



Как понизить уровень внутриглазного давления на 30% у пациентов с глаукомой

(Обзор литературы)

КУРОЕДОВ А.В., доцент, полковник медицинской службы
БРЕЖНЕВ А.Ю., доцент
АЛЕКСАНДРОВ А.С., доцент, полковник медицинской службы

В настоящем обзоре представлены результаты исследований, касающихся эффективности современных гипотензивных препаратов. С учетом приведенных результатов указаны пути достижения 30% снижения уровня внутриглазного давления при соблюдении ряда факторов: индивидуальных особенностей офтальмологического статуса и фармакокинетических свойств фармацевтических препаратов.

Основными направлениями медикаментозного лечения глаукомы в настоящее время являются снижение *внутриглазного давления* (ВГД), нормализация глазного кровотока и прямая нейропротекция, причем убедительные данные, подтверждающие эффективность терапии для сохранения зрительных функций, получены лишь в отношении снижения ВГД [8, 21, 30–32].

Результаты ряда представленных крупномасштабных исследований свидетельствуют, что достижение «давления цели», которое обеспечивает стойкую сохранность нейронов зрительного нерва и стабильность поля зрения, возможно при снижении офтальмотонуса минимум на 25–30% от исходного уровня. Получить подобный результат при использовании терапевтической стратегии возможно лишь при соблюдении ряда связанных между собой условий.

К первой группе таких особенностей относятся индивидуальные параметры зрительного анализатора (например, *центральная толщина роговицы* (ЦТР); *толщина слоя нервных волокон* (СНВ) и др.); стадия болезни, т. е. степень повреждения архитектуры *диска зрительного нерва* (ДЗН), исходный уровень ВГД, и, наконец, возраст пациента и предполагаемый срок болезни.

Ко второй группе могут быть отнесены фармакологические особенности современной гипотензивной терапии и продолжительность назначенного лечения: наличие соответствующего препарата, способного по своим фармакологическим свойствам обеспечить достижение требуемого уровня ВГД со стабильным его контролем в течение 24 ч, с минимальными суточными колебаниями, удобным и простым режимом дозирования при отсутствии серьезных системных и побочных эффектов; своевременность выбора и назначения адекватной терапии (стратегия лечения); способность пациента в точности соблюсти предписанный врачом режим использования препарата.

Обратим внимание на индивидуальные параметры. Так, было обнаружено, что у пациентов с диагностированной *офтальмогипертензией* (ОГ) и толщиной оптической зоны роговицы ≤ 575 мкм толщина СНВ достоверно ниже, чем в контрольных группах (здоровые добровольцы и пациенты с ОГ и «толстой» роговицей) [19]. В свою очередь, пациенты с диагностированной ОГ чаще имеют более «толстую» центральную зону роговицы, состояние которой прямо коррелирует с исходным уровнем ВГД и толщиной СНВ [20].

Установлено, что при сопоставимой толщине оптической зоны роговицы (>590 мкм) β -блокаторы и простагландины понижали уровень ВГД в среднем на 5,8 мм рт. ст. (на 22–23%), в то время как при исходной ЦТР ≤ 550 мкм, β -блокаторы понизили уровень ВГД на 6,8 мм рт. ст. (25%), а простагландины на 8,1 мм рт. ст. (на 31,4%) [12]. Кроме этого, исходный средний высокий уровень ВГД



Таблица 1

Гипотензивный эффект арсенала антиглаукомных препаратов

Наименование групп препаратов	Степень понижения уровня ВГД (средн.-макс.), % от исходного
β -блокаторы (исключая бетаксол)	20–30
β -блокаторы (бетаксол)	15–20
α_2 -агонисты	20–25
Простагландины и простамиды	25–33
Ингибиторы карбоангидразы (местные)	15–20
Ингибиторы карбоангидразы (для перорального применения)	20–25
M-холиномиметики	20–25
Симпатомиметики	15–20

приводит к более выраженному объему суточных флюктуаций ВГД, подавление которых, требует тщательного выбора при применении различных групп антиглаукомных препаратов [7].

Комментарии относительно стадии болезни и возможностей снижения офтальмотонуса у больных глаукомой неоднократно отражены в профессиональной прессе. Большинство заключений основаны на характерных последовательных топографических изменениях, которые испытывает ДЗН и перипапиллярная сетчатка: фокальная атрофия отдельных пучков нервных волокон, прогрессирующая деформация и частичный коллапс глиальной решетчатой структуры, смещение решетчатой мембраны с деформацией ее канальцев и последующей атрофией ганглионарных клеток сетчатки в парамакулярных и периферических отделах вплоть до полного исчезновения нервных волокон в головке зрительного нерва [9].

