

doi: 10.3978/j.issn.1000-4432.2020.12.11

View this article at: <http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.1000-4432.2020.12.11>

青光眼对视神经筛板的影响

刘晓晴 综述 周雪美, 原慧萍 审校

(哈尔滨医科大学附属第二医院眼科, 哈尔滨 150086)

[摘要] 筛板(lamina cribrosa, LC)是一种活跃的网状结构, 它的形态变化可以在微观和宏观上反映青光眼疾病的变化。筛板在青光眼中发生的形态变化包括筛板后部插入巩膜的位置异常、筛板深度增加及局灶性筛板缺损(focal lamina cribrosa defects, FLCDS)。光相干断层扫描(optical coherence tomography, OCT)可检测到以上变化。筛板损伤变化是受眼压、脑脊液压(cerebrospinal fluid pressure, CSFP)、眼压波动、年龄以及筛板生物结构特性所影响。在健康和疾病不同状态下, 筛板的形态也不断变化。最近的研究表明, 青光眼会明显影响筛板的形态学变化。

[关键词] 青光眼; 眼压; 脑脊液压; 年龄; 筛板; 光相干断层扫描

Effect of glaucoma on optic nerve lamina cribrosa

LIU Xiaoqing, ZHOU Xuemei, YUAN Huiping

(Department of Ophthalmology, The Second Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin 150086, China)

Abstract The lamina cribrosa is an active web-like structure that responds to morphological changes at the micro-and macro-scales in glaucoma. Changes in lamina cribrosa morphology in glaucoma include posteriorization of the lamellar insertion into the sclera, increased cupping or depth of the lamina cribrosa, and the development of focal lamina cribrosa defects. These lamina cribrosa changes can be detectable with clinical imaging techniques such as optical coherence tomography (OCT). Lamellar morphology is ever changing under the diseased and healthy states, and recent studies have identified several promising morphological changes that are indicative of glaucoma susceptibility, onset and progression. This review aims to present, summarize and interpret the relationship between intraocular pressure, cerebrospinal fluid pressure, intraocular pressure fluctuation, age and lamina cribrosa.

Keywords glaucoma; intraocular pressure; cerebrospinal hydraulic; age; lamina cribrosa; optical coherence tomography

青光眼是一种以视乳头萎缩及凹陷、视野缺损及视力下降为共同特征的疾病, 视神经对压力损害的耐受性也与疾病的进展有关, 这主要是由于视网膜神经节细胞(retinal ganglion cell, RGC)

的轴突在视神经乳头(optic nerve head, ONH)处丢失而受损^[1]。虽然RGC轴突在视网膜段和大脑段可能会有损伤和丢失, 但绝大多数证据^[1-2]表明ONH的筛板区域是损伤的主要部位。筛板是带孔

收稿日期 (Date of reception): 2020-09-15

通信作者 (Corresponding author): 原慧萍, Email: yuanhp2013@126.com

三维承重网络结构, 为RGC轴突提供结构和营养支持。从生物力学的角度来看, 在角膜巩膜这种能承受强大压力的膜上, 筛板是其薄弱点。这是因为筛板仅约为巩膜厚度的1/3, 其承重结缔组织体积仅约占ONH层流区域组织体积的40%^[3]。筛板孔有视神经纤维穿过, 为ONH提供结构支撑, 从而筛板可承受由眼压引起的机械应变或局部变形。三维筛板结构还包含毛细血管、滋养层流区域的RGCs轴突和细胞, 因此在抵抗高机械应力的情况下, 会减少血管直径和血流量, 这点在青光眼视神经损害中也很重要^[4]。由于成像技术的限制, 我们对活体筛板还没有充分认识。随着成像技术的发展, 如扫描源光相干断层成像(scanning source optical coherence tomography, SS-OCT)和光谱域光相干断层成像(spectral domain optical coherence tomography, SD-OCT), 以及眼球深部结构活体成像的出现, 使得对筛板在青光眼中作用的研究逐渐流行^[3,5]。

