



ЭТИОЛОГИЯ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ: СОВРЕМЕННЫЕ ТЕОРИИ И ИССЛЕДОВАНИЯ

© С. Ю. Петров¹, Н. Д. Фокина², Л. В. Шерстнева², С. В. Вострухин¹, Д. М. Сафонова²

¹ФГБНУ «НИИ глазных болезней», Москва;

²ГБОУ ВПО Первый московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова, Москва

✧ В статье представлен обзор последних исследований, посвящённых различным аспектам этиологии первичной глаукомы и оптической нейропатии. Описано влияние распространённых общесоматических факторов на течение глаукомы. Приводятся аргументы в пользу взаимосвязи глаукомы и нейродегенеративных процессов. Рассмотрены генетические основы развития глаукомы и ряда сочетающихся с ней синдромов. Проанализированы иммунологические механизмы, инициирующие запрограммированный клеточный апоптоз. Описаны процессы, влияющие на повышение ретенции трабекулярной сети и её роль в патогенезе глаукомы.

✧ **Ключевые слова:** глаукома; глаукомная оптическая нейропатия; этиология; патогенез; соматический фактор; нейродегенеративный процесс; генетические факторы; иммунологические механизмы; апоптоз; ретенция трабекулярной сети.

PRIMARY GLAUCOMA ETIOLOGY: CURRENT THEORIES AND RESEARCHES

© S. Yu. Petrov¹, N. D. Fokina², L. V. Sherstneva², S. V. Vostrukhin¹, D. M. Safonova²

¹Scientific Research Institute of Eye Diseases, Moscow;

²I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow

✧ The article presents a review of latest researches related to various aspects of primary glaucoma and optic neuropathy etiology. The effect of somatic factors on glaucoma progression is described. Arguments in favor of the interrelation of glaucoma and neurodegenerative processes are presented. The genetic basis for the development of glaucoma and a variety of its conjoined syndromes is considered. Immunological mechanisms that initiate the programmed cell death are analyzed. The processes that influence the increase of trabecular meshwork retention are also described as well as its role in the glaucoma pathogenesis.

✧ **Key words:** glaucoma; glaucomatous optic neuropathy; etiology; pathogenesis; somatic factor; neurodegenerative process; genetic factors; immunological mechanisms; apoptosis; trabecular meshwork retention.

Глаукому принято рассматривать в качестве мультифакторного заболевания. Ведущей причиной считается нарушение гидродинамики глаза с повышением внутриглазного давления (ВГД), однако, в литературе приводится целый ряд факторов, способствующих прогрессированию глаукомной оптической нейропатии (ГОН) [1–4, 14–17, 19, 20, 23, 28, 31, 37, 38, 54]. В данном обзоре представлены и проанализированы результаты современных исследований, посвящённых поиску новых аспектов патогенеза и этиологии глаукомы.

ГЛАУКОМА И ОБЩИЙ СОМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Изучая тенденции в развитии глаукомы, многие офтальмологи описывали значительную корреляцию между течением ГОН и общей соматической патологией. J. Flammer (2006) указал на важную роль комплексной оценки не только состояния органа зрения, а здоровья человека в целом [52]. Описано, что уровень артериального давления (АД) может оказывать влияние на прогрессирование глаукомного процесса. Есть данные о замедлении ГОН на фоне некомпенсированной гипертонической

болезни по сравнению с пациентами с нормальным артериальным давлением [27, 64]. В то же время системная гипотония рассматривается как одна из причин прогрессирования нейропатии, в частности, при нормотензивной глаукоме (НТГ). Ряд исследователей отмечают данную корреляцию, отводя ведущую роль ночной артериальной гипотонии с существенным снижением АД. Этиологически это связывают с нарушением перфузии области диска зрительного нерва (ДЗН) на фоне снижения системного кровотока. Кроме этого, при низком артериальном давлении, даже на фоне условно компенсированного офтальмотонуса, сосудистая сеть, питающая сетчатку и зрительный нерв, может подвергаться большей компрессии с дальнейшим потенцированием ишемизации тканей [39, 40]. В данной ситуации желательна выработка совместной с кардиологом тактики лечения, связанной со стабилизацией АД, в особенности, диастолического давления в ночное время суток под контролем суточного мониторинга [6, 7, 11].

Вегетососудистая дистония также может способствовать прогрессированию глаукомной нейропатии. Суть данной патологии сводится к неадекватной реакции сосудов на стандартные раздражители в виде вазоспазма или вазодилатации артериол и венул. В хориоидее происходят те же патологические процессы, что может отрицательно сказываться на перфузии глазного яблока [35].

Особенности кровообращения глаза позволяют поддерживать приток нужного количества крови для нормальной терморегуляции, функционирования сетчатки и зрительного нерва. Перфузия глаза регулируется на различных уровнях. В хориоидее это осуществляется наличием собственных хориокапилляров большего диаметра [22]. Эритроциты через эти сосуды могут проходить в несколько рядов. На уровне сетчатки существует более высокоспецифичная регуляция посредством клеток нейроглии и сосудистого эндотелия [5, 29]. Несмотря на то, что зрительный нерв является частью центральной нервной системы, он подвержен гуморальному контролю рядом гормонов и вазоактивных вещества, а также имеет свой специфический гематоэнцефалический барьер [36].

М. Етге установил развитие дисфункции эндотелиальных клеток сосудов при глаукоме. Это способствует дисбалансу между вазоконстрикторами (эндотелины) и вазодилататора-

ми (оксид азота). Кроме того, происходит высвобождение биологически активных веществ с местным нейротоксическим действием. В подтверждение данной теории авторы зафиксировали высокую концентрацию эндотелина-1 у пациентов с прогрессирующей глаукомой [33]. Отечественным офтальмологам принадлежат работы по исследованию воздействия на ткани глаза эндотелина-1, а также корреляций между повышением его уровня и наличием мигрени у пациентов с НТГ [8, 9].