Необходимой иллюстрацией такого заключения может служить наш собственный пример определения морфометрической устойчивости внутриглазной части ДЗН у больных с начальной и развитой стадиями глаукомы [6].

Такие изменения, характеризующие стадию глаукомы и разрушающие топографию головки зрительного нерва, приводят, например, к последовательному увеличению суточных колебаний уровня ВГД с 5,03 до 7,18 мм рт. ст. [10]. Понятно, что при увеличении объема флюктуаций,

так же как и при исходно более высоком уровне ВГД, потребуется большая гипотензивная агрессия при выборе лекарственного препарата, обусловленная его фармакологическими возможностями.

В настоящее время в арсенале офтальмологов имеется широкий спектр антиглаукомных препаратов с различной гипотензивной активностью – β -блокаторы, ингибиторы карбоангидразы, холино- и симпатомиметики (табл. 1) [4].

Становится понятным, что «борьба» с болезнью при применении монотерапии по большей части находится на рубеже снижения уровня ВГД на 20–25% от исходного [5].

Многочисленные данные мета-анализов свидетельствуют, что лишь одна группа лекарственных средств способна в полной мере соответствовать критерию «30%» – аналоги простагландинов. Тем не менее эти препараты не всегда способны обеспечить необходимый результат. Из представленных в «Путеводителе по глаукоме» данных видно, что снижение офтальмотонуса при использовании биматопроста, травопроста и латанопроста не всегда достигает нужной величины, а появившийся в середине 90-х годов XX в. в Японии унопростон и вовсе не соответствует предъявляемым требованиям (табл. 2) [4].

P.A.Netland и соавт. (2001) был изучен ответ на проводимую терапию с применением критерия 30% снижения ВГД (или уменьшения ВГД до уровня ≤ 17 мм рт. ст. в конце исследования).



Таблица 2

Гипотензивный эффект аналогов простагландинов и простаминов

Препарат	Исходный уровень ВГД	Абсолютное снижение ВГД, мм рт. ст.	Степень понижения уровня ВГД, % от исходного
Биматопрост 0,03%	26	7–8	17–31
Латанопрост 0,005%	24–25	6–8	25–32
Травопрост 0,004%	25–27	7–8	28–30
Унопростон 0,12%; 0,15%	24–25	3–4	13–16

Требуемого снижения офтальмотонуса при использовании аналогов простагландинов удалось добиться лишь у 50–55% пациентов с глаукомой (для сравнения, аналогичный показатель по β -блокаторам был и вовсе менее 40%) [24].

В исследовании D.Covert и A.Robin (2006) показано, что доля глаукомных пациентов, которым потребовалась дополнительная терапия в течение уже 1-го года применения аналогов простагландинов, составила 20–30% [13].

Одним из независимых факторов риска прогрессирования глаукомного процесса считаются значительные суточные колебания ВГД. Это обусловило необходимость его тщательного мониторинга на фоне медикаментозной терапии.

Данные мета-анализа, появившегося в печати в 2008 г., посвященного исследованиям по оценке 24-часовой гипотензивной эффективности различных препаратов для лечения глаукомы, свидетельствуют, что среднесуточное снижение ВГД ни для одного из них не достигло желаемой величины 30% (табл. 3) [29].

Таблица 3

Мета-анализ исследований по оценке 24-часовой гипотензивной эффективности различных препаратов для лечения глаукомы

Препарат	Среднесуточное снижение ВГД, %
Биматопрост	29
Травопрост	27
Латанопрост	24
Тимолол	19
Дорзоламид	19
Бримонидин	14

Тем не менее существует целый ряд исследований, в которых авторы доказывают такую возможность. I.Goldberg и соавт. нашли, что траватан (Алкон, США), в отличие от тимолола малеата, понижает уровень ВГД на необходимые 30% при анализе состояния офтальмотонуса в утренние часы. Средний уровень понижения составил 29,7–30,4% [17]. P.A.Netland и соавт. (2001) установили, что максимальная гипотензивная активность траватана наступает к 6-му месяцу инстилляций и достигает в утренние часы 33,6% от исходного В этом исследовании 0,005% латанопрост показал сопоставимые результаты, понизив уровень ВГД на 33,5% [24]. J.Garcia-Feijoo и соавт. (2007) подтвердили высокую эффективность 0,004% травопроста, обнаружив, что препарат понижает уровень ВГД в среднем на 32,17% в течение первых 2 нед применения [16]. Наконец, D.L.Eisenberg и соавт. (2001), сравнив результаты 6 мультицентровых исследований определили, что гипотензивная эффективность простагландинов (травопроста 0,004%, биматопроста 0,03% и латанопроста 0,005%) находится на уровне 29–32%, в отличие от характеристик ВГД при использовании β -блокаторов (средний уровень понижения 21–22%) [14].