1 眼内压和脑脊液压与筛板

在巩膜周围有胶原和弹性蛋白纤维形成的大圆形毛细血管环, 对筛板有一定程度的保护作用, 使其免受机械应变的影响, 这可以抵抗高眼压引起的巩膜静脉窦扩张和筛板的拉伸^[2,6]。最近的研究已经证实, 眼压升高引起的筛板净位移可以是向内或向外, 主要取决于筛板的初始位置和周围巩膜结构的强度^[7]。然而, 虽然筛板整体向内或向外位移可能很小, 但筛板可能受到很大的整体机械应力, 因为即使巩膜静脉窦有微小的扩张也会使筛板径向拉伸, 并产生显著的拉伸应变^[3,8]。星形胶质细胞和筛板细胞可通过整合素受体感知压力, 整合素受体将细胞骨架直接连接到相邻的纤维状细胞外基(extracellular matrix, ECM)上, 因此筛板对局部生物力学环境的变化非常敏感^[8-9]。

虽然眼内压是眼球生物力学的主要驱动因素, 但视神经周围的脑脊液压所施加的眼后组织压力可在一定程度上抵消影响筛板的眼压^[10]。因此, 筛板中的机械应力或力分布是一种作用于其内表面的直接眼压相关力的组合, 并被作用于其外表面的脑脊液压相关的逆向层流组织压力以及筛板插入巩膜施加的力所抵消。因此, 筛板应力

非常复杂, 这是由多种力的相互作用引起的, 所有这些都是由筛板小梁本身的3D几何和局部方向刚度介导的^[11-12]。目前青光眼治疗中唯一可观察的参数是眼压, 因此对这一参数的研究引起了研究者的极大兴趣。Gizzi等^[13]解释说, 眼压升高可以显著地引起筛板的解剖学改变, 这些改变既可以是前部的, 也可以是后部的。而眼压波动对ONH参数的影响可以归因于筛板的位置和受压的力。

2 眼压波动与筛板

眼内压波动包括瞬时波动、短期波动和长期波动。研究^[14]表明眼压波动极大, 这是由于眨眼、扫视和眼脉冲振幅等引起的瞬时眼压变化增加, 并与血管充盈引起的眼压周期性增加有关。目前, 对青光眼眼压波动的研究仅关注平均眼压的变化——在短时间内分析(最频繁是在24 h内每小时测1次), 或者较长时期(例如临床随访间隔几个月)测量的眼压差异^[15]。一些研究^[13,16]表明平均眼压波动与青光眼的疾病进展相关, 另一些研究^[6,17]显示无关。所有这些研究都依赖于平均眼压的长期测量, 而忽略了毫秒到几分钟较短时间内发生的眼压瞬时波动, 从而导致ONH或筛板的损伤。相对眼压缓慢变化, ONH细胞对眼压瞬变更加敏感^[16]。在巩膜硬度较大的老年人、非洲裔, 以及慢性高血压人群, 产生的眼压瞬时波动会更大^[6,18], 因此这些人群ONH和筛板会受到更大的周期性生物力学损害。鉴于筛板的生物力学应变是眼特异性形态和组织强度的复杂衍生物, 即使平均眼压处于正常水平, 瞬时眼压波动也将损害视神经。因此, 减少眼压瞬时波动可能是青光眼治疗的新途径^[19]。

3 年龄对巩膜和筛板的作用

ONH的生物力学结构随着老化等自然生理过程不断变化, 其中年龄增长使ECM发生糖化交联, 从而巩膜和筛板的结构进一步硬化^[20-21]。此外, 近期研究^[19,21]表明, 眼球后极的年龄相关巩膜硬化和种族差异使得以上过程更复杂^[22]。最新的证据^[19,23-24]表明, 长期暴露在高眼压环境中也可能刺激巩膜重塑和筛板硬化, 这可能是细胞对高应力的反应。在人类和动物研究^[20,25]中发现: 由于

周期性应变, 巩膜成纤维细胞和筛板细胞/星形胶质细胞中的结缔组织重塑级联而首先被激活, 类似于眼压的瞬变。总之, ONH作为结构系统对眼压作出反应, 并且产生的应力取决于个体的眼睛结构特征。然而, 随着年龄和眼压相关应力的变化, ONH的结构强度不断变化, 同时也需要注意两者与种族和其他硬化相关的疾病(例如糖尿病和近视)容易混淆。