Высокая встречаемость глаукомы была выявлена при исследовании пациентов, страдающих ночным апноэ: около 7 % из них страдали первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) и 3 % — нормотензивной формой [49]. Исследователи предполагают, что прогрессирование ГОН в данном случае может быть связано с затяжными рецидивирующими приступами апноэ и, как следствие, хронической гипоксией. Согласно другой версии, апноэ индуцирует чрезмерное повышение артериального давления, что со временем может явиться причиной повышенного артериосклероза. С. Lin провел серию исследований корреляции апноэ и ГОН, отметив, что хроническая гипоксия в результате ночного апноэ повышает риск клинически значимой потери ганглиозных клеток сетчатки [46]. В пользу теории гипоксии свидетельствует работа S. Onep о корреляции между глаукомой и храпом [51].

Кроме всего прочего, исследования J. Flammer также подчёркивают необходимость учета психологического фактора, достоверно повышающего уровень ВГД в условиях стресса. Авторы призывают принимать во внимание данный фактор у эмоционально лабильных пациентов, страдающих ГОН [34].

ГЛАУКОМА КАК НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

Современные исследования расширяют принятое ранее понятие о глаукомной нейропатии как о локальной дегенерации нервной ткани. Считается, что атрофия распространяется до колленчатого тела и центрального отдела зрительного анализатора [41]. Снижение активности митохондрий также свидетельствует о вовлечении в процесс других отделов центральной нервной системы [63]. ГОН имеет общие патофизиологические связи с другими неврологическими заболеваниями. Изначально патологический механизм возникает по типу ишемической ги-

поксии с высвобождением избыточного количества свободных радикалов, нейромедиаторов, фактора роста и фактора некроза опухоли, что в итоге вызывает апоптоз ганглиозных клеток [55]. В последних работах приводятся свидетельства взаимосвязи между глаукомой и болезнью Альцгеймера. У четверти пациентов с сенильной формой деменции выявлены нарушения светочувствительности сетчатки и патологическая экскавация диска зрительного нерва, характерные для ГОН [12, 13, 26].

Считается, что апоптоз ганглиозных клеток сетчатки является наиболее важным звеном в патогенезе глаукомной нейропатии. Запрограммированная гибель клеток, вероятно, имеет связь с нарушением как прямого, так и ретроградного аксонального транспорта на уровне головки зрительного нерва. Нарушение работы транспортных вакуолей может привести к ускорению гибели нервных клеток [53]. McKinnon было установлено, что повышенная концентрация нейротрофинов уменьшает естественную гибель нервных клеток, а также способствует повышению устойчивости этих клеток [48].

Значительная потеря ганглиозных клеток при глаукоме была отмечена в ряде характерных локаций. Эту особенность можно объяснить особым строением решётчатой пластинки, которая фиксирует нервные волокна при входе в зрительный нерв. Экспериментальные исследования на мышцах выявили особенности поведения нейроглии в условиях повышенного ВГД [59]. Так, происходит существенное снижение количества олигодендроцитов, основной функцией которых является миелинизация аксонов центральной нервной системы. В свою очередь, объем микроглии, которая состоит из фагоцитов, уничтожающих нервные клетки, увеличивается. Также был выявлен рост астроглии — нейроглиальных клеток, выполняющих опорную и разграничительную функции. Таким образом, понимание патофизиологии данного процесса позволяет рассматривать новые методы терапии ГОН путём устранения избыточного апоптоза ганглиозных клеток.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ГЛАУКОМЫ

В настоящее время установлена корреляция между риском развития глаукомы и отягощенным семейным анамнезом [10, 18, 21, 32]. По данным M. Shields, значительная доля случаев ПОУГ генетически обусловлена и составляет 21–50 %, а риск развития этого заболевания среди потом-

ков больных глаукомой в десять раз выше, чем среднепопуляционный. ГОН может быть унаследована по менделевскому типу, при котором болезнь бывает вызвана поломкой только одного гена, или неменделевскому, когда глаукома развивается благодаря сложной серии взаимодействий генетического материала [42]. E. Stone (1997) идентифицировал ген TIGR (trabecular-meshwork induced glucocorticoid response — индуцированный глюкокортикоидами ответ трабекулярной сети), наблюдая высокий уровень его экспрессии в культуре клеток трабекулярной сети после длительного воздействия дексаметазона [61]. В том же году R. Kubota обнаружил экспрессию гена в нормальной сетчатке человека и назвал его MYOC, а кодируемый им белок — миоцилин [45].

В настоящее время выявлено более 25 локусов в генотипе, отвечающих за развитие первичной открытоугольной глаукомы [10, 60]. 15 из них согласно HUGO gene nomenclature committee имеют обозначения GLC1A–GLC1O. Но только для 4 из них определены гены и описаны мутации: MYOC/TIGR (GLC1A, 1q24.3-q25.2), кодирующий белок миоцилин, OPTN (GLC1 E, 10 p14-p15), кодирующий белок оптиневрин, WDR36 (GLC1G, 5q22.1) и NTF4 (GLC1O, 19q13.33), кодирующий белок нейротрофин 4. Мутации в этих генах ответственны за развитие 2–20 % случаев глаукомы, а их носители имеют риск развития ПОУГ, варьирующий в течение жизни от 60 до 100 %.

