

# Первичная открытоугольная глаукома у лиц молодого возраста: современное состояние проблемы (патогенез)

**Арутюнян Л.Л.**, д.м.н., доцент, профессор кафедры офтальмологии<sup>1</sup>, заведующая диагностическим отделением<sup>2</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-9356-6526>

**Анисимова С.Ю.**, д.м.н., профессор, генеральный директор<sup>2</sup>; <https://orcid.org/0000-0003-0562-5440>

**Анисимов С.И.**, д.м.н., профессор, профессор кафедры глазных болезней<sup>3</sup>, научный директор<sup>2</sup>; <https://orcid.org/0000-0003-1922-4939>

**Братчук А.А.**, врач-офтальмолог<sup>2</sup>, соискатель кафедры офтальмологии<sup>1</sup>; <https://orcid.org/0009-0004-2037-7494>

**Маммадова С.Ю.**, врач-офтальмолог<sup>2</sup>, аспирант кафедры офтальмологии<sup>1</sup>. <https://orcid.org/0009-0006-3702-696X>

<sup>1</sup>ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава РФ, 125993, Российская Федерация, Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр.1;

<sup>2</sup>ООО Глазной центр «Восток-Прозрение», 123557, Российская Федерация, Москва, ул. П. Осипенко, 10, к. 1;

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, 127006, Российская Федерация, г. Москва, ул. Долгоруковская, 4.

**Финансирование:** авторы не получали финансирование при проведении исследования и написании статьи.

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Для цитирования:** Арутюнян Л.Л., Анисимова С.Ю., Анисимов С.И. и соавт. Первичная открытоугольная глаукома у лиц молодого возраста: современное состояние проблемы (патогенез). *Национальный журнал глаукома*. 2026; 25(2):97-104.

## Резюме

Первичная открытоугольная глаукома у лиц молодого возраста представляет собой актуальную клинко-диагностическую проблему современной офтальмологии, обусловленную атипичным течением заболевания, высокой вариабельностью внутриглазного давления и ограниченной чувствительностью стандартных методов диагностики на ранних стадиях. Несмотря на сравнительно низкую распространенность глаукомы в данной возрастной группе, раннее начало заболевания ассоциируется с длительным течением, высоким риском прогрессирования и значимыми социально-экономическими последствиями.

В настоящем обзоре проанализированы современные представления об эпидемиологии, патогенезе и клинических особенностях первичной открытоугольной глаукомы

у лиц молодого возраста (18–44 лет). Рассматривается роль генетических факторов, системных нарушений соединительной ткани, биомеханической уязвимости глаза, миопической рефракции и сосудистых механизмов в формировании и прогрессировании глаукомного процесса.

Комплексный междисциплинарный подход с учетом структурно-биомеханических и системных факторов является ключевым условием для раннего выявления заболевания, стратификации риска и персонализированного подхода в ведении пациентов молодого возраста.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** глаукома, глаукома лиц молодого возраста, кератоконус, нагрузочные пробы, вакуум-компрессионная проба, биомеханика фиброзной оболочки.

## Для контактов:

Братчук Анна Алексеевна, e-mail: [anutkasurkova2010@yandex.ru](mailto:anutkasurkova2010@yandex.ru)

## LITERATURE REVIEW

## Primary open-angle glaucoma in young people: current state of the problem (pathogenesis)

**ARUTYUNYAN L.L.**, Dr. Sci. (Med.), Professor at the Academic Department of Ophthalmology<sup>1</sup>, Head of the Diagnostics Department<sup>2</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-9356-6526>

**ANISIMOVA S.YU.**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Director<sup>2</sup>; <https://orcid.org/0000-0003-0562-5440>

**ANISIMOV S.I.**, Dr. Sci. (Med.), Professor at the Academic Department of Eye Diseases<sup>3</sup>, Scientific Director<sup>2</sup>; <https://orcid.org/0000-0003-1922-4939>

**BRATCHUK A.A.**, ophthalmologist<sup>2</sup>, degree seeking student at the Academic Department of Ophthalmology<sup>1</sup>; <https://orcid.org/0009-0004-2037-7494>

**MAMMADOVA S.YU.**, ophthalmologist<sup>2</sup>, postgraduate student at the Academic Department of Ophthalmology<sup>1</sup>. <https://orcid.org/0009-0006-3702-696X>

<sup>1</sup>Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, 2/1 Barricadnaya St., Moscow, Russian Federation, 125993;

<sup>2</sup>OOO Glaznoy tsentr Vostok-Prozrenie, 10 bld. 1 Poliny Osipenko St., Moscow, Russian Federation, 123007;

<sup>3</sup>Russian University of Medicine, 4 Dolgorukovskaya St., Moscow, Russian Federation, 127006.

**Funding:** the authors received no specific funding for this work.

**Conflicts of Interest:** none declared.

**For citations:** Arutyunyan L.L., Anisimova S.Yu., Anisimov S.I. et al. Primary open-angle glaucoma in young people: current state of the problem (pathogenesis). *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(2):97-104.

### Abstract

Primary open-angle glaucoma in young adults is a relevant clinical and diagnostic challenge in modern ophthalmology due to its atypical course, high variability of intraocular pressure, and limited sensitivity of standard diagnostic methods at early stages. Despite the relatively low prevalence of glaucoma in this age group, early disease onset is associated with a prolonged course, a high risk of progression, and significant socioeconomic consequences.

This review analyzes current understanding of the epidemiology, pathogenesis, and clinical features of primary open-angle glaucoma in young adults (18–44 years), and

considers the role of genetic factors, systemic connective tissue disorders, biomechanical vulnerability of the eye, myopic refraction, and vascular mechanisms in the development and progression of the glaucomatous process.

A comprehensive multidisciplinary approach, taking into account structural-biomechanical and systemic factors, is essential for early detection, risk stratification, and personalized management of young patients.

**KEYWORDS:** glaucoma, glaucoma in young adults, keratoconus, stress tests, vacuum compression test, biomechanics of the fibrous membrane.

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) является наиболее распространенной формой глаукомы во всем мире, составляя от 72,3% до 96,1% всех случаев глаукомы [1–4]. Несмотря на то, что традиционно ПОУГ рассматривается как болезнь старшего возраста, в последние годы отмечается рост числа молодых пациентов (в рамках возрастной группы 18–44 лет, согласно классификации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) от 2016 г) с подозрением на глаукому или уже верифицированным диагнозом [4]. Пациенты молодого возраста представляют особую медико-социальную значимость из-за длительного периода жизни с заболеванием, потенциальной

агрессивности его течения и наличия анатомо-генетических предрасположенностей [5]. Этот факт определяет растущий интерес исследователей к изучению патогенетических особенностей глаукомы у лиц молодого возраста.

