

# 高度近视合并青光眼患者的诊断和治疗现状

周彩萍<sup>1,2</sup>, 吕洋<sup>1</sup>

引用:周彩萍,吕洋. 高度近视合并青光眼患者的诊断和治疗现状. 国际眼科杂志, 2026,26(5):800-804.

基金项目:甘肃省卫生健康委员基金资助项目(No. GSWSKY2022-05);甘肃省自然科学基金项目(No. 24JRRA003); 联勤保障部队第九四〇医院院基金(No. 2021yxky033, 2023YXKY011, 2023YXKY033);兰州市课题(No. 2024-9-126);中央高校基本科研专项(No.31920250055);西宁联勤保障中心“三才一队”青年新苗人才

作者单位:<sup>1</sup>(730000)中国甘肃省兰州市,中国人民解放军联勤保障部队第九四〇医院眼科中心;<sup>2</sup>(730000)中国甘肃省兰州市,甘肃中医药大学第一临床医学院

作者简介:周彩萍,女,在读硕士研究生,研究方向:眼屈光、眼底病。

通讯作者:吕洋,女,博士,副主任医师,副教授,硕士研究生导师,研究方向:眼底病、眼屈光. 15117203811@163.com

收稿日期:2025-09-17 修回日期:2026-03-25

## 摘要

高度近视合并青光眼(HMG)是一类难治性青光眼亚型,因两种疾病结构性改变重叠,存在鉴别诊断困难、漏诊率高等问题。光学相干断层扫描(OCT)发现颞侧视网膜神经纤维层快速变薄是HMG早期诊断的关键生物标志物,且建立了生理性变薄参考值;人工智能(AI)辅助诊断系统在眼底影像分析、数据解读等场景中展现出显著潜力,全球HMG协作组正构建多中心数据库,为AI模型的训练与验证提供支撑。治疗上,对眼压的控制策略需要进一步优化,设定更低目标眼压,关注用药特殊性,同时重视神经保护与生活方式干预;目前干细胞疗法等创新疗法取得进展,Ⅱ期临床试验部分患者视力提升,但还需基于疾病分层进行个体化管理。未来将向精准医学、早期筛查、跨学科协作方向发展,以改善患者视觉预后。

关键词:高度近视;青光眼;光学相关断层扫描;干细胞疗法

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2026.5.12

## Current status of diagnosis and treatment in patients with high myopia combined with glaucoma

Zhou Caiping<sup>1,2</sup>, Lyu Yang<sup>1</sup>

Foundation items: Gansu Provincial Health Commission Fund (No. GSWSKY2022-05); Natural Science Foundation of Gansu Province (No.24JRRA003); Scientific Research Fund of the 940<sup>th</sup> Hospital of Joint Logistics Support Force (No.2021yxky033, 2023YXKY011, 2023YXKY033); Lanzhou Municipal Research Project (No.2024-

9-126); Fundamental Research Funds for the Central Universities (No.31920250055); Young Talent Program of “Sancai Yidui” of Xining Joint Logistics Support Center

<sup>1</sup>Ophthalmic Center, the 940<sup>th</sup> Hospital of Joint Service Support Forces of the Chinese People’s Liberation Army, Lanzhou 730000, Gansu Province, China; <sup>2</sup>First School of Clinical Medical, Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou 730000, Gansu Province, China

Correspondence to: Lyu Yang. Ophthalmic Center, the 940<sup>th</sup> Hospital of Joint Service Support Forces of the Chinese People’s Liberation Army, Lanzhou 730000, Gansu Province, China. 15117203811@163.com

Received:2025-09-17 Accepted:2026-03-25

## Abstract

• High myopia combined with glaucoma (HMG), as a refractory subtype of glaucoma, poses significant challenges due to overlapping structural alterations of both conditions, leading to difficulties in differential diagnosis and a notably high missed diagnosis rate. Optical coherence tomography (OCT) revealed that rapid thinning of the temporal retinal nerve fiber layer is a key biomarker for the early diagnosis of HMG, and reference values for physiological thinning have been established. In addition, artificial intelligence (AI)-assisted diagnostic systems have demonstrated considerable potential in scenarios such as fundus image analysis and data interpretation. Global collaborative initiatives on HMG are currently constructing multicenter databases to support the training and validation of AI models. In terms of treatment, the strategy for intraocular pressure control needs to be further optimized, including setting lower target intraocular pressure, paying attention to medication specificity, while emphasizing neuroprotection and lifestyle interventions. Innovative treatments, including stem cell therapy, have progressed to phase II clinical trials, with some patients exhibiting measurable improvements in visual acuity. Furthermore, individualized management based on disease stratification is still required. Future developments are expected to focus on precision medicine, early screening programs, and interdisciplinary collaboration, with the goal of improving visual outcomes in patients with HMG.