Вариантом повышения эффективности гипотензивной терапии небезосновательно считается использование комбинированных препаратов. Среди наиболее эффективных значатся сочетания β -блокаторов и холиномиметиков (1-я группа), β -блокаторов и аналогов простагландинов (2-я группа), а также β -блокаторов и ингибиторов карбоангидразы (3-я группа).

Эффективность первой группы комбинированных препаратов зачастую сопоставима с таковой при монотерапии про-



стагландинами и находится на пределе необходимого порога 30%, нередко его превышая. В.П.Еричев и Дж.Н.Ловпаче (2004) нашли, что после 11 мес применения препарата фотил (Сантэн, Финляндия–Япония) у пациентов с ранее оперированной глаукомой и артефакцией понижение уровня ВГД достигает 31,6% [2].

Исследования, посвященные 2-й группе, позволяют взглянуть на ситуацию более оптимистично – при переводе с монотерапии тимололом на монотерапию ксалакомом (Пфайзер, США) гипотензивный эффект увеличивается еще на 13,8% [21]. Однако нормализация офтальмотонуса (ВГД < 21 мм рт. ст.) в приведенном исследовании была достигнута лишь у 68% пациентов. Очевидно, что при использовании более жесткого критерия «30%» эта цифра окажется меньше.

Данные мультицентровых исследований относительно возможности снижения офтальмотонуса при применении комбинированных препаратов 2 и 3-й групп, представленные на заседании Европейского глаукомного общества в 2008 г., суммированы в табл. 4.

Таблица 4

**24-часовая гипотензивная
эффективность различных
комбинированных препаратов**

Препарат	Среднесуточное снижение ВГД, %
Комбиган (бримонидин + тимолол)	22
Косопт (дорзоламид + тимолол)	27–33
Ксалаком (латанопрост + тимолол)	24–31
Дуотрав (травопрост + тимолол)	31–34
Ганфорт (биматопрост + тимолол)	Нет опубликованных данных мультицентровых исследований
Азарга (бринзоламид + тимолол)	Нет опубликованных данных мультицентровых исследований

J.S.Schuman и соавт. (2005) установили, что применение 0,004% травопроста в комбинации с тимололом стабильно понижает уровень ВГД на 32,8%. Аналогичные результаты (32,9%) были показаны при использовании фиксированной комбинации дуотрав (Алкон, США) [26]. D.H.Shin и соавт. (2004) определили, что при 3-месячном периоде применения ксалакома и косопта (Мерк, США) уровень ВГД понижается на 33,7 и 30,6% соответственно [28]. Антигипертензивная эффективность косопта, достигающая пороговых значений 38–40%, подтверждена в других работах [18, 23, 27]. Е.А.Егоров и Т.Е.Егорова (2008) установили, что комбинация траватана и тимолола позволила достигнуть 39% порога снижения уровня ВГД, ксалаком понижает офтальмотонус на 34%, а косопт на 32% [1].

Возможности комбинации трех антиглаукомных продуктов в одном флаконе и ее гипотензивная эффективность были продемонстрированы в работе L.Baiza-Duran и соавт. (2008) [11]. Авторы представили новый препарат (Krytantek Ofteno, Lab. Sophia, Мексика), который понизил уровень ВГД на 42% от исходного.

Нельзя исключать возможность использования одного из комбинированных препаратов совместно с третьим лекарственным средством. Результаты такого исследования свидетельствуют, что комбинация косопта с латанопростом позволила понизить офтальмотонус более чем на 50% [25].

В.Н.Ермакова (2008) установила, что систематическое применение препаратов проксоефелин, проксоекарпин, проксодолол и их комбинация с ксалатаном у пациентов с начальной и развитой стадией глаукомы и высоким исходным уровнем ВГД позволяет снизить его на 32,3% – 51,2% от исходного [3].

