄增长发生变化, 而年轻个体的筛板结构顺应性高, 同等曲率改变下更易触发重塑。此外, Park 等<sup>[33]</sup> 开展的横断面研究发现青光眼的 LCT 显著变薄, 且其与视网膜神经纤维层 (retinal nerve fiber layer thickness, RNFL) 厚度的诊断效能相近。但该研究仅比较了确诊有视野缺损的 POAG 患者和正常受试者, LCT 的诊断准确性可能被高估。在正常眼压性青光眼患者中同样发现了 LCT 较正常对照组显著降低<sup>[34]</sup>。这提示筛板变薄可能是不同亚型青光眼共有的结构改变, 而非单纯由高血压所致。

在筛孔微结构研究中发现, 青光眼的筛板孔隙迂曲度、小梁厚度/孔隙直径比和孔隙直径标准差显著高于非青光眼<sup>[35]</sup>。这些指标与视野指数、平均偏差和 RNFL 密切相关<sup>[36-37]</sup>。青光眼的孔隙大小和路径的变异性增加, 从微观层面反映了筛板重塑与轴突损害, 说明筛板微结构参数有望作为青光眼早期诊断和进展监测的潜在指标。

### 4 HM-POAG 患者的筛板变化特征

HM-POAG 在临床表现上有一定的特异性, 常以“低眼压、深视杯、薄 RNFL、旁中心暗点”四联征为典型特征: 50%-70% 患者基线 IOP  $\leq 21$  mmHg<sup>[11]</sup>。这提示其发病机制不能仅以眼压升高解释。高度近视与 POAG 虽均可损伤筛板, 但作用路径不同: POAG 主要通过 TPLD 作用于筛板, 导致筛板弯曲、后移及板层束受压变形; 高度近视则通过眼轴延长, 视盘旁巩膜向后扩张, 筛板被动向鼻侧移位并发生倾斜。这一过程中, 筛板胶原纤维经历持续的牵拉, 导致板层束变薄、排列紊乱, 结缔组织体积分数降低<sup>[38]</sup>。既往 OCT 研究显示, 高度近视眼筛板厚度显著低于非高度近视眼, 厚度与眼轴长度呈负相关, 且 HM-POAG 眼中的筛板变薄现象将更为显著<sup>[23]</sup>。筛板变

薄缩短了眼内压与球后脑脊液压力之间的作用距离, 继而 TPLD 增加, 使得在相同眼压下筛板的应变显著高于非近视眼; 同时高度近视的筛板倾斜可能使视神经插入的角度发生改变, 引起筛板局部产生高应力梯度区域。这与 Kang 等<sup>[24]</sup> 最近的计算建模结果一致: HM-POAG 患者在眼球转动时筛板局部应变更高, 且应力分布更不对称, 与 RNFL 薄化速率呈相关关系。这也解释了为何 HM-POAG 中即使基线 IOP  $\leq 21$  mmHg 仍可发生显著青光眼性改变。

除机械应力异常外, 血流障碍同样是青光眼发生发展的重要机制。近年来, OCT 的广泛应用使 HM-POAG 的血流改变得到了更直接的观察。现有研究表明高度近视眼常伴  $\gamma$  区扩大及视盘旁脉络膜变薄<sup>[25]</sup>。 $\gamma$  区的形成意味着脉络膜毛细血管层从视盘边缘退缩, 导致筛板的血供储备下降<sup>[39]</sup>。从解剖上看, Zinn-Haller 动脉环是筛板血供的重要来源, 而高度近视眼中视盘边缘与动脉环之间的距离可明显增大。一旦 IOP 升高或全身血压波动, 极易发生低灌注损伤<sup>[40]</sup>。HM-POAG 眼中微血管脱落 (microvascular dropout, MvD) 的检出率显著高于单纯高度近视眼, MvD 范围与视野缺损程度正相关<sup>[41]</sup>。Cho 等<sup>[39]</sup> 发现, MvD 与筛板陡峭指数和 LCT 相关——筛板越薄、越陡峭, MvD 范围越大, 形成“机械变形-血管损伤-轴突缺血”的恶性循环。HM-POAG 中的血流异常并非孤立存在, 而是与筛板变薄、倾斜及局部应力异常共同造成视神经轴突损害。