• KEYWORDS: high myopia; glaucoma; optical coherence tomography; stem cell therapy

Citation: Zhou CP, Lyu Y. Current status of diagnosis and treatment in patients with high myopia combined with glaucoma. Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci), 2026,26(5):800-804.

## 0 引言

基于人群的横断面研究为高度近视 (high myopia, HM) 与开角型青光眼 (open angle glaucoma, OAG) 的密切关联提供了坚实证据。多项研究表明, 近视个体的 OAG 发病率显著高于非近视人群<sup>[1-2]</sup>, 且这种发病风险存在明显的剂量效应, 近视度数越高, 青光眼发病风险越高。其中蓝山眼科研究通过对大规模社区人群的长期随访发现, 近视患者患青光眼的风险较非近视人群增加 2-3 倍, 且风险随近视度数加深而升高。北京眼科研究进一步细化了这一关联, 指出高度近视 (屈光度  $\leq -6.00$  D) 是青光眼性视神经病变 (glaucomatous optic neuropathy, GON) 的独立危险因素, 其比值比 (odds ratio, OR) 可达 3.8 (95% CI: 2.1-6.9), 提示高度近视在青光眼发病中的“剂量效应”。

这种关联的背后, 是全球近视人群的爆发性增长与人口老龄化的双重叠加<sup>[3]</sup>。流行病学数据显示<sup>[4]</sup>, 全球高度近视患者数量从 2000 年的 1.63 亿激增至 2025 年的 3.5 亿, 预计到 2050 年将突破 9.38 亿。亚洲地区是高度近视的重灾区<sup>[5]</sup>, 中国、韩国、新加坡等国家 15-24 岁青少年高度近视患病率已超过 20%, 成为全球近视负担最重的区域。与此同时, 6 岁以上人群青光眼患病率随年龄增长而上升 (每增加 10 岁, 患病率约翻倍), 两者的“协同效应”使得高度近视合并青光眼 (high myopia combined with glaucoma, HMG) 的发病率在未来几十年内面临“井喷式”增长<sup>[6-7]</sup>。世界卫生组织 (world health organization, WHO) 预测, 到 2040 年, HMG 可能成为亚洲地区不可逆盲的首要原因之一, 其导致的视力缺陷将对个人生活质量、家庭经济负担及社会医疗资源分配构成巨大挑战。

在此背景下, HMG 作为一种特殊的难治性青光眼亚型<sup>[8]</sup>, 近年来成为国际眼科研究的热点。随着光学相干断层扫描 (optical coherence tomography, OCT) 和人工智能 (artificial intelligence, AI) 辅助诊断等技术的突破, 以及干细胞治疗、基因编辑等创新疗法的涌现, HMG 的诊疗模式正从“经验性判断”向“精准化诊疗”转型。目前临床关于 HMG 的诊断阈值、目标眼压设定、创新疗法适应症等方面仍存在部分研究争议, 本综述将系统梳理 HMG 在诊断标志物、治疗策略及管理模式上的最新进展, 重点探讨如何利用现代技术突破诊断瓶颈、优化治疗方案, 并展望未来精准医学在 HMG 领域的应用前景, 为临床实践提供循证依据和方向指引。

## 1 疾病解剖学基础与其临床症状

目前, 近视与青光眼之间的关联机制尚未被完全阐明, 现有研究多从眼部生物力学、解剖结构重塑角度进行阐释, 力学相关假说得到了多数学者的认可, 该假说认为近视眼独特的解剖构造是其易合并青光眼的的关键影响因素——这类眼球往往具有更长的眼轴 (axial length, AL) 和更薄的巩膜<sup>[9]</sup>。这些结构改变会造成环状层的形态异常, 而这种异常被认为与巩膜张力过高引发的应力性机械变化相关 (该张力贯穿环状层), 进而使眼球对青光眼性视神经病变的易感性增强<sup>[10-12]</sup>。韩国一项针对儿童的研究显示<sup>[13]</sup>, 近视进展的儿童中出现了视神经的进行性倾斜, 这一现象提示该临床表现可能为后天形成, 且与巩膜的机械性拉伸存在关联。有观点假设视网膜神经节细胞 (retinal ganglion cells, RGCs) 不具备扩张能力, 此类细胞