Обобщенные данные относительно гипотензивной эффективности современных антиглаукомных препаратов приведены в табл. 5. Для удобства характеристики гипотензивной эффективности разделены в зависимости от стадии болезни с учетом рекомендаций Российского глаукомного общества по степени необходимости снижения уровня ВГД [8].



Современная «гипотензивная лестница»

Степень понижения уровня ВГД (от исходного)		
около 10%, начальная стадия глаукомы	от 22 до 33%, развитая стадия глаукомы	от 28 до 38%, развитая и далеко зашедшая стадии глаукомы
Пилокарпин	Карпило	Крайнтек Офтено
Проксофелин	Тимпило	Дуотрав
Комбиган	Фотил	Ганфорг
Бетоптик	Рипикс	Ксалаком
Азопт	Нормоглаукон	Косопт
Трусопт	Люмиган	Азарга
Бримонидин	Траватан	Фотил
Унопростон	Ксалатан	Люмиган
	Тафлотан	Траватан
	Тимолол	Ксалатан
	Проксокарпин	Тафлотан
	Комбиган	
	Проксофелин	
	Проксодолол	
	Пилокарпин	
	Унопростон	

Отметим, что некоторые препараты имеют очень широкий гипотензивный диапазон, что позволяет применять их при разных стадиях глаукомы.

К факторам, способным существенно затруднить достижение «30% барьера», можно отнести и низкий комплаенс глаукомных больных. Комплаенс («compliance») определяется в настоящее время как соблюдение режима приема лекарственного препарата пациентом. Глаукома – длительное, прогрессирующее заболевание, требующее постоянной медикаментозной терапии и наблюдения врача. Низкий комплаенс при глаукоме определяется следующими факторами:

- пожилой возраст большинства больных (нарушение памяти, восприятия, невозможность самостоятельно качественно инстиллировать капли);
- неконтролируемое использование капель (побочные эффекты);
- самолечение;
- несоблюдение времени и кратности использования препаратов и т. п.

В исследованиях В.Kharod и соавт. (2006) показано, что около 40% опрошенных некачественно выполняют на-

значения [22], в работе М.Eren (2008) низкий комплаенс был определен у 31% больных глаукомой [15], согласно данным А.Wane и соавт. (2003), идеальный комплаенс присутствовал только у 29% пациентов с открытоугольной глаукомой [33]. На ежегодном заседании общества офтальмологов Франции F.Aptel (2007) представил информацию, согласно которой 24,2% больных глаукомой не принимают лекарств, еще около 20% инстиллируют капли мимо глаза.

Обобщая данные многочисленных исследований можно сказать, что в среднем 28–58% глаукомных больных не в полной мере соблюдают медикаментозный режим, предписанный врачом; не лечатся до 30–40% больных.

Таким образом, снижение офтальмотонуса на 30% и более при использовании медикаментозной терапии возможно. В первую очередь это утверждение корректно по отношению к пациентам с начальной стадией глаукомы при применении препаратов простагландинового ряда, а также для больных с развитой стадией болезни при использовании простагландинов и простамидов при т. н. нормальном (А) и умеренно по-



вышенном (В) уровнях ВГД, а также комбинированных препаратов. Следует отметить, что комбинированные препараты вообще являются вариантом выбора у пациентов с развитой стадией болезни, позволяя контролировать офтальмотонус с большей долей уверенности, нежели монотерапия.

Однако к таким выводам нужно относиться с достаточной долей осторож-

ности из-за того, что целый ряд взаимосвязанных между собой факторов влияют на достижение конечного результата. «Барьер 30%» по-прежнему остается труднодостижимым для значительной части гипотензивных средств и, соответственно, больных глаукомой, требует использования дополнительных мер, и является основанием для продолжения исследований.