在上述机制共同作用下, HM-POAG 的筛板缺损呈现独特的分布规律。Kimura 等<sup>[42]</sup> 的经典研究揭示了这一差异: 单纯青光眼的 FLCD 多位于颞下象限 (63.6%), 而 HM-POAG 的 FLCD 更偏向颞上象限 (53.6%)。而且 HM-POAG 的 FLCD 出现更早、进展更快。更关键的是, FLCD 位置与视野缺损高度对应, 且与 RNFL 缺损进展密切相关<sup>[15]</sup>。这表明, 在 HM-POAG 中, FLCD 不仅是结构性损伤的标志, 更是疾病活动性的指标。

既往综述已对 HM 与 POAG 的临床特征和诊断难点进行了梳理<sup>[43]</sup>, 但对二者共存时筛板生物力学异常、微循环障碍及结构重塑之间的共同作用讨论仍相对有限。在临床诊断中, 传统依赖的 RNFL 和杯盘比指标在高度近视眼中受视盘形变干扰, 导致 HM-POAG 识别的假阳性和假阴性率较高。面对这种挑战, 越来越多研究支持将筛板结构参数纳入诊断体系。LCT 在 HM-POAG 与单纯高度近视的鉴别中显示出优异性能。一项纳入 240 例高度近视眼 (其中 46 例合并开角型青光眼) 的 SS-OCT/OCTA 研究表明, HM-POAG 患者的筛板厚度显著低于单纯近视眼, 128  $\mu\text{m}$  左右的阈值可实现高敏感性 (100%) 和良好特异性 (84%) 的区分效果, 这一表现优于单纯 RNFL 或杯盘比指标<sup>[41]</sup>。这一结果提示, LCT 有望作为识别高度近视背景下青光眼性损伤的有用指标, 但鉴于该结论主要来自单中心横断面研究, 其阈值的普适性和对早期病例的适用性仍需前瞻性研究进一步验证。结合筛板 MvD 的检测, 可构建“结构-血管”双重验证模型来提高早期诊断的准确性。另外, LCCI 能够反映压力负荷对筛板的实际形变状态。已有研究显示, LCCI 与 RNFL 显著相关<sup>[44]</sup>。LCCI 值越高, 视网膜神经纤维层丧失速率越快, 尤其在传统 RNFL 分析受到近视干扰时具有更高诊断价值<sup>[45]</sup>。

为更直观地展示筛板参数的总体变化趋势及其临床提示, 本文对不同人群的关键筛板参数进行对照总结 (表 1)。

表1 不同人群的关键筛板参数比较

结构参数	正常眼	单纯 HM	单纯 POAG	HM-POAG	潜在临床提示
LCT	基线水平	变薄	变薄	明显变薄	对 HM 与 HM-POAG 的鉴别具有辅助价值
LCCI	生理弯曲	可增加	明显增加	明显增加	可在一定程度上反映筛板受力后的形变
LCD	基线水平	相对稳定	后移	后移	有助于评估筛板后移
FLCD	少见	可见,检出率增加	常见,多于颞下侧	常见,多于颞上侧	提示局灶性结构损伤,常与视野缺损高度相关

注:表中所示为既往研究报道的总体趋势,不代表所有研究结果完全一致。参数的测量结果可受成像设备、参考平面、疾病分期、眼轴长度、视盘倾斜等因素影响,临床解读时需结合其他结构和功能指标综合判断。

## 5 总结与展望

HM-POAG 的问题已经成为全球的一个重大的临床和公共卫生问题,其患病率、危险因素等流行病学特征正在被逐步完善,对于其临床特征及其所对应的形态学改变亦在深入探索中。目前,筛板被公认为是 RGC 轴突损伤发生的重要部位,高度近视通过“轴性拉伸→筛板变薄、倾斜、局灶缺损”与青光眼通过“眼压升高→跨筛板压力差升高→筛板变薄、后移、曲率增加、孔隙扭曲→局灶缺损”两条路径,共同导致筛板结构重塑。随着仪器和成像模式的持续革新,OCT 作为直接观测手段,其分辨率、穿透深度及量化能力正不断提升,筛板结构参数有望成为 HM-POAG“早筛、早诊、早干预”的核心指标,因而需要对筛板结构进一步探究,以期对 HM-POAG 的临床诊疗提供最优方案。

**利益冲突声明:** 本文不存在利益冲突。

**作者贡献声明:** 李莹论文选题,文献检索,资料分析及论文撰写;邱坤良选题指导,论文修改及审阅。所有作者阅读并同意最终的文本。

### 参考文献

[1] Wang PY, Chen SD, Liu YM, et al. Lowering intraocular pressure: a potential approach for controlling high myopia progression. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2021,62(14):17.