纤维的任何拉伸延长都可能使其出现机械应变并倾向于发生功能障碍<sup>[14]</sup>。借助扫描源光学相干断层扫描 (swept-source optical coherence tomography, SS-OCT) 对近视患者的视盘进行成像观察, 已证实布鲁赫膜 (Bruch membrane, BM) 的后部变形与青光眼的功能性损伤存在关联; 同时, 共聚焦扫描检眼镜 (confocal scanning laser ophthalmoscope, CSLO) 的观察结果显示, 随着近视程度的加深, 视盘中 RGCs 的轴突会出现压实现象<sup>[15-16]</sup>。

视盘周围的解剖学变化推测也可加剧 HM 患者对青光眼性视神经病变的易感性<sup>[17-18]</sup>。 $\beta$  区周围萎缩 ( $\beta$ -zone parapapillary atrophy,  $\beta$ -PPA) 是青光眼视神经病变的一种已明确的形态学特征, 其具体位置位于视盘边缘外侧的视网膜色素上皮层和脉络膜层萎缩区域, 呈带状或弧形分布, 与视盘边界清晰, 通常累及视盘颞侧或下方区域; 研究发现其进展与儿童近视的发展以及 AL 长度的增加存在关联<sup>[19-21]</sup>。同时,  $\beta$ -PPA 与青光眼进展风险升高呈显著正相关, 这一特征在 HMG 的患者中更为显著<sup>[22-23]</sup>, 部分研究认为  $\beta$ -PPA 可作为 HMG 病情进展的预测指标, 但关于其临界值判定尚未形成统一标准。视盘周围三角区是近视眼另一个值得特别关注的区域, 它代表着视盘周围的巩膜凸缘, 具体指的是视盘周围环与视神经硬脑膜和后巩膜融合处之间的区域<sup>[17, 24-25]</sup>。相关研究表明, 青光眼患者的 AL 伸长与周围三角区存在关联, 这类患者的视盘周围巩膜凸缘更长, 视盘面积也更大<sup>[26]</sup>。伽马区 ( $\gamma$ -zone) 是视盘周围的另一重要解剖区域, 具体位置位于  $\beta$ -PPA 的外侧, 是 BM 开口向颞侧移位后形成的特殊区域。由于 BM 的厚度与 AL 长度无关, 因此在 HM 的情况下, 随着 AL 延长和眼球扩张, 视神经处的 BM 开口会向颞侧移位, 导致视盘颞侧的 BM 缺失, 从组织学角度看, 这一缺失区域即为伽马区, 其边界与  $\beta$  区周围萎缩相邻, 范围通常随 AL 长度增加而扩大<sup>[27]</sup>。

AL 伸长引发的视盘倾斜, 以及随之而来的颞侧视盘周围巩膜凸缘拉伸, 会使视神经发生特征性改变。当这类视神经受到青光眼影响时, 其与非近视青光眼患者的视神经存在显著差异。近视患者的视盘通常更大, 视盘面积也更广<sup>[28]</sup>。除了呈现垂直拉长、倾斜的形状, 颞侧或鼻侧边缘遮挡以及  $\beta$ -PPA 加剧等特征外, 近视合并青光眼患者的视盘往往存在更浅的弥漫性凹陷, 这种凹陷可能难以进行客观量化<sup>[23]</sup>。需要重点关注的是, 近视导致的视神经变化与青光眼引发的视神经变化特征可能存在重叠, 因此, 综合考量患者的眼部解剖特征、功能检查结果及病情进展趋势, 对于做出准确诊断而言至关重要。

## 2 诊断挑战与进展

### 2.1 鉴别诊断的复杂性

HMG 的临床诊断面临多重挑战, 主要原因在于两种疾病在结构性改变上存在重叠特征<sup>[29]</sup>。HM 患者常表现出视盘倾斜、视盘周围萎缩弧 (peripapillary atrophy, PPA) 扩大、视网膜神经纤维层 (retinal nerve fiber layer, RNFL) 生理性变薄等改变, 这些特征与青光眼早期结构性损伤极为相似<sup>[30-31]</sup>。同时, HM 眼球的解剖学异常, 如深杯凹、大视盘等, 使得传统基于杯盘比 (cup-to-disc ratio, CDR) 的青光眼筛查方法特异性显著降低<sup>[32-35]</sup>, 有研究显示传统 CDR 筛查在 HM 人群中的青光眼诊断特异性不足 50%。研究基于临床研究数据