Также были найдены локусы для пигментной глаукомы и синдрома пигментной дисперсии (PDS, 7q35-q36), врожденной глаукомы (GLC3A, 2p21-p22, ген цитохрома P4501 B1; GLC3B, 1p36; GLC3C, 14q24.3; GLC3D, 14q24, ген LTBP2), синдрома Ригера (RIEG1, 4q25-q26, ген — PITX2; RIEG2, 13q14), иридогониодисгенеза (IRID2, 4q25-q26, ген — PITX2; IGDA, 6q25, ген — FKHL7), врожденной онихоостеодисплазии (NPS, 9q34.1, ген — LMX1B) и множества других синдромов, в состав которых входит глаукома.

Кроме этого, несколькими исследователями была показана ассоциация полиморфизмов ряда генов с риском развития глаукомы. Так, например, известно об ассоциации полиморфизма в гене p53 (Arg72Pro) с развитием ПОУГ у китайцев. Было показано наличие ассоциации между наличием полиморфизма гена OPA1 и риском развития НТГ, и отсутствие таковой для ПОУГ.

Вероятно, в будущем одним из методов терапии глаукомы будет изменение генетического материала человека. Генетический материал клеток трабекулы и цилиарного тела возможно изменить путем заражения тканей глаза вирусными частицами с модифицированным генотипом (вирусные векторы). Исследования на животных показали эффективность данного метода лечения, при котором происходит модуляция генетического заболевания. Проводятся также исследования по инактивации гена миоцилина [32].

ГЛАУКОМА КАК ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

Согласно ряду исследований, глаукома может являться не только дистрофическим заболеванием, но и иммуногенным. По данным М. Cartwright, среди пациентов с нормотензивной глаукомой признаки аутоиммунного воспаления были обнаружены в 30 % случаев, а среди больных с ПОУГ — в 8 % [30]. Считается, что важную роль в развитии глаукомы играет фактор некроза опухоли (TNF- α), инициирующий запрограммированный клеточный апоптоз. Концентрация TNF- α в сетчатке и ДЗН коррелирует со скоростью гибели ганглиозных клеток при ГОН. Кроме того, предполагают, что под воздействием TNF- α происходит рост глиальных клеток, и это приводит к увеличению гидростатического давления и ишемии в клеточных культурах.

С другой стороны, есть данные, согласно которым TNF- α имеет нейропротекторную функцию. Его интравитреальное введение способствовало выживанию ганглиозных клеток сетчатки [63]. Увеличение количества TNF- α активирует секрецию металлопротеиназ, играющих роль в ремоделировании тканей, ангиогенезе, пролиферации, миграции и дифференциации клеток, апоптозе, сдерживании роста опухолей, расщеплении мембранных рецепторов, выбросе апоптозных лигандов, таких как TNF- α , а также в активации и деактивации хемокинов и цитокинов [62].

М. Schwartz предполагает, что Т-клетки иммунной системы являются посредниками в деструктивных процессах при местном иммунном ответе. Для активации Т-клеток необходима антигенная специфичность объекта-мишени [58]. Активированные Т-клетки участвуют в регулировании местного иммунного ответа, что необходимо для дозированного разрушения и удаления

материала, против которого и направлена иммунологическая реакция.

Ж. Kirpis исследовал реакцию аутоиммунных Т-клеток на сополимер I (синтетический антиген, Cop-1) — препарат, применяющийся в терапии рассеянного склероза. Считается, что терапевтический эффект Cop-1 связан со способностью регулировать местную воспалительную реакцию. Cop-1 — «универсальный антиген», способный вызывать слабую аутоактивацию Т-клеток, способных подавлять активность микроглии и макрофагов, снижая количество биологически активных веществ, активирующих апоптоз, и тем самым осуществляя нейропротекцию [43]. S. Bakalash повышал уровень ВГД в эксперименте на крысах, наблюдая за состоянием нервной ткани глаза в зависимости от активации Т-клеток. Большее повреждение зрительного нерва отмечалось в группе с неактивными Т-клетками [24]. Проведение клинических исследований Cop-1 на мышах с индуцированной ГОН позволило выявить значительное снижение скорости атрофии зрительного нерва [44, 56].

Глатиромера ацетат, синтетический олигопептид, также являющийся препаратом, тормозящим прогрессирование рассеянного склероза, действует аналогично Cop-1 [57]. Данный принцип возможно использовать как при болезнях центральной нервной системы, так и при патологиях зрительного нерва, в частности, при ПОУГ.

АТРОФИЯ ТРАБЕКУЛЯРНОЙ СЕТИ

Повышение ретенции трабекулярной сети традиционно считается основополагающим патогенетическим звеном в развитии глаукомы. Преждевременное старение ткани трабекулы и шлеммова канала приводит к снижению метаболической активности этих структур, накоплению токсических веществ и, как следствие, нарушению их функционирования. Такие заболевания, как болезнь Альцгеймера, Паркинсона, кардиомиопатии и другие болезни накопления вызывают подобные изменения в клетках-мишенях. Эти клетки являются высокодифференцированными, с медленным митотическим циклом. Под данные характеристики попадают нервная ткань и трабекулярная сеть.

Старение трабекулярной ткани с кумулятивным эффектом накопления токсических веществ приводит к изменению микросреды ткани, повышению экспрессии различных провоспалительных цитокинов, увеличению уровня активного

кислорода. Эти процессы приводят к свободно-радикальному перекисному окислению липидов. Развивающаяся реакция активирует синтез биологически активных веществ, инициирующих апоптоз. Общее количество клеток снижается, а концентрация продуктов распада возрастает. Это, в свою очередь, приводит к увеличению сопротивления и нарушению гидродинамики глаза [47, 65].