[2] Kong KJ, Liu XY, Fang ZG, et al. Axial elongation in nonpathologic high myopia: Ocular structural changes and glaucoma diagnostic challenges. *Asia Pac J Ophthalmol*, 2024,13(6):100123.

[3] Haarman AEG, Enthoven CA, Tideman JW, et al. The complications of myopia: a review and meta-analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2020,61(4):49.

[4] Holden BA, Fricke TR, Wilson DA, et al. Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology*, 2016,123(5):1036-1042.

[5] Kang JM, Tanna AP. Glaucoma. *Med Clin N Am*, 2021,105(3):493-510.

[6] Wang YX, Yang H, Wei CC, et al. High myopia as risk factor for the 10-year incidence of open-angle glaucoma in the Beijing Eye Study. *Br J Ophthalmol*, 2023,107(7):935-940.

[7] Yao M, Kitayama K, Yu F, et al. Association between myopia and primary open-angle glaucoma by race and ethnicity in older adults in the California medicare population. *JAMA Ophthalmol*, 2023,141(6):525-532.

[8] Quigley HA, Addicks EM, Green WR, et al. Optic nerve damage in human glaucoma. II. The site of injury and susceptibility to damage. *Arch Ophthalmol*, 1981,99(4):635-649.

[9] Sigal IA, Yang HL, Roberts MD, et al. IOP - induced Laminacribrrosa deformation and scleral canal expansion: independent or related? *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011,52(12):9023-9032.

[10] Zhang XL, Jiang JW, Kong KJ, et al. Optic neuropathy in high myopia: Glaucoma or high myopia or both? *Prog Retin Eye Res*, 2024,

99:101246.

[11] Sun MT, Tran M, Singh K, et al. Glaucoma and myopia: diagnostic challenges. *Biomolecules*, 2023,13(3):562.

[12] Elkington AR, Inman CB, Steart PV, et al. The structure of the Laminacribrrosa of the human eye: an immunocytochemical and electron microscopical study. *Eye (Lond)*, 1990,4(Pt 1):42-57.

[13] Liang QF, Wang LY, Liu XY. Mechanism study of trans - Laminacribrrosa pressure difference correlated to optic neuropathy in individuals with glaucoma. *Sci China Life Sci*, 2020,63(1):148-151.

[14] Mochida S, Yoshida T, Nomura T, et al. Association between peripheral visual field defects and focal Laminacribrrosa defects in highly myopic eyes. *Jpn J Ophthalmol*, 2022,66(3):285-295.

[15] Moghimi S, Zangwill LM, Manalastas PIC, et al. Association between Lamina Cribrosa defects and progressive retinal nerve fiber layer loss in glaucoma. *JAMA Ophthalmol*, 2019,137(4):425-433.

[16] 罗昊敏,周灯明,段宣初. 光相干断层扫描检测筛板结构的临床应用及新进展. *中华眼底病杂志*, 2021,37(2):153-157.

[17] Park HL, Shin HY, Park CK. Imaging the posterior segment of the eye using swept - source optical coherence tomography in myopic glaucoma eyes: comparison with enhanced - depth imaging. *Am J Ophthalmol*, 2014,157(3):550-557.

[18] Voorhees AP, Jan NJ, Austin ME, et al. Lamina Cribrosa pore shape and size as predictors of neural tissue mechanical insult. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2017,58(12):5336-5346.

[19] Han YX, Wang XF, Xue CC, et al. Lamina Cribrosa configurations in highly myopic and non-highly myopic eyes: the Beijing eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2024,65(8):28.

[20] Chan PP, Zhang YQ, Pang CP. Myopic tilted disc: Mechanism, clinical significance, and public health implication. *Front Med*, 2023,10:1094937.

[21] Lee S, Heisler M, Ratra D, et al. Effects of myopia and glaucoma on the neural canal and Lamina Cribrosa using optical coherence tomography. *J Glaucoma*, 2023,32(1):48-56.

[22] Miki A, Ikuno Y, Asai T, et al. Defects of the Lamina Cribrosa in high myopia and glaucoma. *PLoS One*, 2015,10(9):e0137909.

[23] Jonas JB, Berenshtein E, Holbach L. Laminacribrrosa thickness and spatial relationships between intraocular space and cerebrospinal fluid space in highly myopic eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004,45(8):2660-2665.

[24] Kang E, Park JH, Yoo C, et al. Asymmetric stress distribution on Laminacribrrosa in glaucoma patients with high myopia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2025,263(7):1985-1995.