指出,由于HM与青光眼的结构性改变重叠,OAG在HM人群中漏诊率高达90%,该结果凸显了此类人群诊断的特殊性与复杂性。这种“隐匿性进展”特性使HMG成为名副其实的“视力的小偷”,凸显了开发精准诊断工具的迫切性。除结构性改变外,HM患者的功能性视野缺损模式也增加了诊断难度。HM本身可能导致非特异性视野异常,如周边敏感度下降或局部缺损<sup>[36]</sup>,与青光眼早期视野改变难以区分。尤其在AL长度超过26mm的HM眼中,传统视野检查的假阳性和假阴性率均升高,要求临床医师结合多种检查结果进行综合判断,避免单一检查结果导致的误诊。

**2.2 影像学技术的突破性进展** 近年来,OCT技术的应用为HMG的早期识别提供了革命性工具。2025年1月,中山大学中山眼科中心张秀兰教授团队在*Ophthalmology*发表的3a纵向队列研究(样本量243眼)揭示了HMG特异性进展模式<sup>[8]</sup>,为临床诊断提供了重要依据。其盘周视网膜神经纤维层(pRNFL)变化特征为HMG组颞侧区域pRNFL变薄速率显著快于非HM的OAG组( $P<0.001$ ),HMG组颞侧pRNFL年变薄速率达 $3.2\ \mu\text{m}/\text{a}$ ,而单纯OAG组仅为 $1.8\ \mu\text{m}/\text{a}$ 。进一步分析变化百分速率(%/a),发现HMG组在鼻下方和颞侧区域的进展速度尤为显著,这一特征在视野进展患者中更为明显。黄斑区神经节细胞-内丛状层(mGC-IPL)变化特征为,虽然HMG组与OAG组间mGC-IPL整体变薄速率未见显著差异,但HMG组在鼻下方区域的mGC-IPL变薄速率显著加快,提供了另一重要鉴别指标。

基于这一研究,颞侧pRNFL快速变薄可作为HMG早期诊断的特异性生物标志物。同时,该研究首次建立了AL稳定HM眼的生理性变薄参考值(pRNFL和mGC-IPL年变薄速率),为区分生理性改变与病理性进展提供了量化依据。

**2.3 AI辅助诊断系统** 面对HMG诊断的复杂性,AI技术在眼底影像分析中展现出巨大潜力。AI与眼底照相的结合极大提升了青光眼早期筛查效率,其筛查效率较人工阅片提升约10倍,且漏诊率降低至5%以下<sup>[37]</sup>。现代AI算法能够通过分析海量OCT和眼底照片,识别人眼难以察觉的微观结构改变和进展模式,从而在视野缺损出现前发出预警。例如,基于深度学习的系统可量化分析视盘形态、RNFL厚度分布及黄斑区结构,综合评估青光眼损伤风险,部分AI模型在HMG诊断中的准确率已达90%以上<sup>[38-39]</sup>。Song等<sup>[40]</sup>建立的全球HMG协作组正致力于构建国际多中心数据库,目前已积累超过2000例患者的完整随访数据。这一大型队列为AI模型的训练和验证提供了宝贵资源,有望推动HMG诊断标准化的进程。未来,整合多模态数据(OCT、视野、眼压、遗传信息等)的AI决策系统可能成为HMG精准诊断的核心工具,实现从“筛查”到“诊断”再到“病情监测”的全流程辅助。

### 3 治疗策略与管理模式

**3.1 传统治疗方法的优化** 眼压控制仍是目前HMG治疗的基石,但管理策略需根据HM特点进行调整:(1)目标眼压设定:由于HM视神经对眼压耐受性降低,HMG患者的目标眼压通常需设定在更低水平<sup>[41]</sup>(如较基线值降低30%以上),尤其对于已出现视野进展的患者。建议HMG