Оценить уровень заболеваемости глаукомой в возрастной группе 18–45 лет достаточно сложно, поскольку большинство крупных эпидемиологических исследований ориентированы на общую взрослую популяцию без дифференциации по возрастным подгруппам. Так, согласно результатам одного из эпидемиологических исследований, частота ПОУГ в 2019 году в группе 40–49 лет на территории Российской Федерации составила 0,55–0,88 случаев

на 1000 обследованных лиц [6–8]. Основываясь на сведения отдельных региональных субъектов РФ, можно предположить, что среди пациентов 18–40 лет этот показатель значительно ниже — до 0,1%...0,3%, что требует уточнения и дальнейшего изучения [8–11].

В Европе, по данным популяционного исследования Gutenberg Health Study (Германия, 2017 г), распространенность глаукомы среди лиц 18–40 лет составляет 0,16%, а в когорте 40–45 лет — 0,17%. Для сравнения, среди лиц старше 45 лет этот же показатель достигает 1,98% [9, 10]. В Соединенных Штатах Америки (США) в 2022 году общая распространенность глаукомы среди взрослого населения старше 18 лет составила 1,62% [11].

Доля первичная ювенильной открытоугольной глаукомы (ПЮОУГ) среди всех случаев глаукомы варьирует от 0,7% у европеоидов и до 3,4% в популяциях Индии и Нигерии, а в США встречаемость составляет примерно 1 из 50 000 человек [12, 13]. В России представлены лишь единичные диссертационные исследования и серии клинических наблюдений, на основании которых можно предположить, что распространенность ПЮОУГ сопоставима с европейскими показателями — 0,5%...1% от всех случаев глаукомы [8, 12].

Предполагается, что фактическая распространённость глаукомы у молодого населения может быть существенно выше официальных показателей, поскольку доля недиагностированных случаев глаукомы во взрослой популяции РФ достигает 49%...53% [3].

Совокупность представленных данных свидетельствует о необходимости углубленного изучения особенностей течения и диагностики глаукомы у молодых пациентов, что имеет ключевое значение для разработки эффективных программ раннего выявления и профилактики заболевания.

Современная классификация открытоугольной глаукомы базируется на совокупности клинко-патогенетических механизмов, морфологических изменений глаза и возрасте манифестации заболевания. Подобное деление отражает как этиологическое разнообразие глаукомного процесса, так и его клиническую гетерогенность [12–15]. Согласно возрастной классификации, принятой в Национальном руководстве по глаукоме, в диапазоне 18–44 лет возможна манифестация как ювенильной глаукомы, так и ПОУГ взрослых. В рамках клинко-патогенетической классификации в данной возрастной группе представлены различные формы первичной глаукомы, включая простую ПОУГ, глаукому нормального давления (ГНД), псевдоэксфолиативную (ПЭГ) и пигментную глаукому (ПГ) [14].

Возрастная и клинко-патогенетическая классификации взаимодополняют друг друга и позволяют комплексно оценивать глаукомный процесс. Именно у лиц молодого возраста наблюдается сочетание

наследственных факторов, морфофункциональной уязвимости структур угла передней камеры (УПК) и ранних сосудисто-метаболических нарушений, что обуславливает атипичное течение заболевания и требует дифференцированного диагностического подхода [14–16].

По клиническим проявлениям ПЮОУГ занимает промежуточное положение между врожденными формами глаукомы и классической ПОУГ. Для заболевания характерны высокий уровень внутриглазного давления (ВГД), наличие мезенхимального гонимодисгенеза, типичные глаукомные изменения диска зрительного нерва (ДЗН) и поля зрения. Заболевание, как правило, имеет более агрессивное течение по сравнению с типичной ПОУГ, а морфологические изменения в дренажной системе глаза отличаются выраженной структурной перестройкой и генетической детерминированностью [13, 16, 17].

Исторически ювенильная глаукома как самостоятельная клиническая форма впервые была выделена Lohln в 1913 году, который описал ряд нозологических единиц, манифестирующих во втором-третьем десятилетии жизни [18]. В отечественной офтальмологии понятие ювенильной глаукомы было закреплено решением Всесоюзного общества офтальмологов СССР в 1977 году [19]. Классические описания патогенеза и клинических особенностей заболевания встречаются в трудах А.П. Нестерова (1982, 1995, 1998, 2001), В.В. Волкова (2004), Е.И. Устиновой (2004), Э.С. Аветисова, Е.И. Ковалевского, А.В. Хватовой (1987) и других авторов, заложивших основу современной отечественной концепции заболевания [20–26].

Возраст манифестации ПЮОУГ, по данным разных авторов, варьирует и обычно не превышает 35 лет (средний возраст начала заболевания —  $26 \pm 9,8$  года) [13]. Вместе с тем календарный возраст пациента рассматривается лишь как условный критерий, не всегда отражающий истинный биологический ход заболевания. В связи с этим ряд исследователей рассматривают ПЮОУГ как более агрессивный подтип ПОУГ с ранней манифестацией, характеризующийся сочетанием врожденных аномалий трабекулярного аппарата и типичных признаков первичной глаукомы взрослых [16, 27, 28].

Современные исследования подтверждают, что ПЮОУГ — генетически детерминированное, клинически гетерогенное заболевание с мультифакторным типом наследования, развитие и течение которого обусловлено наследственной предрасположенностью [16, 27–31]. По данным отечественных авторов, полигенный тип наследования выявляется примерно в 62% случаях, аутосомно-доминантный тип — в 26%, тогда как 12% составляют спорадические формы заболевания [32].

В основе заболевания лежат мутации в генах, кодирующих внеклеточные матриксные белки и компоненты цитоскелета, обеспечивающие прочность

и эластичность соединительнотканых структур глаза. Генетически обусловленные дефекты приводят к аномалиям трабекулярной сети, решетчатой пластинки (РП) и склеры, что нарушает нормальную гидродинамику глаза и снижает устойчивость тканей зрительного нерва (ЗН) к повышенному ВГД [32, 33].