Литература

1. Егоров Е.А., Егорова Т.Е. Сравнительное исследование эффективности и безопасности применения фиксированной комбинации дорзоламида и тимолола малеата (Косопт) // *Клин. офтальмол.* — 2008. — № 2. — С. 51–54.
2. Еричев В.П., Ловпаче Дж.Н. Особенности действия фотила у больных с оперированной глаукомой и артериальной гипертонией // *Глаукома.* — 2004. — № 1. — С. 30–32.
3. Ермакова В.Н. Современные возможности фармакотерапии первичной глаукомы с высоким уровнем внутриглазного давления // *Сб. научн. стат. VI междунар. конф. «Глаукома: теории, тенденции, технологии»*, М., 2008. — С. 223–229.
4. Куроедов А.В. Агрессия против прогрессии: как мы понимаем эффективность комбинированных антиглаукомных препаратов (обзор литературы) // *Клин. офтальмол.* — 2008. — № 4. — С. 143–146.
5. Куроедов А.В. Перспективы применения комбинированных антиглаукомных препаратов (обзор литературы) // *Клин. офтальмол.* — 2007. — № 4. — С. 176–181.
6. Куроедов А.В., Городничий В.В. Информативность стереометрических и интегральных показателей топографической структуры диска зрительного нерва у больных глаукомой по данным компьютерной ретинотомографии // *Клин. офтальмол.* — 2007. — № 3. — С. 92–97.
7. Куроедов А.В., Городничий В.В., Цалкина Е.Б. и др. О корреляционных взаимоотношениях между суточными колебаниями внутриглазного давления и морфометрической структурой диска зрительного нерва // *Офтальмология.* — 2006. — № 1. — С. 43–48.
8. Национальное руководство (путеводитель) по глаукоме для поликлинических врачей. — М.: 2008. — 136 с.
9. Нестеров А.П. Глаукома. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. — 360 с.
10. Babic M., Vasconcelos-Moraes C.G., Hatanaka M. et al. Intra ocular pressure peaks and fluctuation in glaucomatous patients with visual field progression // *Book of Abstracts, WGA Meeting, Singapore, 2007.* — P. 90.
11. Baiza-Duran L., Alvarez-Delgado J., Contreras-Rubio A. et al. Comparative clinical study of the safety and efficacy of a new fixed-combination of timolol-brimonidine-dorzolamide // *Clin. Exp. Ophthalmol.* — 2008. — Vol. 36, Suppl. 1. — P. 206.
12. Brandt J.D., Beiser J.A., Gordon M.O. et al. Central corneal thickness and measured IOP to topical ocular hypotensive medication in the OHTS // *Am. J. Ophthalmol.* — 2004. — Vol. 138, N 5. — P. 717–722.
13. Covert D., Robin A.L. Adjunctive glaucoma therapy use associated with travoprost, bimatoprost, and latanoprost // *Curr. Med. Res. Opin.* — 2006. — Vol. 22, N 5. — P. 971–976.
14. Eisenberg D.L., Toris C.B., Camras C.B. Bimatoprost and Travoprost: a review of recent studies of two new glaucoma drugs // *Surv. Ophthalmol.* — 2001. — Vol. 47, Suppl. 1. — P. 105–115.
15. Eren M., Alyan C., Akagunduz U., Bayraktar S., Yilmaz F. Compliance of patients in medical treatment of glaucoma // *J. Glaucoma-Cataract.* — 2008. — Vol. 3, N 3. — P. 158–164.
16. Garcia-Feijoo J., Martinez-de-la-Casa J.M., Castillo A. et al. The IOP lowering efficacy of travoprost 0,004% and latanoprost 0,005% over a 24 hour period // *Book of Abstracts, 6th IGS, Athens, 2007.* — P. 125.
17. Goldberg I., Cunha-Vaz J., Jakobsen J.E. et al. Comparison of topical travoprost eye drops given once daily and timolol 0.5% given twice daily in patients with open-angle glaucoma or ocular hypertension // *J. Glaucoma.* — 2001. — Vol. 10, N 5. — P. 414–421.
18. Henderer J.D., Wilson R.P., Moster M.R. et al. Timolol/dorzolamide combination therapy as initial treatment for intraocular pressure over 30 mm hg // *J. Glaucoma.* — 2005. — Vol. 14, N 4. — P. 267–270.
19. Henderson P.A., Medeiros F.A., Zangwill L.M. et al. Relationship between central corneal thickness and retinal nerve fiber layer thickness in ocular hypertensive patients // *Ophthalmology.* — 2005. — Vol. 112, N 1. — P. 251–256.
20. Herdon L.W., Choudhri S.A., Cox T. et al. Central corneal thickness in normal, glaucomatous, and ocular hypertensive eyes // *Arch. Ophthalmol.* — 1997. — Vol. 115, N 9. — P. 1137–1141.
21. Higginbotham E.J., Feldman R., Stiles M., Dubiner H. Latanoprost and timolol combination therapy vs monotherapy: one-year randomized



trial // Arch. Ophthalmol. — 2001. — Vol. 120, N 7. — P. 915–922.