患者每3mo监测眼压,每6mo进行视野检查,根据病情进展动态调整目标眼压值,避免固定眼压目标导致的病情延误;(2)用药特殊性:HM患者巩膜薄、血-眼屏障(blood-ocular barrier, BOB)功能异常<sup>[42-45]</sup>,局部用药时需警惕全身副作用。在无禁忌证的情况下,前列腺素类似物(prostaglandin analogs, PGAs)仍为HMG患者眼压控制的首选药物,但对合并HM黄斑病变的患者需谨慎使用,有研究显示此类患者使用PGAs后黄斑病变加重的风险升高约15%;碳酸酐酶抑制剂(carbonic anhydrase inhibitors, CAIs)可能更适用于合并HM的青光眼患者;(3)除药物控制眼压外,视神经保护治疗在HMG管理中日益受到重视。艾地苯醌等线粒体保护剂可通过改善RGCs能量代谢,在眼压控制良好但视野仍持续恶化的患者中显示出延缓疾病进展的潜力<sup>[46-48]</sup>,临床研究显示其可使HMG患者的视野进展率降低40%左右,尤其适用于眼压控制良好但视野仍持续恶化的患者。此外,生活方式干预同样重要,包括避免长时间黑暗环境用眼(防止瞳孔扩大导致房角阻塞)、控制近距离用眼时间(减轻视疲劳)等科学的生活方式干预可辅助降低HMG的病情进展风险。

**3.2 创新疗法的临床突破** 干细胞疗法为视神经再生带来希望,武汉科技大学姚凯团队开发的内源性干细胞激活技术结合基因编辑与3D生物支架,实现突破性治疗效果<sup>[49-50]</sup>。其技术原理为,通过靶向蛋白注射激活虹膜-睫状体交界处的内源性干细胞,诱导其分化为RGCs;配合3D打印可降解支架引导轴突生长;利用成簇规律间隔短回文重复序列(clustered regularly interspaced short palindromic repeats, CRISPR)技术赋予细胞“导航能力”。II期临床试验中,38例青光眼患者(包括HMG)接受治疗后,29例成功重建视神经-大脑信号通路,术后6mo平均视力提升27%,其中HMG患者的视力提升幅度达22%-30%。最长随访案例(巴西患者Maria)4a内视力稳定在0.4(治疗前0.1)。

尽管干细胞疗法展现出巨大潜力,其临床应用仍面临挑战:目前治疗费用高昂(单眼20-30万元),限制了普通患者的可及性;适应症受限,仅适用于视神经萎缩病程不超过5a且光感视力未完全丧失的患者,对晚期HMG患者效果不佳。预计随着2026年医保谈判的潜在推进、技术的进一步优化及规模化应用,该疗法的治疗费用将逐步降低,适应症也将进一步拓宽,临床可及性有望显著提高。

**3.3 基于疾病分层的个体化管理** 鉴于HMG患者的AL长度、视神经损伤程度、病情进展速度存在高度异质性,基于疾病分层的个体化管理策略成为临床治疗的核心原则,可最大程度提高治疗效果,减少不必要的医疗干预。结合临床实践和最新研究进展,HMG的临床分层诊疗路径包括:(1)早期HMG:以OCT密切监测颞侧pRNFL变化为核心,结合24h眼压曲线调整药物,强化神经保护治疗;(2)进展期HMG:多靶点降眼压治疗(3种以上药物或微创手术),联合干细胞疗法尝试功能修复;(3)晚期HMG:低视力康复结合人工视觉技术(如视网膜植入装置),同时预防绝对期青光眼并发症。此外,患者教育及自我管理在HMG长期管理中不可或缺,临床研究显示良好的自我管理可使HMG治疗的成功率提升60%以上。临床医师需指导患者掌握居家眼压监测、规范用药依从性管理及

症状日记记录等技能,同时定期开展患者随访和健康宣教,提高患者对疾病的认知水平,使其积极配合临床治疗。

#### 4 未来展望

**4.1 精准医学与早期筛查** 未来 HMG 诊疗的核心方向是推动精准医学 (precision medicine, PM) 范式落地。通过整合多组学数据 (基因组、影像组、临床表型组) 构建 HMG 亚型分类系统,有望为个体化干预提供精准指导,该方向目前仍处于探索阶段。例如, Leber 遗传性视神经病变 (leber hereditary optic neuropathy, LHON) 相关研究显示, *ND4* 基因突变导致线粒体功能障碍的患者,对基因治疗 (如 Lumevoq) 反应良好<sup>[51-52]</sup>,临床相关恢复率 (clinical response rate, CRR) 达自然病程的 3 倍。这一思路同样适用于 HMG 的遗传易感性研究。目前已有研究发现, *MYOC*、*OPTN* 等基因的多态性与 HMG 的发病风险及病情进展速度相关,未来通过大样本全基因组关联研究 (GWAS) 挖掘 HMG 的易感基因和致病基因,有望实现高风险人群的早期基因筛查,并根据基因分型为患者制定个性化的治疗方案,从病因层面实现 HMG 的早期干预和精准治疗。