Исследования клеток трабекулярной сети выявили повреждение ДНК окислительными процессами у пациентов с глаукомой. При сравнении с группой контроля количество таких клеток было значительно выше в основной группе [50]. J. Valeriola также показал важнейшую роль трабекулярного апоптоза в патогенезе глаукомы [25]. Таким образом, процессы, приводящие к старению и апоптозу клеток трабекулярной сети, являются основными звеньями в патогенезе ГОН.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современные исследования позволяют считать глаукому многофакторным заболеванием. Поиск причины развития этой болезни не должен ограничиваться рамками офтальмопатологий. Возможно, в ряде случаев, глаукомная оптическая нейропатия является проявлением общего состояния организма. Традиционное представление о глаукоме, как о заболевании, вызванном высоким уровнем ВГД, является несколько упрощенным и неполным. Исследование сложного взаимодействия сосудистых, генетических, иммунологических и дегенеративных процессов можно считать целью дальнейших научных работ, которые позволят глубже понять причины и процессы, вызывающие необратимую слепоту и, как следствие, оказать помощь в поиске новых эффективных методов лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдеев Р. В., Александров А. С., Бакунина Н. А., Басинский А. С., Блюм Е. А., Брежнев А. Ю. и др. Первичная открытоугольная глаукома: в каком возрасте пациента и при какой длительности заболевания может наступить слепота. Медико-биологические проблемы жизнедеятельности. 2014; 12 (2): 74–84.
2. Авдеев Р. В., Александров А. С., Бакунина Н. А., Басинский А. С., Блюм Е. А., Брежнев А. Ю. и др. Предполагаемый возраст пациентов и период болезни для проведения интенсивных лечебно-профилактических манипуляций при первичной глаукоме. Офтальмология Восточная Европа. 2014; 22 (3): 60–71.
3. Авдеев Р. В., Александров А. С., Бакунина Н. А., Басинский А. С., Блюм Е. А., Брежнев А. Ю. и др. Прогнозирование продолжительности сроков заболевания и возраста пациентов с разными стадиями первичной открытоугольной глаукомы. Национальный журнал глаукома. 2014; 13 (2): 60–9.
4. Авдеев Р. В., Александров А. С., Бакунина Н. А., Басинский А. С., Блюм Е. А., Брежнев А. Ю. и др. Модель манифестирования и исходов первичной открытоугольной глаукомы. Клиническая медицина. 2014; 92 (12): 64–72.
5. Астахов Ю. С., Акопов Е. Л., Нефедова Д. М. Значение калиброметрии сосудов сетчатки при ретинотомографии в диагностике глаукомы псевдонормального давления. РМЖ. Клиническая офтальмология. 2008; 9 (4): 124.
6. Астахов Ю. С., Акопов Е. Л., Нефедова Д. М. Сосудистые факторы риска развития первичной открытоугольной глаукомы. РМЖ. Клиническая офтальмология. 2008; 9 (2): 68.
7. Астахов Ю. С., Джалишвили О. А. Современные направления в изучении гемодинамики глаза при глаукоме. Офтальмологический журнал. 1990; (3): 179.
8. Астахов Ю. С., Нефедова Д. М., Акопов Е. Л., Гозиев С. Д. Значение мигрени как фактора риска развития первичной открытоугольной глаукомы. Офтальмологические ведомости. 2010; 3 (2): 11–6.
9. Астахов Ю. С., Нефедова Д. М., Бируля И. В., Кадинская М. И. Исследование содержания эндотелина-1 у больных с мигренями. Офтальмологические ведомости. 2010; 3 (1): 11–5.
10. Астахов Ю. С., Рахманов В. В. Наследственность и глаукома. Офтальмологические ведомости. 2012; 4 (4): 51–7.
11. Еричев В. П., Козлова И. В., Макарова А. С., Цзинь Д. Особенности системной гемодинамики у больных первичной открытоугольной глаукомой, компенсированным внутриглазным давлением и нестабилизированным течением. Национальный журнал глаукома. 2013; 12 (3): 20–3.
12. Еричев В. П., Туманов В. П., Панюшкина Л. А. Глаукома и нейродегенеративные заболевания. Национальный журнал глаукома. 2012; 11 (1): 62–8.
13. Еричев В. П., Туманов В. П., Панюшкина Л. А., Федоров А. А. Сравнительный анализ морфологических изменений в зрительных центрах при первичной глаукоме и болезни Альцгеймера. Национальный журнал глаукома. 2014; 13 (3): 5–13.
14. Киселева О. А., Робустова О. В., Бессмертный А. М., Захарова Е. К., Авдеев Р. В. Распространенность первичной глаукомы у представителей разных рас и этнических групп в мире. Офтальмология. 2013; 10 (3): 5–8.
15. Киселева О. А., Робустова О. В., Бессмертный А. М., Захарова Е. К., Авдеев Р. В. Распространенность первичной глаукомы у представителей разных рас и этнических групп в России и странах СНГ. Офтальмология. 2013; 10 (4): 11–5.
16. Куроедов А. В., Брежнев А. Ю., Александров А. С. Как понизить уровень внутриглазного давления на 30 % у пациентов с глаукомой (обзор литературы). Военно-медицинский журнал. 2009; 330 (6): 40–6.