4 青光眼与筛板重塑和损伤

对人和具有类似胶原筛板微观结构的动物模型进行的研究^[26]表明, 青光眼与其他视神经病变有很大的不同, 青光眼通常涉及筛板前神经组织和深层筛板。因此, 即使个别眼睛对眼压的缓慢变化很敏感, 生物力学所致的筛板重塑也是青光眼的核心特征。由于没有可用于评估活体眼内筛板宏观或微观结构的方法, 一直以来, 筛板重塑过程的研究仅限于动物死后进行组织解剖。多数研究是利用非人灵长类动物(non-human primate, NHP)进行的研究, 可以诱导单侧实验性青光眼, 然后使用表面形貌成像方法频繁监测ONH直至动物死亡, 立即进行死后组织解剖^[27]。此外, 在NHP中高眼压(眼压升高后3~18个月)引起的青光眼比病程5年以上的视神经病变进展的更加迅速, 因此既要纵向研究正常眼睛进展为严重青光眼的过程, 也要关注高眼压对筛板的损害^[28]。

筛板上、下方区域更易在眼压升高或颅压降低时发生胶原纤维束断裂、筛孔变形、破坏, 进而出现局灶性筛板缺损(focal lamina cribrosa defects, FLCDs)^[29]。与正常健康眼相比, 青光眼患者眼内FLCDs出现的频率明显增加^[31-32]。Miki等^[33]发现, 50%的青光眼患者患FLCDs, 而对照眼的这一比例为0.03%。他们还检查了患有和不患有青光眼的高度近视患者是否存在筛板损, 发现有青光眼的近视患者中有41.8%的人患有FLCDs, 而没有青光眼的近视患者的这一比例为22.9%^[34]。同样, Kimura等^[9,18,35]发现54.2%的原发性开角型青光眼和高度近视眼患有FLCDs, 而对照组高度近视眼的患病率为1.8%($P<0.001$)。由于高度近视的青光眼很难发现, FLCDs的存在可能对临床诊断有很大的帮助。

5 SS-OCT 在筛板检测中的应用

OCT是一种非接触、高分辨率层析和生物显微镜成像设备。它可用于眼后段结构(包括视网膜、视网膜神经纤维层、黄斑和视盘)的活体检查、轴向断层以及测量, 特别是用于帮助监测和管理眼部疾病^[36]。OCT技术已经成熟并且仪器升级周期延长, 因此它现在用于人类青光眼的横向研究, 短期纵向研究已经完成且相关文章已发表^[37]。这些研究分为几大类: 研究ONH的哪些形态特征与青光眼和/或其功能进展有关, 研究局灶性筛板变化或缺陷与局灶性青光眼视野缺损的关系, 研究筛板微观结构的哪些特征与青光眼有关, 以及筛板微观结构的变化与青光眼进展的关系。近来有几项研究评估了在急性或眼压瞬变时^[38], ONH的机械应力反应, 主要是观察ONH和/或筛板的生物力学行为。最近基于OCT的ONH和其形态学研究主要集中在青光眼和正常对照组的前层神经组织厚度以及筛板的位置、形状和厚度的变化。其中一项研究^[27,35]涉及不对称青光眼患者, 其中一只眼患有更严重的青光眼并伴有视野缺损, 而另一只眼则没有视野缺损。假设该患者的两个ONH研究开始时是正常的, 且青光眼的ONH病变是渐进性的, 这项研究^[39]表明, 与健康的正常眼睛相比, 病变严重的眼睛筛板前组织更薄, 并且筛板的位置更深。这一结果与其他几项研究结果相吻合, 与正常眼相比, 一般情况下青光眼的筛板深度更深^[40], 与正常眼压相比, 眼压升高的青光眼患者的筛板后部差异性更大^[41]。不但青光眼的平均或最大筛板深度更靠后, 而且青光眼中的外围筛板和筛板插入也更靠后, 外围筛板的深度与视野缺损有关^[42]。对非人灵长类动物的研究^[36,43]显示: 青光眼筛板可以向后移动, 或者说巩膜上筛板靠后的患者易患青光眼。提示须更关注青光眼患者与正常健康人群的形态学特征。

SS-OCT是OCT技术的较新迭代, 它使用可调谐的激光光源(扫描源)来获得活体眼部结构的图像。对筛板的不同方面进行了研究, 包括筛板前曲度、筛板深度、筛板止点、椎板厚度, 和筛板微结构。Girard等^[44]使用SS-OCT比较了前板、后板和前板到巩膜的可见性, 发现最有可能看到的是前板筛板, 其次是筛板插板, 最后是后板筛