通过整合这些多组学数据,我们可以构建出更精准的 HMG 亚型分类系统。不同亚型的 HMG 在发病机制、临床表现、治疗反应等方面可能存在差异,因此需要采取不同的治疗策略。例如,对于某种特定基因亚型的 HMG 患者,可能对某种药物反应更好,而对于另一种亚型的患者,则可能需要采用手术治疗。这种个体化的干预方式可以提高治疗效果,减少不良反应的发生。

**4.2 跨学科协作与国际研究网络** HMG 因其复杂性,亟需打破学科间的壁垒,构建跨学科协作的模式。屈光专科在 HM 防控方面、青光眼专科在青光眼诊疗领域、眼底病专科着眼于视网膜疾病,以及神经眼科专家等各方向力量紧密联合,将为 HMG 的诊疗开拓出更为全面的视角。

创新疗法的研发与转化耗时费力,需要大量资源投入。国际合作能够整合各国优势资源,大幅加快研发进程。以经皮电刺激 (transcutaneous electrical stimulation, TES) 在 LHON 治疗中的应用为例,尽管其临床效果未达预期,但为在 HMG 其他亚型治疗中的基础研究提供了参考,目前该技术在 HMG 中的应用尚未进入临床验证阶段。通过后续深入研究,有可能挖掘出其在 HMG 治疗中的潜在价值。而 Lumevoq 基因疗法的成功,为 HMG 的基因治疗积累了宝贵经验。借鉴其技术路线,有望开发出针对 HMG 特定基因亚型的靶向药物,提升治疗的精准度与有效性。

#### 5 结语

HMG 作为一种复杂难治的眼病,其诊疗策略正经历深刻变革。相关团队基于大样本纵向研究揭示的颞侧 pRNFL 快速变薄特征,为 HMG 早期诊断提供了特异性生物标志物;而干细胞疗法等创新技术在 II 期临床试验中取得了阶段性进展 (部分患者视力较基线提升约 27%),为部分特定人群 (视神经萎缩病程  $\leq 5$  a 且保留光感视力) 的视功能改善带来了新可能,挑战了青光眼“绝对不可逆”的传统认知,为临床治疗提供了新的探索方向。

然而,当前临床实践仍面临多重挑战:诊断方面需推进 OCT 指标判读标准化;治疗领域需突破干细胞疗法成

本与适应症限制;预防层面亟待普及高危人群筛查意识。未来,随着 AI、基因编辑、再生医学等技术的深度融合,以及全球协作网络的扩大,HMG 诊疗模式将逐步向精准预测、早期干预和个体化修复方向演进。在这一进程中,中山眼科中心等机构领导的国际研究合作将持续发挥关键作用,最终改写 HMG 患者的视觉预后。

**利益冲突声明:** 本文不存在利益冲突。

**作者贡献声明:** 周彩萍论文选题与修改,初稿撰写,文献检索,数据分析;吕洋选题指导,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] Xu L, Wang Y, Wang S, et al. High myopia and glaucoma susceptibility the Beijing Eye Study. *Ophthalmology*, 2007, 114 (2): 216-220.
- [2] Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, et al. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*, 1999, 106 (10): 2010-2015.
- [3] Sun MT, Tran M, Singh K, et al. Glaucoma and myopia: diagnostic challenges. *Biomolecules*, 2023, 13 (3): 562.
- [4] Michels TC, Ivan O. Glaucoma: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*, 2023, 107 (3): 253-262.
- [5] Pan CW, Dirani M, Cheng CY, et al. The age-specific prevalence of myopia in Asia: a meta-analysis. *Optom Vis Sci*, 2015, 92 (3): 258-266.
- [6] Verkicharla PK, Ohno-Matsui K, Saw SM. Current and predicted demographics of high myopia and an update of its associated pathological changes. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2015, 35 (5): 465-475.
- [7] Wong TY, Foster PJ, Hee J, et al. Prevalence and risk factors for refractive errors in adult Chinese in Singapore. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2000, 41 (9): 2486-2494.
- [8] Jiang JW, Kong KJ, Lin FB, et al. Longitudinal changes of retinal nerve fiber layer and ganglion cell-inner plexiform layer in highly myopic glaucoma a 3-year cohort study. *Ophthalmology*, 2025, 132 (6): 644-653.
- [9] Chuangsuwanich T, Tun TA, Braeu FA, et al. How myopia and glaucoma influence the biomechanical susceptibility of the optic nerve head. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2023, 64 (11): 12.
- [10] Saito H, Ueta T, Araie M, et al. Association of bergmeister papilla and deep optic nerve head structures with prelaminar schisis of normal and glaucomatous eyes. *Am J Ophthalmol*, 2024, 257: 91-102.
- [11] Hoerig C, Mc Fadden S, Hoang QV, et al. Biomechanical changes in myopic sclera correlate with underlying changes in microstructure. *Exp Eye Res*, 2022, 224: 109165.
- [12] Grytz R, Yang HL, Hua Y, et al. Connective tissue remodeling in myopia and its potential role in increasing risk of glaucoma. *Curr Opin Biomed Eng*, 2020, 15: 40-50.
- [13] Kim TW, Kim M, Weinreb RN, et al. Optic disc change with incipient myopia of childhood. *Ophthalmology*, 2012, 119 (1): 21-26. e1-3.
- [14] Jonas JB, Jonas RA, Bikbov MM, et al. Myopia: Histology, clinical features, and potential implications for the etiology of axial elongation. *Prog Retin Eye Res*, 2023, 96: 101156.
- [15] Lee S, Han SX, Young M, et al. Optic nerve head and peripapillary morphometrics in myopic glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2014, 55 (7): 4378-4393.
- [16] Oh SH, Chung SK, Lee NY. Topographical analysis of non-