Наиболее изученными генами, ассоциированными с развитием ПЮОУГ, являются: *MYOC*, *CYP1B1*, *LTBP2*, *COL1A1*, *COL5A1*, *LOXL1* [16, 34]. Ген *MYOC* (миоцилин) был первым идентифицированным геном, мутации в котором приводят к развитию глаукомы [16, 35]. Наиболее часто именно *MYOC*-ассоциированные мутации вызывают аутосомно-доминантные формы ювенильной глаукомы. При спорадических случаях заболевания мутации в этом гене выявляются реже [16, 32]. Мутации гена *CYP1B1*, кодирующего цитохром P450, приводят к нарушению формирования и работы трабекулярного аппарата [16, 36]. По данным Acharya et al., моноаллельные мутации *CYP1B1* могут приводить к ПЮОУГ, тогда как биаллельные варианты чаще вызывают врожденную глаукому [37]. Также были описаны случаи дигенного наследования, при котором сочетание мутаций в *MYOC* и *CYP1B1* приводило к развитию ПЮОУГ в то время, как изолированная мутация в *MYOC* проявлялась в виде классической ПОУГ в пределах одной семьи [37].

Обобщенные данные отечественных исследователей по генетической эпидемиологии врожденной и ювенильной глаукомы указывают на более высокую частоту ПЮОУГ в регионах с высокой долей близкородственных связей [38]. Наиболее частой генетической причиной заболевания считается мутация в гене *CYP1B1*, однако, спектр мутаций в данном гене достаточно широк в зависимости от этнической и географической принадлежности [39].

Генетическая неоднородность во многом объясняет клиническое разнообразие ПЮОУГ: разный возраст начала глаукомы, уровень интраокулярного давления, степень гониодисгенеза, степень наследственной отягощенности и характер рефракции (в частности ассоциацию с миопией).

Стремясь систематизировать и оптимизировать накопленные знания о ПЮОУГ, исследователи предпринимают попытки выделить клинико-патогенетические подтипы заболевания. Так, группа ученых из Индии на основе анализа 414 неродственных случаев ПЮОУГ предложила фенотипическое деление (4 фенотипа) пациентов в зависимости от морфологических особенностей УПК и радужки, что позволило объяснить вариабельность возраста дебюта, исходного уровня ВГД, ответа на терапию и прогноз заболевания [28–30]. Такой подход подчеркивает, что клинические проявления глаукомы у пациентов в 18 и 30 лет могут отражать различные механизмы формирования и течения патологического процесса.

С позиции патофизиологии ПЮОУГ все большее внимание уделяется роли системных нарушений структуры соединительной ткани. Многие авторы рассматривают недифференцированную дисплазию соединительной ткани (нДСТ) как один из ключевых факторов формирования биомеханической уязвимости глаза [32, 33, 40–46].

Соединительная ткань выполняет ключевые функции в организме человека, обеспечивая опорные, барьерные и трофические механизмы, поэтому нарушение синтеза и созревания коллагена, лежащие в основе нДСТ, проявляются широким спектром фенотипических признаков [41–43]. Глаз как анатомическая структура с высоким содержанием соединительнотканых элементов является мишенью для проявлений нДСТ. У таких пациентов чаще выявляются подвывихи хрусталика, периферические дистрофии сетчатки, прогрессирующая миопия и кератоконквация [44]. Поскольку дренажная система глаза — трабекулярная сеть, эндотелий шлеммова канала — относятся к соединительнотканым структурам, системные дефекты матрикса могут выступать патогенетической основой формирования повышенного ВГД.

Морфологические и биохимические исследования при глаукоме выявляют деструкцию и ремоделирование коллагеновых волокон трабекулы, склеры и РП, сопровождающееся появлением нетипичных для глаза изоформ коллагена и повышением концентрации аутоантител к различным его типам в слезной жидкости и сыворотке крови [32]. Эти изменения свидетельствуют о вовлечении системных соединительнотканых механизмов в развитие глаукомного процесса.

Особый вклад в разработку концепции системного характера ПЮОУГ внесли работы Кулешовой О.Н., в которых впервые была выдвинута концепция патоморфогенеза ПЮОУГ как системного генетически детерминированного процесса, основу которого составляет системная нДСТ. Автором показана высокая частота фенотипических признаков дисплазии у больных ПЮОУГ и выявлена диффузная реорганизация соединительной ткани на всех стадиях глаукомного процесса [31, 32, 43–47].

Миопия в настоящее время рассматривается как один из наиболее значимых факторов риска развития глаукомы, включая ее ювенильные формы [48]. Результаты клинических и популяционных исследований демонстрируют прямую зависимость между степенью близорукости и вероятностью прогрессирования глаукомной оптической нейропатии (ГОН) [48, 49]. По данным ретроспективного анализа Gupta S et al., пациенты с ПЮОУГ имели более выраженную исходную миопическую рефракцию по сравнению с контрольной группой. В группе наблюдения с активным прогрессированием глаукомных изменений отмечалось среднегодовое повышение уровня ВГД на 1 мм рт.ст., снижение общей свето-

чувствительности поля зрения на 1 дБ и увеличение экскавации ДЗН, коррелирующего с прогрессирующим миопии на 0,44 дптр в год [50]. Эти данные подтверждают наличие тесной взаимосвязи между миопической рефракцией и темпом структурно-функциональных изменений при глаукоме.

Удлинение передне-задней оси, истончение склеры и ремоделирование РП приводят к повышенной податливости тканей заднего полюса глаза [51]. Конфигурация ДЗН при миопии нередко атипична: наклон диска, аномалия края, увеличенная экскавация, что в свою очередь, увеличивает уязвимость нервных волокон к механическим и ишемическим факторам [51–53]. Такие структурные изменения в ДЗН и перипапиллярной ткани в миопических глазах не только повышают риск развития глаукомы, но и затрудняют своевременную диагностику заболевания. Таким образом, миопия у лиц молодого возраста является не только сопутствующим состоянием, но и структурно-биомеханическим предиктором глаукомной уязвимости, усиливающим влияние ВГД на нервную ткань.