板, 且有无青光眼对筛板结构的可见度没有任何影响。筛板深度的增加与青光眼的严重程度有关, 青光眼患者的筛板厚度随青光眼严重程度的加重而逐渐变薄, 且与杯盘比、视盘厚度、视网膜神经纤维层厚度、视盘厚度呈正相关^[44-45]。Yoshikawa等^[39,45]在一项纵向研究中强调了筛板的移动性。该研究比较了73例青光眼手术前后筛板的深度, 发现青光眼手术后3个月筛板深度明显变浅, 且该百分比变化与眼压变化百分比($P=0.008$)以及较差视野平均偏差值($P=0.035$)相关。此外, Kim等^[45-46]指出, 与正常眼压性青光眼相比, 高眼压性青光眼患者的筛板深度更深, 这支持了筛板是一种生物力学活性结构的观点。目前SS-OCT对筛板的成像缺乏标准化的命名和定义, 因此限制了对筛板的研究, 需一个标准化系统来比较不同研究的结果, 标准化的定义和命名也会形成筛板的标准化自动化测量^[46]。

综上所述, 眼压、跨筛板压力差、眼压波动及年龄对筛板的形态学结构均会产生影响, 与眼压相关的筛板机械应力反应极其复杂, 并且这取决于眼睛的特异性筛板形态和硬度, 巩膜硬度和脑脊液压力水平, 需要进一步研究来充分阐明层流生物力学、形态变化、血流和细胞活动的最佳生物标志物及其与青光眼发病机制和进展的关系。此外, 青光眼可能存在筛板微结构的重塑, 出现局灶性筛板缺损的概率增加, 该缺损多见于早期青光眼, 提示青光眼早期的轴突损伤。尽管SS-OCT可以对青光眼患者的筛板进行详细的活体成像, 但用于显像诊断的数据仍显不足, 未来需要标准化命名法、自动化测量和样本量更大、更多样化的纵向研究^[47-48]。

参考文献

- Bazvand F, Mirshahi R, Fadakar K. The quantitative measurements of vascular density and flow area of optic nerve head using optical coherence tomography angiography[J]. *Glaucoma*, 2017, 26(8): 735-741.
- Jonas JB, Wang NL, Wang YX. Estimated trans-lamina cribrosa pressure difference versus intraocular pressure as biomarker for open-angle glaucoma. The Beijing Eye Study 2011[J]. *Acta Ophthalmol*, 2015, 93(1): e7-e13.
- Park JH, Yoo C, Jung JH. The association between prelaminar tissue thickness and peripapillary choroidal thickness in untreated normal-tension glaucoma patients[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2019, 98(1): e14044.
- Katt WP, Lukey MJ, Cerione RA. Starving the devourer: cutting cancer off from its favorite foods[J]. *Cell Chem Biol*, 2019, 26(9): 1197-1199.
- Lee PY, Yang B, Zhu Z, et al. Microstructural evidence that lamina cribrosa beams (LC), peripapillary sclera (PPS) and central retinal artery (CRA) have distinct mechanical behaviors when stretched[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2020, 61(7): 4783.
- Hartman R, Patil P, Tisherman R, et al. Age-dependent changes in intervertebral disc cell mitochondria and bioenergetics[J]. *Eur Cell Mater*, 2018, 36: 171-183.
- Suki B, Parameswaran H, Imsirovic J. Regulatory roles of fluctuation-driven mechanotransduction in cell function[J]. *Physiology (Bethesda)*, 2016, 31(5): 346-358.
- Akkaya S, Kucuk B, Dogan HK. Evaluation of the lamina cribrosa in patients with diabetes mellitus using enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography[J]. *Diab Vasc Dis Res*, 2018, 15(5): 442-448.
- Rizzo JF 3rd. Unraveling the enigma of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy[J]. *J Neuroophthalmol*, 2019, 39(4): 529-544.
- Gogola A, Jan NJ, Brazile B, et al. Spatial patterns and age-related changes of the collagen crimp in the human cornea and sclera[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2018, 59(7): 2987-2998.
- Kim DW, Jeoung JW, Kim YW, et al. Prelamina and lamina cribrosa in glaucoma patients with unilateral visual field loss[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2016, 57(4): 1662-1670.
- Jan NJ, Brazile BL, Hu D, et al. Crimp around the globe; patterns of collagen crimp across the corneoscleral shell[J]. *Exp Eye Res*, 2018, 172: 159-170.
- Li L, Bian A, Cheng G, et al. Posterior displacement of the lamina cribrosa in normal-tension and high-tension glaucoma[J]. *Acta Ophthalmologica*, 2016, 94(6): e492-e500.
- Kim YW, Kim DW, Jeoung JW, et al. Peripheral lamina cribrosa depth in primary open-angle glaucoma: a swept-source optical coherence tomography study of lamina cribrosa[J]. *Eye (Lond)*, 2015, 29(10): 1368-1374.
- Numa S, Akagi T, Uji A, et al. Visualization of the lamina cribrosa microvasculature in normal and glaucomatous eyes: a swept-source optical coherence tomography angiography study[J]. *J Glaucoma*, 2018, 27(11): 1032-1035.
- Tun TA, Thakku SG, Png O, et al. Shape changes of the anterior lamina cribrosa in normal, ocular hypertensive, and glaucomatous eyes following acute intraocular pressure elevation[J]. *Invest Ophthalmol*