glaucomatous myopic optic discs using a confocal scanning laser ophthalmoscope (TopSS). *Semin Ophthalmol*, 2015, 30 ( 5 - 6 ) : 397-409.

[17] Ren RJ, Wang NL, Li B, et al. Lamina cribrosa and peripapillary sclera histomorphometry in normal and advanced glaucomatous Chinese eyes with various axial length. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2009,50(5) : 2175.

[18] Jonas JB, Ohno-Matsui K, Panda-Jonas S. Optic nerve head histopathology in high axial myopia. *J Glaucoma*, 2017,26(2) :187-193.

[19] Jonas JB. Clinical implications of peripapillary atrophy in glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol*, 2005,16(2) :84-88.

[20] Zhou DM, Cao MD, Duan XC. Prevalence and diagnostic ability of  $\beta$ -zone parapapillary atrophy in open-angle glaucoma: a systematic review and meta-analysis. *BMC Ophthalmol*, 2022,22(1) :72.

[21] Zhang JS, Li J, Wang JD, et al. The association of myopia progression with the morphological changes of optic disc and  $\beta$ -peripapillary atrophy in primary school students. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2022,260(2) :677-687.

[22] Teng CC, De Moraes CG, Prata TS, et al. Beta - Zone parapapillary atrophy and the velocity of glaucoma progression. *Ophthalmology*, 2010,117(5) :909-915.

[23] Jonas JB, Dichtl A. Optic disc morphology in myopic primary open-angle glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1997, 235(10) :627-633.

[24] Jonas JB, Ohno-Matsui K, Spaide RF, et al. Macular Bruch's membrane defects and axial length: association with gamma zone and delta zone in peripapillary region. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2013, 54(2) :1295-1302.

[25] Jonas JB, Jonas SB, Jonas RA, et al. Parapapillary atrophy: histological gamma zone and delta zone. *PLoS One*, 2012, 7 ( 10 ) : e47237.

[26] Jonas JB, Weber P, Nagaoka N, et al. Glaucoma in high myopia and parapapillary delta zone. *PLoS One*, 2017,12(4) :e0175120.

[27] Jonas JB, Wang YX, Dong L, et al. Advances in myopia research anatomical findings in highly myopic eyes. *Eye Vis (Lond)*, 2020,7:45.

[28] Jonas JB, Papastathopoulos KI. Optic disc shape in glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1996,234(1) :S167-S173.

[29] Chang RT, Singh K. Myopia and glaucoma: diagnostic and therapeutic challenges. *Curr Opin Ophthalmol*, 2013,24(2) :96-101.

[30] Zhang F, Liu XT, Wang YL, et al. Characteristics of the optic disc in young people with high myopia. *BMC Ophthalmol*, 2022,22(1) :477.

[31] Hwang YH, Yoo C, Kim YY. Myopic optic disc tilt and the characteristics of peripapillary retinal nerve fiber layer thickness measured by spectral - domain optical coherence tomography. *J Glaucoma*, 2012,21(4) :260-265.

[32] Fang Y, Zhang HQ, Qiao RH, et al. Effectiveness of glaucoma diagnostic parameters from spectral domain-optical coherence tomography of myopic patients. *Chin Med J*, 2018,131(15) :1819-1826.