17. Куроедов А. В., Брежнев А. Ю., Александров А. С., Огородникова В. Ю. Принципы лечения начальной стадии глаукомы: хирургия против терапии (обзор литературы). Военно-медицинский журнал. 2011; 332 (5): 28–35.
18. Мотушук А. Е., Комарова Т. Ю., Грудина Н. А., Рахманов В. В., Мандельштам М. Ю., Астахов Ю. С. и др. Генетические варианты СYP1B1 и WDR36 у больных первичной врожденной и первичной открытоугольной глаукомой из Санкт-Петербурга. Генетика. 2009; 45 (12): 1659–67.
19. Онищенко А. Л., Колбаско А. В., Жилина Н. М., Захарова А. В., Власенко А. Е. Заболеваемость первичной глаукомой, ее гендерные особенности среди жителей крупного промышленного города Сибири. Офтальмология. 2014; 11 (4): 59–66.
20. Петров С. Ю. Целевой уровень внутриглазного давления в оценке гипотензивной эффективности антиглаукомных операций. Офтальмология. 2014; 11 (4): 4–9.
21. Рахманов В. В., Никитина Н. Я., Захарова Ф. М., Астахов Ю. С., Васильев В. Б., Голубков В. И. и др. Клинико-генетический анализ семейных форм первичной открытоугольной глаукомы. Медицинская генетика. 2005; 4 (6): 258.
22. Agarwal A. Gass' atlas of macular diseases. 5 ed. Amsterdam: Elsevier Saunders; 2012.
23. Anton A., Andrada M. T., Mujica V., Calle M. A., Portela J., Mayo A. Prevalence of primary open-angle glaucoma in a Spanish population: the Segovia study. Journal of glaucoma. 2004; 13 (5): 371–76.
24. Bakalash S., Kipnis J., Yoles E., Schwartz M. Resistance of retinal ganglion cells to an increase in intraocular pressure is immune-dependent. Investigative ophthalmology & visual science. 2002; 43 (8): 2648–53.
25. Baleriola J., Garcia-Feijoo J., Martinez-de-la-Casa J. M., Fernandez-Cruz A., de la Rosa E. J., Fernandez-Durango R. Apoptosis in the trabecular meshwork of glaucomatous patients. Molecular vision. 2008; 14: 1513–6.
26. Bayer A. U., Ferrari F., Erb C. High occurrence rate of glaucoma among patients with Alzheimer's disease. European neurology. 2002; 47 (3): 165–8.
27. Bonomi L., Marchini G., Marraffa M., Bernardi P., Morbio R., Varotto A. Vascular risk factors for primary open angle glaucoma: the Egna-Neumarkt Study. Ophthalmology. 2000; 107 (7): 1287–93.
28. Buhmann R. R., Quigley H. A., Barron Y., West S. K., Oliva M. S., Mmbaga B. B. Prevalence of glaucoma in a rural East African population. Investigative ophthalmology & visual science. 2000; 41 (1): 40–8.
29. Caprioli J., Coleman A. L., Blood Flow in Glaucoma D. Blood pressure, perfusion pressure, and glaucoma. American journal of ophthalmology. 2010; 149 (5): 704–12.
30. Cartwright M. J., Grajewski A. L., Friedberg M. L., Anderson D. R., Richards D. W. Immune-related disease and normal-tension glaucoma. A case-control study. Archives of ophthalmology. 1992; 110 (4): 500–2.
31. Cook C., Foster P. Epidemiology of glaucoma: what's new? Canadian journal of ophthalmology Journal canadien d'ophtalmologie. 2012; 47 (3): 223–6.
32. Demetriades A. M. Gene therapy for glaucoma. Current opinion in ophthalmology. 2011; 22 (2): 73–7.
33. Emre M., Orgul S., Haufschild T., Shaw S. G., Flammer J. Increased plasma endothelin-1 levels in patients with progressive open angle glaucoma. Br J Ophthalmol. 2005; 89 (1): 60–3.
34. Erb C., Thiel H. J., Flammer J. The psychology of the glaucoma patient. Current opinion in ophthalmology. 1998; 9 (2): 65–70.
35. Flammer J., Konieczka K., Flammer A. J. The primary vascular dysregulation syndrome: implications for eye diseases. The EPMA journal. 2013; 4 (1): 14.
36. Flammer J., Mozaffarieh M. What is the present pathogenetic concept of glaucomatous optic neuropathy? Survey of ophthalmology. 2007; 52 Suppl 2): S 162–73.
37. Foster P. J., Buhmann R., Quigley H. A., Johnson G. J. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. Br J Ophthalmol. 2002; 86 (2): 238–42.
38. Foster P. J., Johnson G. J. Glaucoma in China: how big is the problem? Br J Ophthalmol. 2001; 85 (11): 1277–82.
39. Graham S. L., Drance S. M. Nocturnal hypotension: role in glaucoma progression. Survey of ophthalmology. 1999; 43 Suppl 1: S10–16.
40. Graham S. L., Drance S. M., Wijsman K., Douglas G. R., Mikelberg F. S. Ambulatory blood pressure monitoring in glaucoma. The nocturnal dip. Ophthalmology. 1995; 102 (1): 61–9.
41. Gupta N., Yucel Y. H. Brain changes in glaucoma. European journal of ophthalmology. 2003; 13 Suppl 3: S32–35.
42. Johnson A. T., Drack A. V., Kwitek A. E., Cannon R. L., Stone E. M., Alward W. L. Clinical features and linkage analysis of a family with autosomal dominant juvenile glaucoma. Ophthalmology. 1993; 100 (4): 524–9.
43. Kipnis J., Schwartz M. Dual action of glatiramer acetate (Cop-1) in the treatment of CNS autoimmune and neurodegenerative disorders. Trends in molecular medicine. 2002; 8 (7): 319–23.
44. Kipnis J., Yoles E., Porat Z., Cohen A., Mor F., Sela M., et al. T cell immunity to copolymer 1 confers neuroprotection on the damaged optic nerve: possible therapy for optic neuropathies. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2000; 97 (13): 7446–51.
45. Kubota R., Noda S., Wang Y., Minoshima S., Asakawa S., Kudoh J., et al. A novel myosin-like protein (myocilin) expressed in the connecting cilium of the photoreceptor: molecular cloning, tissue expression, and chromosomal mapping. Genomics. 1997; 41 (3): 360–9.
46. Lin C. C., Hu C. C., Ho J. D., Chiu H. W., Lin H. C. Obstructive sleep apnea and increased risk of glaucoma: a population-based matched-cohort study. Ophthalmology. 2013; 120 (8): 1559–64.
47. Liton P. B., Challa P., Stinnett S., Luna C., Epstein D. L., Gonzalez P. Cellular senescence in the glaucomatous outflow pathway. Experimental gerontology. 2005; 40 (8–9): 745–8.