Гемодинамические нарушения, характерные для миопических глаз, включая снижение перипапиллярного кровотока, нарушение ауторегуляции микроциркуляции и развитие локальной гипоксии тканей, формируют предпосылки для развития ГНД [54]. В последние годы в литературе активно используется термин «миопическая ГНД», применяемый преимущественно к пациентам молодого возраста. В крупном лонгитюдном исследовании, проведенном корейскими авторами, были проанализированы данные 134 пациентов в возрасте от 20 до 50 лет с различной степенью миопии и диагностированной ГНД. В ходе наблюдения, продолжавшегося 7–8 лет, было показано, что наибольшие темпы прогрессирования ГОН отмечаются у пациентов младшей возрастной группы (20–30 лет). У этих больных наблюдалось более выраженное истончение слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) и увеличение экскавации ДЗН в сравнении с группами 30–40 и 40–50 лет [55].

Таким образом, вопреки традиционному мнению о том, что ГНД чаще всего имеет медленный темп развития, у лиц молодого возраста заболевание может, наоборот, иметь агрессивный характер с быстрым структурно-функциональным прогрессированием и тенденцией к стабилизации процесса после 40 лет [56]. Это объясняется особенностями биомеханики молодых миопических глаз: сниженной жесткостью склеры, перерастяжением заднего полюса, ремоделированием РП и меньшей устойчивостью к перепадам ВГД.

Предполагается, что с возрастом происходит физиологическое увеличение ригидности склеры и шлеммова канала, что снижает податливость тканей и способствует стабилизации глаукомного процесса в группе лиц старше 40 лет. В то же время

у пациентов старших возрастных групп (старше 35 лет) начинают доминировать сосудистые механизмы повреждения — эпизоды ночной гипотензии, эндотелиальная дисрегуляция, хроническая гипоперфузия и оксидативный стресс [57].

Современные представления о ГНД указывают на то, что биомеханические и сосудистые механизмы развития заболевания не являются взаимоисключающими, а взаимодополняют друг друга, вклад каждого меняется с возрастом и структурным состоянием глаза [56]. В молодом возрасте (до 35 лет) ведущую роль играет структурно-биомеханическая уязвимость глазных тканей при нормальном ВГД, в то время как после 35 лет на первый план выходят системные сосудистые нарушения (вазоспазм, инфаркты/инсульты в анамнезе, гипотония).

В возрастной группе 18–44 лет нередко встречаются ПГ и, существенно реже, ПЭГ. ПГ характеризуется выраженной генетической детерминированностью, ассоциацией с миопией и особенностями биомеханики переднего сегмента глаза. Заболевание чаще регистрируется у мужчин, что, вероятно, связано с морфологическими особенностями радужки и УПК [58]. Согласно современным представлениям, ПГ является заболеванием с наследственной предрасположенностью, связанной с особенностями морфогенеза радужки и трабекулярного аппарата. Имеются данные о возможной роли системной дисплазии соединительной ткани в развитии ПГ: повышенная податливость склеры и трабекулы, характерная для лиц с диспластическими изменениями соединительной ткани, способствует ускоренному повреждению структур переднего сегмента при длительной пигментной нагрузке и повышенном ВГД [59].

ПЭГ в молодом возрасте является редкостью и рассматривается как патогенетический вариант, связанный с аномальным развитием эластиновых волокон [60]. Ключевым молекулярным фактором ПЭГ является мутация в гене LOXL1, кодирующем белок, участвующий в перекрестном сшивании эластиновых волокон [61]. Однако роль данного гена в патогенезе ранних форм ПЭГ до конца не установлена. Таким образом, ПЭГ в молодом возрасте является скорее исключением и может рассматриваться как патогенетический вариант глаукомы, вероятно, на фоне локальных нарушений метаболизма внеклеточного матрикса глаза.

## Заключение

Первичные формы открытоугольной глаукомы в молодом возрасте представляет собой гетерогенную группу заболеваний, характеризующуюся вариабельностью возраста манифестации, клинического течения и темпов прогрессирования ГОН. Современные данные свидетельствуют о ведущей роли наследственно обусловленных нарушений

структуры соединительной ткани, биомеханической уязвимости глаза, рефракционных и сосудистых факторов в формировании глаукомного процесса в данной возрастной группе.

При этом стандартные диагностические подходы не всегда позволяют своевременно выявить начальные формы заболевания, что повышает риск поздней диагностики и прогрессирования зрительных нарушений.

Комплексное изучение эпидемиологических, генетических и патофизиологических аспектов глаукомы у лиц молодого возраста является необхо-

димым условием для совершенствования методов ранней диагностики, дифференциальной оценки глаукомных и глаукомоподобных состояний и разработки персонализированных подходов к наблюдению и лечению таких пациентов.

#### Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Анисимова С.Ю., Анисимов С.И.

Сбор и обработка материала: Братчук А.А., Маммадова С.Ю.

Написание статьи: Арутюнян Л.Л., Братчук А.А.

Редактирование: Анисимова С.Ю., Арутюнян Л.Л.