[33] Li YS, Jia WL, Liu XJ, et al. Measurement of the tilt angle of the optic disc using spectral - domain optical coherence tomography and related factors in myopia. *Transl Vis Sci Technol*, 2024,13(9) :24.

[34] Moghadas Sharif N, Shoeibi N, Ehsaei A, et al. Optical coherence tomography and biometry in high myopia with tilted disc. *Optom Vis Sci*, 2016,93(11) :1380-1386.

[35] Rao HL, Kumar AU, Bonala SR, et al. Repeatability of spectral domain optical coherence tomography measurements in high myopia. *J*

*Glaucoma*, 2016,25(5) :e526-e530.

[36] Wu QY, Hu RH, Liu QH, et al. Enlarged blind spot linked to gamma zone and peripapillary hyperreflective ovoid mass-like structures in non - pathological highly myopic eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2025,66(4) :5.

[37] Rao DP, Shroff S, Savoy FM, et al. Evaluation of an offline, artificial intelligence system for referable glaucoma screening using a smartphone-based fundus camera: a prospective study. *Eye (Lond)*, 2024,38(6) :1104-1111.

[38] Yang H, Ahn Y, Askaruly S, et al. Deep learning - based glaucoma screening using regional RNFL thickness in fundus photography. *Diagnostics*, 2022,12(11) :2894.

[39] Mariottoni EB, Jammal AA, Urata CN, et al. Quantification of retinal nerve fibre layer thickness on optical coherence tomography with a deep learning segmentation-free approach. *Sci Rep*, 2020,10:402.

[40] Song Y, Li F, Chong RS, et al. High Myopia Normative Database of Peripapillary Retinal Nerve Fiber Layer Thickness to Detect Myopic Glaucoma in a Chinese Population. *Ophthalmology*, 2023, 130 ( 12 ) : 1279-1289.

[41] Patel A, Patel D, Prajapati V, et al. A study on the association between myopia and elevated intraocular pressure conducted at a tertiary care teaching hospital in gujarat, India. *Cureus*, 2022,14(8) :e28128.

[42] Dhakal R, Vupparaboina KK, Verkicharla PK. Anterior sclera undergoes thinning with increasing degree of myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2020,61(4) :6.

[43] Park UC, Lee EK, Kim BH, et al. Decreased choroidal and scleral thicknesses in highly myopic eyes with posterior staphyloma. *Sci Rep*, 2021,11(1) :7987.

[44] Jonas JB, Xu L. Histological changes of high axial myopia. *Eye*, 2014,28(2) :113-117.

[45] Shih YF, Chen MS, Huang JK, et al. The blood-aqueous barrier in anisometropia and high myopia. *Ophthalmic Res*, 1996, 28 ( 2 ) : 137-140.

[46] Yu-Wai-Man P, Soiferman D, Moore DG, et al. Evaluating the therapeutic potential of idebenone and related quinone analogues in Leber hereditary optic neuropathy. *Mitochondrion*, 2017,36:36-42.

[47] Lyseng-Williamson KA. Idebenone: a review in leber's hereditary optic neuropathy. *Drugs*, 2016,76(7) :805-813.

[48] Feher J, Papale A, Mannino G, et al. Mitotropic compounds for the treatment of age - related macular degeneration. The metabolic approach and a pilot study. *Ophthalmologica*, 2003,217(5) :351-357.

[49] Mead B, Tomarev S. Bone marrow - derived mesenchymal stem cells-derived exosomes promote survival of retinal ganglion cells through miRNA-dependent mechanisms. *Stem Cells Transl Med*, 2017,6(4) : 1273-1285.

[50] Manuguerra - GagnÉ R, Boulos PR, Ammar A, et al. Transplantation of mesenchymal stem cells promotes tissue regeneration in a glaucoma model through laser-induced paracrine factor secretion and progenitor cell recruitment. *Stem Cells*, 2013,31(6) :1136-1148.

[51] Newman NJ, Yu - Wai - Man P, Carelli V, et al. Efficacy and safety of intravitreal gene therapy for leber hereditary optic neuropathy treated within 6 months of disease onset. *Ophthalmology*, 2021,128(5) : 649-660.

[52] Newman NJ, Yu - Wai - Man P, Subramanian PS, et al. Randomized trial of bilateral gene therapy injection for m.11778G>A MT-ND4 Leber optic neuropathy. *Brain*, 2023,146(4) :1328-1341.