48. McKinnon S.J. Glaucoma, apoptosis, and neuroprotection. *Current opinion in ophthalmology*. 1997; 8 (2): 28–37.
49. Mojon D.S., Hess C.W., Goldblum D., Fleischhauer J., Koerner F., Bassetti C., et al. High prevalence of glaucoma in patients with sleep apnea syndrome. *Ophthalmology*. 1999; 106 (5): 1009–12.
50. Mozaffarieh M., Grieshaber M.C., Orgul S., Flammer J. The potential value of natural antioxidative treatment in glaucoma. *Survey of ophthalmology*. 2008; 53 (5): 479–505.
51. Onen S.H., Mouriaux F., Berramdane L., Dascotte J.C., Kulik J.F., Rouland J.F. High prevalence of sleep-disordered breathing in patients with primary open-angle glaucoma. *Acta ophthalmologica Scandinavica*. 2000; 78 (6): 638–41.
52. Pache M., Flammer J. A sick eye in a sick body? Systemic findings in patients with primary open-angle glaucoma. *Survey of ophthalmology*. 2006; 51 (3): 179–212.
53. Quigley H.A., Addicks E.M., Green W.R., Maumenee A.E. Optic nerve damage in human glaucoma. II. The site of injury and susceptibility to damage. *Archives of ophthalmology*. 1981; 99 (4): 635–49.
54. Quigley H.A., Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol*. 2006; 90 (3): 262–7.
55. Ritch R. Neuroprotection: is it already applicable to glaucoma therapy? *Current opinion in ophthalmology*. 2000; 11 (2): 78–84.
56. Schori H., Kipnis J., Yoles E., WoldeMussie E., Ruiz G., Wheeler L.A., et al. Vaccination for protection of retinal ganglion cells against death from glutamate cytotoxicity and ocular hypertension: implications for glaucoma. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2001; 98 (6): 3398–3403.
57. Schwartz M. Modulating the immune system: a vaccine for glaucoma? *Canadian journal of ophthalmology Journal canadien d'ophtalmologie*. 2007; 42 (3): 439–441.
58. Schwartz M. Neurodegeneration and neuroprotection in glaucoma: development of a therapeutic neuroprotective vaccine: the Friedenwald lecture. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2003; 44 (4): 1407–11.
59. Son J.L., Soto I., Oglesby E., Lopez-Roca T., Pease M.E., Quigley H.A., et al. Glaucomatous optic nerve injury involves early astrocyte reactivity and late oligodendrocyte loss. *Glia*. 2010; 58 (7): 780–9.
60. Stoilova D., Child A., Trifan O.C., Crick R.P., Coakes R.L., Sarfarazi M. Localization of a locus (GLC1B) for adult-onset primary open angle glaucoma to the 2cen-q13 region. *Genomics*. 1996; 36 (1): 142–50.
61. Stone E.M., Fingert J.H., Alward W.L., Nguyen T.D., Polansky J.R., Sunden S.L., et al. Identification of a gene that causes primary open angle glaucoma. *Science*. 1997; 275 (5300): 668–70.
62. Vohra R., Tsai J.C., Kolko M. The role of inflammation in the pathogenesis of glaucoma. *Survey of ophthalmology*. 2013; 58 (4): 311–20.
63. Wein F.B., Levin L.A. Current understanding of neuroprotection in glaucoma. *Current opinion in ophthalmology*. 2002; 13 (2): 61–7.
64. Wilson M.R., Hertzmark E., Walker A.M., Childs-Shaw K., Epstein D.L. A case-control study of risk factors in open angle glaucoma. *Archives of ophthalmology*. 1987; 105 (8): 1066–71.
65. Yu A.L., Birke K., Moriniere J., Welge-Lussen U. TGF- β 2 induces senescence-associated changes in human trabecular meshwork cells. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2010; 51 (11): 5718–23.