## Литература

1. Клинические рекомендации «Глаукома первичная открытоугольная» 2020 (16.02.2021), утверждены Минздравом РФ.
2. Общая заболеваемость всего населения России в 2022 г: Министерство здравоохранения Российской Федерации, ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения»; 2022.
3. Нероев В.В., Михайлова Л.А., Малишевская Т.Н., Петров С.Ю., Филиппова О.М. Эпидемиология глаукомы в Российской Федерации. *Российский офтальмологический журнал* 2024; 17(3):7-12. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-3-7-12>
4. World report on vision. World Health Organization. 2019 [29.02.2024]. Available at: [https://cdn.who.int/media/docs/default-source/blindness-and-visual-impairment/9789241516570-eng.pdf?sfvrsn=dd15adbb\\_3](https://cdn.who.int/media/docs/default-source/blindness-and-visual-impairment/9789241516570-eng.pdf?sfvrsn=dd15adbb_3)
5. Нероев В.В. Офтальмологическая заболеваемость в России. В кн.: Аветисов С.Э., Егоров Е.А., Мошетова Л.К., Тахчиди Х.П., ред. «Офтальмология. Национальное руководство». М: ГЭОТАР-Медиа 2018; 15-19.
6. Мовсисян А.Б., Куроедов А.В., Архаров М.А., Прохоренко В.В., Чепурнов И.А. Эпидемиологический анализ заболеваемости и распространенности первичной открытоугольной глаукомы в Российской Федерации. *РМЖ Клиническая офтальмология* 2022; 22(1):3-10. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2022-22-1-3-10>.
7. Репринцев А.В., Рыжаева В.Н. Сравнительный анализ распространенности глаукомы в ряде регионов России. *Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук* 2019; 6:189-192.
8. Bikbov MM, Gilmanshin TR, Zainullin RM, et al. Prevalence and associated factors of glaucoma in the Russian Ural Eye and Medical Study. *Sci Rep* 2020; 10(1):20307. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-77344-z>
9. Marx-Gross S, Laubert-Reh D, Schneider A, et al. The Prevalence of Glaucoma in Young People. *Dtsch Arztebl Int.* 2017; 114(12):204-210. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2017.0204>
10. Manz KC, Mocek A, Höer A, et al. Epidemiology and Treatment of Patients With Primary Open Angle Glaucoma in Germany: A Health Claims Data Analysis. *J Glaucoma* 2024; 33(8):549-558. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000002420>
11. Ehrlich JR, Burke-Conte Z, Wittenborn JS, et al. Prevalence of Glaucoma Among US Adults in 2022. *JAMA Ophthalmol* 2024; 142(11):1046-1053. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2024.3884>
12. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей. Под ред. Егорова Е.А., Еричева В.П. М: ГЭОТАР-Медиа 2019; 384.
13. Тарасенков А.О. Классификация, диагностика и лечение ювенильной глаукомы. *Вестник офтальмологии* 2021; 137(4):123-127. <https://doi.org/10.17116/ofthma2021137041123>
14. Первичная открытоугольная глаукома. Национальное руководство. Под ред. Е.А. Егорова, А.В. Куроедова. М: ГЭОТАР-Медиа 2023; 1032.
15. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 5th Edition. *Br J Ophthalmol* 2021; 105(Suppl. 1):1-169. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2021-egsguidelines>
16. Selvan H, Gupta S, Wiggs JL, Gupta V. Juvenile-onset open-angle glaucoma – A clinical and genetic update. *Surv Ophthalmol* 2022; 67(4):1099-1117. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2021.09.001>
17. Weinreb R.N., Aung T., Medeiros F.A. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. *JAMA* 2014; 311(18):1901-1911. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.3192>.

## References

1. Clinical Guidelines 'Primary Open-Angle Glaucoma' (2020), approved by the Ministry of Health of the Russian Federation on February 16, 2021.
2. Overall incidence of the entire population of Russia in 2022: Ministry of Health of the Russian Federation, Federal State Budgetary Institution "Central Research Institute for Healthcare Organization and Informatization"; 2022.
3. Neroyev V.V., Mikhaylova L.A., Malishevskaya T.N., Petrov S.Yu., Filipova O.M. Glaucoma epidemiology in the Russian Federation. *Russian Ophthalmological Journal* 2024; 17(3):7-12. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-3-7-12>
4. World report on vision. World Health Organization. 2019 [29.02.2024]. Available at: [https://cdn.who.int/media/docs/default-source/blindness-and-visual-impairment/9789241516570-eng.pdf?sfvrsn=dd15adbb\\_3](https://cdn.who.int/media/docs/default-source/blindness-and-visual-impairment/9789241516570-eng.pdf?sfvrsn=dd15adbb_3)
5. Neroyev V.V. Ophthalmological morbidity in Russia. In: Avetisov S.E., Egorov E.A., Moshetova L.K., Takhchidi H.P., eds. *Ophthalmology. National Guidelines*. Moscow, GEOTAR-Media, 2018. 15-19 pp.
6. Movsisyan A.B., Kuroedov A.V., Arkharov M.A. et al. Epidemiological analysis primary open-angle glaucoma incidence and prevalence in Russia. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology* 2022; 22(1):3-10. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2022-22-1-3-10>.
7. Reprintsev A.V., Ryzhaeva V.N. Comparative analysis of the prevalence of glaucoma in several regions of Russia. *Actual problems of humanitarian and natural sciences* 2019; 6:189-192.
8. Bikbov MM, Gilmanshin TR, Zainullin RM, et al. Prevalence and associated factors of glaucoma in the Russian Ural Eye and Medical Study. *Sci Rep* 2020; 10(1):20307. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-77344-z>
9. Marx-Gross S, Laubert-Reh D, Schneider A, et al. The Prevalence of Glaucoma in Young People. *Dtsch Arztebl Int.* 2017; 114(12):204-210. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2017.0204>
10. Manz KC, Mocek A, Höer A, et al. Epidemiology and Treatment of Patients With Primary Open Angle Glaucoma in Germany: A Health Claims Data Analysis. *J Glaucoma* 2024; 33(8):549-558. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000002420>
11. Ehrlich JR, Burke-Conte Z, Wittenborn JS, et al. Prevalence of Glaucoma Among US Adults in 2022. *JAMA Ophthalmol* 2024; 142(11):1046-1053. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2024.3884>
12. Natsional'noe rukovostvo po glaukome dlya praktikuyuschikh vrachei [National Glaucoma Guidelines for Practicing Physicians]. Edited by E.A. Egorov, V.P. Eriчев. Moscow, GEOTAR-Media, 2019. 384 p.
13. Tarasenkov AO. Classification, diagnosis and treatment of juvenile glaucoma. *The Russian Annals of Ophthalmology* 2021; 137(4):123-127. <https://doi.org/10.17116/ofthma2021137041123>
14. Primary open-angle glaucoma. National guidelines. Edited by E.A. Egorov, A.V. Kuroedov. Moscow, GEOTAR-Media, 2023. 1032 p.
15. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 5th Edition. *Br J Ophthalmol* 2021; 105(Suppl. 1):1-169. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2021-egsguidelines>
16. Selvan H, Gupta S, Wiggs JL, Gupta V. Juvenile-onset open-angle glaucoma – A clinical and genetic update. *Surv Ophthalmol* 2022; 67(4):1099-1117. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2021.09.001>
17. Weinreb R.N., Aung T., Medeiros F.A. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. *JAMA* 2014; 311(18):1901-1911. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.3192>.