- Vis Sci, 2016, 57(11): 4869-4877.
17. Chuangsuwanich T, Moothanchery M, Yan ATC, et al. Photoacoustic imaging of lamina cribrosa microcapillaries in porcine eyes[J]. *Appl Opt*, 2018, 57: 4865.
 18. Wang B, Tran H, Smith MA, et al. In-vivo effects of intraocular and intracranial pressures on the lamina cribrosa microstructure[J]. *PLoS One*, 2017, 12(11): e0188302.
 19. Tian HJ, Li L, Song F. Study on the deformations of the lamina cribrosa during glaucoma[J]. *Acta Biomater*, 2017, 55: 340-348.
 20. Li ZX, He YF, Keel S, et al. Efficacy of a deep learning system for detecting glaucomatous optic neuropathy based on color fundus photographs[J]. *Ophthalmology*, 2018, 125(8): 1199-1206.
 21. Lee SH, Kim TW, Lee EJ, et al. Diagnostic power of lamina cribrosa depth and curvature in glaucoma[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2017, 58(2): 755-762.
 22. Schwaner SA, Kight AM, Perry RN, et al. A methodology for individual-specific modeling of rat optic nerve head biomechanics in glaucoma[J]. *J Biomech Eng*, 2018, 140(8): 0845011-08450110.
 23. Lee PY, Yang B, Sigal IA. Real-time measurement of collagen architecture and deformations at sub-micron resolution[A]. *Summer Biomechanics, Bioengineering, and Biotransport Conference*, June 25-28, 2019, Seven Springs, PA, 2019.
 24. Vohnsen B, Li J, Jan N-J, et al. Vectorial 3-D polarization second-harmonic imaging of collagen fibril organization in the lamina cribrosa[A]. *Paper presented at 18th European Light Microscopy Initiative Meeting*, June 5-8, 2018, Dublin, Ireland. 2018.
 25. Brazile BL, Yang B, Waxman S, et al. Lamina cribrosa capillaries straighten as intraocular pressure increases[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2020, 61(12): 2.
 26. Lee SH, Kim TW, Lee EJ, et al. Ocular and clinical characteristics associated with the extent of posterior lamina cribrosa curve in normal tension glaucoma[J]. *Sci Rep*, 2018, 8(1): 961.
 27. Wei J, Yang B, Voorhees AP, et al. Measuring in-vivo and in-situ ex-vivo the 3D deformation of the lamina cribrosa microstructure under elevated intraocular pressure[J]. *Proc SPIE*, 2018, 10496: 1-7.
 28. Ha A, Kim TJ, Girard MJA, et al. Baseline lamina cribrosa curvature and subsequent visual field progression rate in primary open-angle glaucoma[J]. *Ophthalmology*, 2018, 125(12): 1898-1906.
 29. Loureiro MM, Vianna JR, Danthurebandara VM, et al. Visibility of optic nerve head structures with spectral-domain and swept-source optical coherence tomography[J]. *J Glaucoma*, 2017, 26(9): 792-797.
 30. Lee SH, Kim TW, Lee EJ, et al. Ocular and clinical characteristics associated with the extent of posterior lamina cribrosa curve in normal tension glaucoma[J]. *Sci Rep*, 2018, 8(1): 961.
 31. Beotra MR, Wang X, Tun TA, et al. In vivo three-dimensional lamina cribrosa strains in healthy, ocular hypertensive, and glaucoma eyes following acute intraocular pressure elevation[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2018, 59(1): 260-272.
 32. Rebolleda G, de Juan V, Muñoz-Negrete FJ, et al. Simultaneous evaluation of the lamina cribrosa position and choroidal thickness changes following deep sclerectomy[J]. *Eur J Ophthalmol*, 2018, 28(6): 662-669.
 33. Li LZ, Yin N, Li XY, et al. Rac1 modulates excitatory synaptic transmission in mouse retinal ganglion cells[J]. *Neurosci Bull*, 2019, 35(4): 673-687.
 34. Yang B, Brazile B, Jan NJ, et al. Structured polarized light microscopy for collagen fiber structure and orientation quantification in thick ocular tissues[J]. *J Biomed Opt*, 2018, 23(10): 1-10.
 35. Downs JC. Optic nerve head biomechanics in aging and disease[J]. *Exp Eye Res*, 2015, 133: 19-29.
 36. Vianna JR, Lanoe VR, Quach J, et al. Serial changes in lamina cribrosa depth and neuroretinal parameters in glaucoma: impact of choroidal thickness[J]. *Ophthalmology*, 2017, 124(9): 1392-1402.
 37. Tran H, Wallace J, Zhu Z, et al. Seeing the hidden lamina: effects of exsanguination on the optic nerve head[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2018, 59(6): 2564-2575.
 38. Midgett DE, Jefferys JL, Quigley HA, et al. The contribution of sulfated glycosaminoglycans to the inflation response of the human optic nerve head[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2018, 59(7): 3144-3154.
 39. Hopkins AA, Murphy R, Irnaten M, et al. The role of lamina cribrosa tissue stiffness and fibrosis as fundamental biomechanical drivers of pathological glaucoma cupping[J]. *Am J Physiol Cell Physiol*, 2020, 319(4): C611-C623.
 40. Liou JJ, Drewry MD, Sweeney A, et al. Decellularizing the porcine optic nerve head: toward a model to study the mechanobiology of glaucoma[J]. *Transl Vis Sci Technol*, 2020, 9(8): 17.
 41. Brazile BL, Hua Y, Jan NJ, et al. Thin lamina cribrosa beams have different collagen microstructure than thick beams[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2018, 59(11): 4653-4661.
 42. Yang B, Jan NJ, Brazile B, et al. Polarized light microscopy for 3-dimensional mapping of collagen fiber architecture in ocular tissues[J]. *J Biophotonics*, 2018, 11(8): e201700356.
 43. Moerman KM. GIBBON: the geometry and image-based bioengineering add-on[J]. *J Open Source Softw*, 2018, 3(22): 506.
 44. Mistry V, An D, Barry CJ, et al. Association between focal lamina cribrosa defects and optic disc haemorrhage in glaucoma[J]. *Br J Ophthalmol*, 2020, 104(1): 98-103.
 45. Behkam R, Kollech HG, Jana A, et al. Racioethnic differences in the