[25] Wang YX, Panda-Jonas S, Jonas JB. Optic nerve head anatomy in myopia and glaucoma, including parapapillary zones alpha, beta, gamma and delta: Histology and clinical features. *Prog Retin Eye Res*, 2021,33:100933.

[26] Burgoyne CF, Crawford Downs J, Bellezza AJ, et al. The optic nerve head as a biomechanical structure: a new paradigm for understanding the role of IOP - related stress and strain in the pathophysiology of glaucomatous optic nerve head damage. *Prog Retin Eye Res*, 2005,24(1):39-73.

- [27] Mistry V, An D, Barry CJ, et al. Association between focal Laminacribrrosa defects and optic disc haemorrhage in glaucoma. *Br J Ophthalmol*, 2020,104(1):98–103.
- [28] Andrade JCF, Kanadani FN, Furlanetto RL, et al. Elucidation of the role of the Laminacribrrosa in glaucoma using optical coherence tomography. *Surv Ophthalmol*, 2022,67(1):197–216.
- [29] Tan NYQ, Tham YC, Thakku SG, et al. Changes in the anterior Lamina Cribrrosa morphology with glaucoma severity. *Sci Rep*, 2019, 9(1):6612.
- [30] Caprioli J, Coleman AL, Blood Flow in Glaucoma Discussion. Blood pressure, perfusion pressure, and glaucoma. *Am J Ophthalmol*, 2010,149(5):704–712.
- [31] Kim YW, Jeoung JW, Kim DW, et al. Clinical assessment of Lamina Cribrrosa curvature in eyes with primary open-angle glaucoma. *PLoS One*, 2016,11(3):e0150260.
- [32] Ha A, Kim TJ, Girard MJA, et al. Baseline Lamina Cribrrosa curvature and subsequent visual field progression rate in primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology*, 2018,125(12):1898–1906.
- [33] Park HY, Park CK. Diagnostic capability of Laminacribrrosa thickness by enhanced depth imaging and factors affecting thickness in patients with glaucoma. *Ophthalmology*, 2013,120(4):745–752.
- [34] Simakova IL, Suleimanova AR, Baimuratova NP. New options for the diagnosis of normal tension glaucoma in the light of Professor V.V. Volkov's concept of its pathogenesis. *Ophthalmol Rep*, 2021,14(2):5–15.
- [35] Wang B, Lucy KA, Schuman JS, et al. Tortuous pore path through the glaucomatous Lamina Cribrrosa. *Sci Rep*, 2018,8(1):7281.
- [36] Bastelica P, Labbé A, Hamard P, et al. Three-dimensional microarchitecture of Lamina Cribrrosa pores in high and normal tension glaucoma using optical coherence tomography. *J Glaucoma*, 2024, 33(12):957–963.
- [37] Wang B, Nevins JE, Nadler Z, et al. *In vivo* Lamina cribrrosa micro-architecture in healthy and glaucomatous eyes as assessed by optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2013,54(13):8270–8274.
- [38] Grytz R, Meschke G, Jonas JB. The collagen fibril architecture in the Laminacribrrosa and peripapillary sclera predicted by a computational remodeling approach. *Biomech Model Mechanobiol*, 2011, 10(3):371–382.
- [39] Cho SD, Lee EJ, Kim TW. Microvascular dropout within the Lamina Cribrrosa in myopic eyes with a parapapillary  $\gamma$ -zone and primary open-angle glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2026,67(1):41.
- [40] Hong KE, Kim SA, Shin DY, et al. Ocular and hemodynamic factors contributing to the central visual function in glaucoma patients with myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2022,63(5):26.
- [41] Chen YH, Mi BY, Li HR, et al. Thinning of the Lamina Cribrrosa and deep layer microvascular dropout in patients with open angle glaucoma and high myopia. *J Glaucoma*, 2023,32(7):585–592.
- [42] Kimura Y, Akagi T, Hangai M, et al. Laminacribrrosa defects and optic disc morphology in primary open angle glaucoma with high myopia. *PLoS One*, 2014,9(12):e115313.
- [43] 王雪, 吕洋. 高度近视与原发性开角型青光眼临床特征的研究进展. *国际眼科杂志*, 2024,24(9):1403–1407.
- [44] Canleblebici M, Celiker U, Yıldırım H, et al. Evaluation of Lamina cribrrosa curvature index in different types of glaucoma. *Int Ophthalmol*, 2024,44(1):284.
- [45] Tsai YC, Lee HP, Tsung TH, et al. Unveiling Novel Structural Biomarkers for the Diagnosis of Glaucoma. *Biomedicines*. 2024,12(6):1211.