18. Краснов М.М. Микрохирургия глауком. М: Медицина 1980; 248.
19. Нестеров А.П., Бунин А.Я. О новой классификации первичной глаукомы. *Вестник офтальмологии* 1977; 5:38-42.
20. Нестеров А.П. Первичная глаукома. М: Медицина 1982; 288.
21. Нестеров А.П. Глаукома. М: Медицина 1995; 256.
22. Нестеров А.П. Основные принципы диагностики первичной открытоугольной глаукомы. *Вестник офтальмологии* 1998; 2:3-6.
23. Нестеров А.П., Егоров Е.А. Классификация глаукомы. *Клиническая офтальмология* 2001; 2(2):35-37.
24. Волков В.В. Трехкомпонентная классификация открытоугольной глаукомы (на основе представлений о ее патогенезе). *Глаукома* 2004; 1:57-67.
25. Устинова Е.И. Преглаукома: обоснование классификационно-го выделения, диагностика и дифференциальная диагностика. *Глаукома* 2004; 4:27-31.
26. Аветисов Э.С., Ковалевский Е.И., Хватова А.В. Руководство по детской офтальмологии. М: Медицина 1987; 494.
27. Jafer Chardoub AA, Zeppieri M, Blair K. Juvenile Glaucoma. In: StatPearls Publishing; 2024.
28. Birla S, Gupta D, Somarajan BI, et al. Classifying juvenile onset primary open angle glaucoma using cluster analysis. *Br J Ophthalmol* 2020; 104(6):827-835. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2019-314660>
29. Ciociola EC, Klifto MR. Juvenile open angle glaucoma: current diagnosis and management. *Curr Opin Ophthalmol* 2022; 33(2):97-102. <https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000000813>.
30. Turalba AV, Chen TC. Clinical and genetic characteristics of primary juvenile-onset open-angle glaucoma (JOAG). *Semin Ophthalmol* 2008; 23(1):19-25. <https://doi.org/10.1080/08820530701745199>
31. Babiuch, A.E., Bradfield, Y.S. (2016). Diagnosis and Management of Juvenile Open-Angle Glaucoma. In: Traboulsi, E., Utz, V. (eds) *Practical Management of Pediatric Ocular Disorders and Strabismus*. Springer, New York, NY. [https://doi.org/10.1007/978-1-4939-2745-6\\_44](https://doi.org/10.1007/978-1-4939-2745-6_44)
32. Кулешова О.Н. Проявления дисплазии соединительной ткани у больных первичной ювенильной глаукомой / Сборник статей IV международной конференции «Глаукома: теории, тенденции, технологии. HRT-клуб Россия – 2006». М: 2006; 183-188.
33. Кулешова О.Н. Патоморфологические изменения дренажной зоны угла передней камеры при первичной ювенильной глаукоме. *Офтальмология стран Причерноморья: Сборник науч. трудов. Краснодар: 2006; 255-257.*
34. Tirendi S, Domenicotti C, Bassi AM and Vernazza S. Genetics and Glaucoma: the state of the art. *Front Med* 2023; 10:1289952. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1289952>
35. Svidnicki PV, Braghini CA, Costa VP, Schimitti RB, de Vasconcellos JPC, de Melo MB. Occurrence of MYOC and CYP1B1 variants in juvenile open angle glaucoma Brazilian patients. *Ophthalmic Genet* 2018; 39(6):717-724. <https://doi.org/10.1080/13816810.2018.1546405>
36. Abu-Amero KK, Morales J, Aljasim LA, Edward DP. CYP1B1 mutations are a major contributor to juvenile-onset open angle glaucoma in Saudi Arabia. *Ophthalmic Genet* 2015; 36:184-187. <https://doi.org/10.3109/13816810.2013.841961>.
37. Acharya M, Mookherjee S, Bhattacharjee A, Bandyopadhyay AK, Daulat Thakur SK, Bhaduri G, Sen A, Ray K. Primary role of CYP1B1 in Indian juvenile-onset POAG patients. *Mol Vis* 2006; 12:399-404.
38. Оганезова Ж.Г., Кадышев В.В., Егоров Е.А. Генетическая эпидемиология первичной врожденной глаукомы в мире. Часть II. *Офтальмология* 2024; 21(1):35-43. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2024-1-35-43>
39. Катаргина Л.А., Кадышев В.В., Сорокин А.А., Плескова А.В., Зинченко Р.А. Генетические варианты врожденной глаукомы. Анализ литературы и описание клинического случая. *Российский офтальмологический журнал* 2022; 15(1):105-108. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-1-105-108>
40. Журавлева А.Н., Сатыбалдыев А.М., Зинченко Р.А., Кириллова М.О., Кадышев В.В. Анализ ассоциаций недифференцированной дисплазии соединительной ткани с развитием первичной открытоугольной глаукомы. Клинико-генетические аспекты. *Вестник офтальмологии* 2021; 137(6):74-80. <https://doi.org/10.17116/oftalma202113706174>
41. Наследственные нарушения соединительной ткани: Российские рекомендации. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика* 2009; 8(6):13.
18. Krasnov M.M. Mikrohirurgiya glaukom [Microsurgery for glaucoma]. Moscow, Medicine, 1980. 248 p.