- biomechanical response of the lamina cribrosa[J]. *Acta Biomater*, 2019, 88: 131-140.
46. Irnaten M, O'Malley G, Clark AF, et al. Transient receptor potential channels TRPC1/TRPC6 regulate lamina cribrosa cell extracellular matrix gene transcription and proliferation[J]. *Exp Eye Res*, 2020, 193: 107980.
47. Hua Y, Voorhees AP, Sigal IA. Cerebrospinal fluid pressure: revisiting factors influencing optic nerve head biomechanics[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2018, 59(1): 154-165.
48. Sawada Y, Araie M, Kasuga H, et al. Focal lamina cribrosa defect in myopic eyes with nonprogressive glaucomatous visual field defect[J]. *Am J Ophthalmol*, 2018, 190: 34-49.

本文引用: 刘晓晴, 周雪美, 原慧萍. 青光眼对视神经筛板的影响[J]. *眼科学报*, 2020, 35(6): 436-441. doi: 10.3978/j.issn.1000-4432.2020.12.11

Cite this article as: LIU Xiaoqing, ZHOU Xuemei, YUAN Huiping. Effect of glaucoma on optic nerve lamina cribrosa[J]. *Yan Ke Xue Bao*, 2020, 35(6): 436-441. doi: 10.3978/j.issn.1000-4432.2020.12.11