REFERENCES

1. Avdeev R.V., Aleksandrov A.S., Bakunina N.A., Basinskiy A.S., Blyum E.A., Brezhnev A.Yu. i dr. Pervichnaya otkrytougol'naya glaukoma: v kakom vozraste patsienta i pri kakoy dlitel'nosti zabolevaniya mozhet nastupit' slepota [Primary open-angle glaucoma: at what age of the patient and at what duration of the disease can lead to blindness]. *Mediko-biologicheskie problemy zhiznedeyatel'nosti*. 2014; 12 (2): 74–84. (in Russian).
2. Avdeev R.V., Aleksandrov A.S., Bakunina N.A., Basinskiy A.S., Blyum E.A., Brezhnev A.Yu. i dr. Predpolagaemyy vozrast patsientov i period bolezni dlya provedeniya intensivnykh lecheno-profilakticheskikh manipulyatsiy pri pervichnoy glaukome [The estimated age of the patients and the duration of the illness for intensive preventive and curative manipulations in primary glaucoma]. *Oftal'mologiya Vostochnaya Evropa*. 2014; 22 (3): 60–71. (in Russian).
3. Avdeev R.V., Aleksandrov A.S., Bakunina N.A., Basinskiy A.S., Blyum E.A., Brezhnev A.Yu. i dr. Prognozirovaniye prodolzhitel'nosti srokov zabolevaniya i vozrasta patsientov s raznymi stadiyami pervichnoy otkrytougol'noy glaukomy [Prediction of duration of disease and age of patients with different stages of primary open-angle glaucoma]. *Natsional'nyy zhurnal glaukoma*. 2014; 13 (2): 60–9. (in Russian).
4. Avdeev R.V., Aleksandrov A.S., Bakunina N.A., Basinskiy A.S., Blyum E.A., Brezhnev A.Yu. i dr. Model' manifestirovaniya i iskhodov pervichnoy otkrytougol'noy glaukomy [Model manifestirovaniya and outcomes of primary open-angle glaucoma]. *Klinicheskaya meditsina*. 2014; 92 (12): 64–72. (in Russian).
5. Astakhov Yu.S., Akopov E.L., Nefedova D.M. Znachenie kalibrometrii sosudov setchatki pri retinotomografii v diagnostike glaukomy psevdonormal'nogo davleniya [The value of calipatria vessels of the retina when retinal tomography in the diagnosis of glaucoma normal pressure]. *RMZh. Klinicheskaya oftal'mologiya*. 2008; 9 (4): 124. (in Russian).
6. Astakhov Yu.S., Akopov E.L., Nefedova D.M. Sosudistye faktory riska razvitiya pervichnoy otkrytougol'noy glaukomy [Vascular risk factors for primary open-angle glaucoma]. *RMZh. Klinicheskaya oftal'mologiya*. 2008; 9 (2): 68. (in Russian).
7. Astakhov Yu.S., Dzhaliashvili O.A. Sovremennye napravleniya v izuchenii gemodinamiki glaza pri glaukome [Modern trends in the study of hemodynamics of eyes with glaucoma]. *Oftal'mologicheskiy zhurnal*. 1990; (3): 179. (in Russian).