19. Nesterov A.P., Bunin A.Ya. On a new classification of primary glaucoma. *Bulletin of Ophthalmology* 1977; 5:38-42.
20. Nesterov A.P. Primary glaucoma. Moscow, Meditsina Publ., 1982. 288 p.
21. Nesterov A.P. Glaucoma. Moscow, Meditsina Publ., 1995. 256 p.
22. Nesterov A.P. Basic principles of diagnostics of primary open-angle glaucoma. *Vestn. ophthalmol* 1998; 2:3-6.
23. Nesterov A.P., Egorov E.A. Classification of glaucoma. *Clinical ophthalmology* 2001; 2(2):35-37.
24. Volkov V.V. Three-component classification of open-angle glaucoma (based on concepts of its pathogenesis). *Glaucoma* 2004; 1:57-67.
25. Ustinova E.I. Preglaucoma: justification of classification, diagnostics and differential diagnostics. *Glaucoma* 2004; 4:27-31.
26. Avetisov E.S., Kovalevsky E.I., Khvatova A.V. Rukovodstvo po detskoj oftal'mologii [Handbook of Pediatric Ophthalmology]. Moscow, Meditsina Publ., 1987. 494 p.
27. Jafer Chardoub AA, Zeppieri M, Blair K. Juvenile Glaucoma. In: StatPearls Publishing; 2024.
28. Birla S, Gupta D, Somarajan BI, et al. Classifying juvenile onset primary open angle glaucoma using cluster analysis. *Br J Ophthalmol* 2020; 104(6):827-835. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2019-314660>
29. Ciociola EC, Klifto MR. Juvenile open angle glaucoma: current diagnosis and management. *Curr Opin Ophthalmol* 2022; 33(2):97-102. <https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000000813>.
30. Turalba AV, Chen TC. Clinical and genetic characteristics of primary juvenile-onset open-angle glaucoma (JOAG). *Semin Ophthalmol* 2008; 23(1):19-25. <https://doi.org/10.1080/08820530701745199>
31. Babiuch, A.E., Bradfield, Y.S. (2016). Diagnosis and Management of Juvenile Open-Angle Glaucoma. In: Traboulsi, E., Utz, V. (eds) *Practical Management of Pediatric Ocular Disorders and Strabismus*. Springer, New York, NY. [https://doi.org/10.1007/978-1-4939-2745-6\\_44](https://doi.org/10.1007/978-1-4939-2745-6_44)
32. Kuleshova O.N. Manifestations of connective tissue dysplasia in patients with primary juvenile glaucoma. The IV international conference "Glaucoma: theories, trends, technologies. HRT club Russia – 2006": conference papers. Moscow, 2006. 183-188 pp.
33. Kuleshova O.N. Pathomorphological changes in the drainage zone of the anterior chamber angle in primary juvenile glaucoma. *Ophthalmology in the Black Sea countries: Collection of scientific papers. Krasnodar, 2006. 255-257 pp.*
34. Tirendi S, Domenicotti C, Bassi AM and Vernazza S. Genetics and Glaucoma: the state of the art. *Front Med* 2023; 10:1289952. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1289952>
35. Svidnicki PV, Braghini CA, Costa VP, Schimitti RB, de Vasconcellos JPC, de Melo MB. Occurrence of MYOC and CYP1B1 variants in juvenile open angle glaucoma Brazilian patients. *Ophthalmic Genet* 2018; 39(6):717-724. <https://doi.org/10.1080/13816810.2018.1546405>
36. Abu-Amero KK, Morales J, Aljasim LA, Edward DP. CYP1B1 mutations are a major contributor to juvenile-onset open angle glaucoma in Saudi Arabia. *Ophthalmic Genet* 2015; 36:184-187. <https://doi.org/10.3109/13816810.2013.841961>.
37. Acharya M, Mookherjee S, Bhattacharjee A, Bandyopadhyay AK, Daulat Thakur SK, Bhaduri G, Sen A, Ray K. Primary role of CYP1B1 in Indian juvenile-onset POAG patients. *Mol Vis* 2006; 12:399-404.
38. Oganезова Zh.G., Kadyshev V.V., Egorov E.A. Genetic Epidemiology of Primary Congenital Glaucoma in the World. Part II. *Ophthalmology in Russia* 2024; 21(1):35-43. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2024-1-35-43>
39. Katargina L.A., Kadyshev V.V., Sorokin A.A., Pleskova A.V., Zinchenko R.A. Genetic variants of congenital glaucoma. Analysis of the literature and description of the clinical case. *Russian Ophthalmological Journal* 2022; 15(1):105-108. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-1-105-108>
40. Zhuravleva AN, Satybaldyev AM, Zinchenko RA, Kirillova MO, Kadyshchev VV. Analysis of associations of undifferentiated connective tissue dysplasia with the development of primary open-angle glaucoma. Clinical and genetic aspects. *Russian Annals of Ophthalmology* 2021; 137(6):7480. <https://doi.org/10.17116/oftalma202113706174>
41. Hereditary connective tissue disorders: Russian recommendations. *Cardiovascular therapy and prevention* 2009; 8(6):13.

42. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани: Руководство для врачей. СПб: Элби-СПб 2009.
43. Кулешова О.Н., Садовая Т.Н. Патология позвоночника и фенотипические проявления дисплазии соединительной ткани при первичной ювенильной глаукоме. *Хирургия позвоночника* 2007; 3:77-84.
44. Кулешова О.Н., Садовая Т.Н. Фенотипические проявления синдрома дисплазии соединительной ткани при первичной ювенильной глаукоме и миопии. *Сибирский Консилиум* 2007; 3:21-24.
45. Кулешова О.Н., Лукша Е.Б., Волкова И.И. Синдром дисплазии соединительной ткани сердца у больных первичной ювенильной глаукомой. *Сибирский вестник* 2007; 3:92-96.
46. Кулешова О.Н., Зайдман А.М., Садовая Т.Н., Лукша Е.Б. Роль недифференцированной дисплазии соединительной ткани в развитии патологии позвоночника, сочетающейся с ювенильной глаукомой и миопией. *Хирургия позвоночника* 2008; (1): 80-85.
47. Кулешова О.Н. Клинические взаимосвязи при юношеской глаукоме и прогрессирующей приобретенной близорукости. Сборник трудов, посвященный 60-летию краевой офтальмологической больницы г. Абакана: Тезисы докладов научно-практической конференции врачей. Абакан: 2000; 32-35.
48. Хамроева Ю.А., Хамраева Л.С. Оптико-биометрические показатели глаза у детей при ювенильной глаукоме, сочетанной с миопией. *Российский офтальмологический журнал* 2022; 15(3):75-79. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-3-75-79>
49. Ha A, Kim CY, Shim SR, Chang IB, Kim YK. Degree of Myopia and Glaucoma Risk: A Dose-Response Meta-analysis. *Am J Ophthalmol* 2022; 236:107-119. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2021.10.007>
50. Gupta S, Singh A, Mahalingam K, et al. Myopia and glaucoma progression among patients with juvenile onset open angle glaucoma: A retrospective follow up study. *Ophthalmic Physiol Opt* 2021; 41(3): 475-485. <https://doi.org/10.1111/opo.12805>
51. Jiravarnsirikul A, Belghith A, Rezapour J, et al. Evaluating glaucoma in myopic eyes: Challenges and opportunities. *Surv Ophthalmol* 2025; 70(3):563-582. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2024.12.003>
52. Lee, E.J., Lee, D., Kim, MJ. et al. Different glaucoma progression rates by age groups in young myopic glaucoma patients. *Sci Rep* 2024; 14(1):2589. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-53133-w>
53. Park KH. Glaucoma and myopia. *Indian J Ophthalmol* 2024; 72(3): 309-310. [https://doi.org/10.4103/IJO.IJO\\_170\\_24](https://doi.org/10.4103/IJO.IJO_170_24)
54. Xu, Y., Ye, Y., Chen, Z. et al. Corneal Stiffness and Modulus of Normal-Tension Glaucoma in Chinese. *Am J Ophthalmol* 2022; 242:131-138. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2022.06.014>
55. Jung, K.I., Kim, Y.C., Shin, H.J. et al. Nationwide cohort study of primary open angle glaucoma risk and cardiovascular factors among Korean glaucoma suspects. *Sci Rep* 2025; 15:1952. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-85505-1>
56. Barkana Y, Shoshany N, Almer Z, Pras E. Familial juvenile normal-tension glaucoma with anterior segment dysgenesis: a clinical report of a new phenotype. *J Glaucoma* 2013; 22:510-14. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e318255dbcf>
57. Flammer J, Konieczka K, Flammer AJ. The primary vascular dysregulation syndrome: implications for eye diseases. *EPMA J* 2013; 4(1):14. <https://doi.org/10.1186/1878-5085-4-14>
58. Большунов А.В., Полева Р.П., Рагозина Е.А., Хдери Х. Пигментная глаукома: вчера, сегодня, завтра. *Вестник офтальмологии* 2021; 137(5-2):346353. <https://doi.org/10.17116/oftalma2021137052346>
59. Ахметшин Р.Ф., Абдулаева Э.А., Булгар С.Н. Результаты лечения синдрома пигментной дисперсии и пигментной глаукомы. *Казанский медицинский журнал* 2012; 93(6): 969-972. <https://doi.org/10.17816/KMJ2121>
60. Amini H, Daneshvar R, Eslami Y, Moghimi S, Amini N. Early-onset Pseudoexfoliation Syndrome following Multiple Intraocular Procedures. *J Ophthalmic Vis Res* 2012; 7(3):190-196.
61. Park, D.Y., Jeong, S. & Cha, S.C. Risk factors for early-onset exfoliation syndrome. *Sci Rep* 2022; 12:14728. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-18738-z>
42. Kadurina T.I., Gorbunova V.N. Displasiya soedinitelnoi tkani. Rukovodstvo dlya vrachei [Connective tissue dysplasia: A guide for physicians]. St. Petersburg, Elbi-SPb, 2009.
43. Kuleshova O.N., Sadovaya T.N. Pathology of the spine and phenotypic manifestations of connective tissue dysplasia in primary juvenile glaucoma. *Spinal surgery* 2007; 3:77-84.
44. Kuleshova O.N., Sadovaya T.N. Phenotypic manifestations of connective tissue dysplasia syndrome in primary juvenile glaucoma and myopia. *Siberian Council* 2007; 3:21-24.
45. Kuleshova O.N., Luksha E.B., Volkova I.I. Syndrome of dysplasia of the connective tissue of the heart in patients with primary juvenile glaucoma. *Siberian Bulletin* 2007; 3:92-96.
46. Kuleshova O.N., Zaidman A.M., Sadovaya T.N., Luksha E.B. The role of undifferentiated connective tissue dysplasia in the development of spinal pathology combined with juvenile glaucoma and myopia. *Spinal surgery* 2008; 1:80-85.
47. Kuleshova O.N. Clinical relationships in juvenile glaucoma and progressive acquired myopia. Collection of papers dedicated to the 60th anniversary of the regional ophthalmological hospital of Abakan: Abstracts of theses of the scientific and practical conference. Abakan, 2000. 32-35 pp.
48. Khamroeva Yu.A., Khamraeva L.S. Optical and biometric indicators of the eye in children with juvenile glaucoma combined with myopia. *Russian Ophthalmological Journal* 2022; 15(3):75-79. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-3-75-79>
49. Ha A, Kim CY, Shim SR, Chang IB, Kim YK. Degree of Myopia and Glaucoma Risk: A Dose-Response Meta-analysis. *Am J Ophthalmol* 2022; 236:107-119. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2021.10.007>
50. Gupta S, Singh A, Mahalingam K, et al. Myopia and glaucoma progression among patients with juvenile onset open angle glaucoma: A retrospective follow up study. *Ophthalmic Physiol Opt* 2021; 41(3): 475-485. <https://doi.org/10.1111/opo.12805>
51. Jiravarnsirikul A, Belghith A, Rezapour J, et al. Evaluating glaucoma in myopic eyes: Challenges and opportunities. *Surv Ophthalmol* 2025; 70(3):563-582. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2024.12.003>
52. Lee, E.J., Lee, D., Kim, MJ. et al. Different glaucoma progression rates by age groups in young myopic glaucoma patients. *Sci Rep* 2024; 14(1):2589. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-53133-w>
53. Park KH. Glaucoma and myopia. *Indian J Ophthalmol* 2024; 72(3): 309-310. [https://doi.org/10.4103/IJO.IJO\\_170\\_24](https://doi.org/10.4103/IJO.IJO_170_24)
54. Xu, Y., Ye, Y., Chen, Z. et al. Corneal Stiffness and Modulus of Normal-Tension Glaucoma in Chinese. *Am J Ophthalmol* 2022; 242:131-138. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2022.06.014>
55. Jung, K.I., Kim, Y.C., Shin, H.J. et al. Nationwide cohort study of primary open angle glaucoma risk and cardiovascular factors among Korean glaucoma suspects. *Sci Rep* 2025; 15:1952. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-85505-1>
56. Barkana Y, Shoshany N, Almer Z, Pras E. Familial juvenile normal-tension glaucoma with anterior segment dysgenesis: a clinical report of a new phenotype. *J Glaucoma* 2013; 22:510-14. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e318255dbcf>
57. Flammer J, Konieczka K, Flammer AJ. The primary vascular dysregulation syndrome: implications for eye diseases. *EPMA J* 2013; 4(1):14. <https://doi.org/10.1186/1878-5085-4-14>
58. Bolshunov AV, Poleva RP, Ragozina EA, Hderi K. Pigmentary glaucoma: yesterday, today, tomorrow. *Russian Annals of Ophthalmology* 2021;137(5-2):346353. <https://doi.org/10.17116/oftalma2021137052346>
59. Akhmetshin R.F., Abdulaeva E.A., Bulgar S.N. Results of treatment of pigment dispersion syndrome and pigment glaucoma. *Kazan Medical Journal* 2012; 93(6):969-972. <https://doi.org/10.17816/KMJ2121> (In Russ)
60. Amini H, Daneshvar R, Eslami Y, Moghimi S, Amini N. Early-onset Pseudoexfoliation Syndrome following Multiple Intraocular Procedures. *J Ophthalmic Vis Res* 2012; 7(3):190-196.
61. Park, D.Y., Jeong, S. & Cha, S.C. Risk factors for early-onset exfoliation syndrome. *Sci Rep* 2022; 12:14728. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-18738-z>