22. Kharod B., Johnson P., Nesti H., Rhee D. Effect of written instructions on accuracy of self-reporting medication regimen in glaucoma patients // J. Glaucoma. — 2006. — Vol. 15, N 3. — P. 244–247.

23. Martinez A., Sanchez M. Retrobulbar haemodynamic effects of the latanoprost/timolol and the dorzolamide/timolol fixed combinations in newly diagnosed glaucoma patients // Int. J. Clin. Pract. — 2007. — Vol. 1, N 1. — P. 1–11.

24. Netland P.A., Landry T., Sullivan E.K. et al. Travoprost compared with latanoprost and timolol in patients with open-angle glaucoma or ocular hypertension. // Am. J. Ophthalmol. — 2001. — Vol. 132, N 4. — P. 472–484.

25. Pajic B. Experience with Cosopt, the fixed combination of timolol and dorzolamide, gained in Swiss ophthalmologists offices // Cur. Med. Res. Opin. — 2003. — Vol. 19, N 2. — P. 95–101.

26. Schuman J.S., Katz J.L., Lewis R.A. et al. Efficacy and safety of a fixed combination of travoprost 0,004%/timolol 0,5% ophthalmic solution once daily for open-angle glaucoma or ocular hypertension // Am. J. Ophthalmol. — 2005. — Vol. 140, N 2. — P. 242–250.

27. Siesky B., Harris A., Sines D. et al. A comparative analysis of the effects of the fixed combination of timolol and dorzolamide versus

latanoprost plus timolol on ocular hemodynamics and visual function in patients with primary open-angle glaucoma // J. Ocul. Pharm. Ther. — 2006. — Vol. 22, N 5. — P. 353–362.

28. Shin D.H., Feldman R.M., Sheu W.P. et al. Efficacy and safety of the fixed combination latanoprost/timolol versus dorzolamide/timolol in patients with elevated intraocular pressure // Ophthalmology. — 2004. — Vol. 111, N 2. — P. 276–282.

29. Stewart W.C., Konstas A.G.P., Nelson L.A., Krufft B. Meta-analysis of 14-hour intraocular pressure studies evaluating the efficacy of glaucoma medicines // Ophthalmology. — 2008. — Vol. 115, N 7. — P. 1117–1122.

30. Terminology and guidelines for glaucoma // European Glaucoma Society. — 2003. — 85 p.

31. Terminology and guidelines for glaucoma // European Glaucoma Society. — 2008. — 184 p.

32. Varma R., Hwang L.J., Grunden J.W., Bean G.W. Inter-visit intraocular pressure range: an alternative parameter for assessing intraocular pressure control in clinical trials // Am. J. Ophthalmol. — 2008. — Vol. 145, N 2. — P. 336–342.

33. Wane A., Ndiaye M., Wade A. et al. Compliance of medical treatment in primitive glaucoma open angle // J. Fr. Ophthalmol. — 2003. — Vol. 26, N 10. — P. 1039–1044.

© И.А.РОМАНЕНКО, 2009
УДК 617.7-007.681-056.7

Генетика глаукомы

РОМАНЕНКО И.А.

Постоянный интерес к изучению первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) определяется значительной распространенностью, необратимостью течения данного заболевания и серьезностью прогноза. Около 15% из общего количества слепых людей потеряли зрение от глаукомы [1]. Все большее внимание уделяется вопросам патогенеза, клинического полиморфизма, генетической гетерогенности и разработке современных способов ранней диагностики глаукомы. Проведенные в мире многочисленные эпидемиологические исследования показали, что значительная доля случаев первичной открытоугольной глаукомы имеет наследственную природу [12, 20, 29, 34] и относится к группе мультифакториальных заболеваний с пороговым эффектом [2].

Достижения в области медицинской генетики позволили установить локусы генов, ответственных за развитие ПОУГ. Они были названы GLC_1A , GLC_1B , GLC_1C , GLC_1D , GLC_1E и GLC_1F . К настоящему времени в 2 из шести локусов удалось точно выявить гены, ответственные за возникновение глаукомы: локус GLC_1A содержит ген $MYOC$, кодирующий белок миоцилин, а локус GLC_1E — ген $OPTN$, продуктом которого является оптиневрин.

Первым был найден локус GLC_1A в длинном плече 1-й хромосомы, ассоциированный с развитием как ювенильной глаукомы, так и первичной открытоугольной глаукомы взрослых с ауто-сомно-доминантным типом наследования [25]. В 1997 г. Е.М.Stone выявил ответственный за возникновение этих