8. Astakhov Yu. S., Nefedova D. M., Akopov E. L., Goziev S. D. Znachenie migreni kak faktora riska razvitiya pervichnoy otkrytougol'noy glaukomy [The value of migraine as a risk factor for development of primary open-angle glaucoma]. *Oftal'mologicheskie vedomosti*. 2010; 3 (2): 11–6. (in Russian).
9. Astakhov Yu. S., Nefedova D. M., Birulya I. V., Kadinskaya M. I. Issledovanie sodержaniya endotelina-1 u bol'nykh s migrenyami [Study the content of endothelin-1 in patients with migraines]. *Oftal'mologicheskie vedomosti*. 2010; 3 (1): 11–5. (in Russian).
10. Astakhov Yu. S., Rakhmanov V. V. Nasledstvennost' i glaukoma [Heredity and glaucoma]. *Oftal'mologicheskie vedomosti*. 2012; 4(4): 51–7. (in Russian).
11. Erichev V. P., Kozlova I. V., Makarova A. S., Tszin' D. Osobennosti sistemnoy gemodinamiki u bol'nykh pervichnoy otkrytougol'noy glaukomy, kompensirovannym vnutriglaznym davleniem i nestabilizirovannym techeniem [Features of systemic hemodynamics in patients with primary open-angle glaucoma, compensated intraocular pressure and stabilized over]. *Natsional'nyy zhurnal glaukoma*. 2013; 12 (3): 20–3. (in Russian).
12. Erichev V. P., Tumanov V. P., Panyushkina L. A. Glaukoma i neyrodegenerativnye zabolovaniya [Glaucoma and neurodegenerative diseases]. *Natsional'nyy zhurnal glaukoma*. 2012; 11 (1): 62–8. (in Russian).
13. Erichev V. P., Tumanov V. P., Panyushkina L. A., Fedorov A. A. Sravnitel'nyy analiz morfologicheskikh izmeneniy v zritel'nykh tsentrakh pri pervichnoy glaukome i bolezni Al'tsgeymera [Comparative analysis of morphological changes in the optic centers in primary glaucoma and Alzheimer's disease]. *Natsional'nyy zhurnal glaukoma*. 2014; 13 (3): 5–13. (in Russian).
14. Kiseleva O. A., Robustova O. V., Bessmertnyy A. M., Zakharova E. K., Avdeev R. V. Rasprostranennost' pervichnoy glaukomy u predstaviteley raznykh ras i etnicheskikh grupp v mire [The prevalence of primary glaucoma in representatives of different races and ethnic groups in the world]. *Oftal'mologiya*. 2013; 10 (3): 5–8. (in Russian).
15. Kiseleva O. A., Robustova O. V., Bessmertnyy A. M., Zakharova E. K., Avdeev R. V. Rasprostranennost' pervichnoy glaukomy u predstaviteley raznykh ras i etnicheskikh grupp v Rossii i stranakh SNG [The prevalence of primary glaucoma in representatives of different races and ethnic groups in Russia and the CIS]. *Oftal'mologiya*. 2013; 10 (4): 11–5. (in Russian).
16. Kuroedov A. V., Brezhnev A. Yu., Aleksandrov A. S. Kak ponizit' uroven' vnutriglaznogo davleniya na 30% u patsientov s glaukomy [How to lower the level of intraocular pressure by 30% in patients with glaucoma] (obzor literatury). *Voenno-meditsinskiy zhurnal*. 2009; 330 (6): 40–6. (in Russian).
17. Kuroedov A. V., Brezhnev A. Yu., Aleksandrov A. S., Ogorodnikova V. Yu. Printsipy lecheniya nachal'noy stadii glaukomy: khirurgiya protiv terapii [Principles of treatment the initial stage of glaucoma: surgery vs. therapy] (obzor literatury). *Voenno-meditsinskiy zhurnal*. 2011; 332 (5): 28–35. (in Russian).
18. Motushchuk A. E., Komarova T. Yu., Grudinina N. A., Rakhmanov V. V., Mandel'shtam M. Yu., Astakhov Yu. S. i dr. Geneticheskie varianty CYP1B1 i WDR36 u bol'nykh pervichnoy vrozhdennoy i pervichnoy otkrytougol'noy glaukomy iz Sankt-Peterburga [Genetic variants of CYP1B1 and WDR36 in patients with primary congenital and primary open-angle glaucoma from St. Petersburg]. *Genetika*. 2009; 45 (12): 1659–67. (in Russian).
19. Onishchenko A. L., Kolbasko A. V., Zhilina N. M., Zakharova A. V., Vlasenko A. E. Zabolevaemost' pervichnoy glaukomy, ee gendernye osobennosti sredi zhiteley krupnogo promyshlennogo goroda Sibiri [The incidence of primary glaucoma, gender aspects among residents of large industrial cities of Siberia]. *Oftal'mologiya*. 2014; 11 (4): 59–66. (in Russian).
20. Petrov S. Yu. Tselevoy uroven' vnutriglaznogo davleniya v otsenke gipotenzivnoy effektivnosti antiglaukomnykh operatsiy [The target level of intraocular pressure in the evaluation of antihypertensive efficacy of glaucoma surgery]. *Oftal'mologiya*. 2014; 11 (4): 4–9. (in Russian).
21. Rakhmanov V. V., Nikitina N. Ya., Zakharova F. M., Astakhov Yu. S., Vasil'yev V. B., Golubkov V. I. i dr. Kliniko-geneticheskiy analiz semeynykh form pervichnoy otkrytougol'noy glaukomy [Clinical and genetic analysis of a familial form of primary open-angle glaucoma]. *Meditinskaya genetika*. 2005; 4 (6): 258. (in Russian).
22. Agarwal A. Gass' atlas of macular diseases. 5 ed. Amsterdam: Elsevier Saunders; 2012.
23. Anton A., Andrada M. T., Mujica V., Calle M. A., Portela J., Mayo A. Prevalence of primary open-angle glaucoma in a Spanish population: the Segovia study. *Journal of glaucoma*. 2004; 13 (5): 371–76.
24. Bakalash S., Kipnis J., Yoles E., Schwartz M. Resistance of retinal ganglion cells to an increase in intraocular pressure is immune-dependent. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2002; 43 (8): 2648–53.
25. Baleriola J., Garcia-Feijoo J., Martinez-de-la-Casa J. M., Fernandez-Cruz A., de la Rosa E. J., Fernandez-Durango R. Apoptosis in the trabecular meshwork of glaucomatous patients. *Molecular vision*. 2008; 14: 1513–6.
26. Bayer A. U., Ferrari F., Erb C. High occurrence rate of glaucoma among patients with Alzheimer's disease. *European neurology*. 2002; 47 (3): 165–8.
27. Bonomi L., Marchini G., Marraffa M., Bernardi P., Morbio R., Varotto A. Vascular risk factors for primary open angle glaucoma: the Egna-Neumarkt Study. *Ophthalmology*. 2000; 107 (7): 1287–93.
28. Buhrmann R. R., Quigley H. A., Barron Y., West S. K., Oliva M. S., Mmbaga B. B. Prevalence of glaucoma in a rural East African population. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2000; 41 (1): 40–8.
29. Caprioli J., Coleman A. L., Blood Flow in Glaucoma D. Blood pressure, perfusion pressure, and glaucoma. *American journal of ophthalmology*. 2010; 149 (5): 704–12.
30. Cartwright M. J., Grajewski A. L., Friedberg M. L., Anderson D. R., Richards D. W. Immune-related disease and normal-tension glaucoma. A case-control study. *Archives of ophthalmology*. 1992; 110 (4): 500–2.

31. Cook C., Foster P. Epidemiology of glaucoma: what's new? Canadian journal of ophthalmology Journal canadien d'ophtalmologie. 2012; 47 (3): 223–6.
32. Demetriades A. M. Gene therapy for glaucoma. Current opinion in ophthalmology. 2011; 22 (2): 73–7.
33. Emre M., Orgul S., Haufschild T., Shaw S.G., Flammer J. Increased plasma endothelin-1 levels in patients with progressive open angle glaucoma. Br J Ophthalmol. 2005; 89 (1): 60–3.
34. Erb C., Thiel H.J., Flammer J. The psychology of the glaucoma patient. Current opinion in ophthalmology. 1998; 9 (2): 65–70.
35. Flammer J., Konieczka K., Flammer A.J. The primary vascular dysregulation syndrome: implications for eye diseases. The EPMA journal. 2013; 4 (1): 14.
36. Flammer J., Mozaffarieh M. What is the present pathogenetic concept of glaucomatous optic neuropathy? Survey of ophthalmology. 2007; 52 Suppl 2): S 162–73.
37. Foster P. J., Buhrmann R., Quigley H. A., Johnson G. J. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. Br J Ophthalmol. 2002; 86 (2): 238–42.
38. Foster P. J., Johnson G. J. Glaucoma in China: how big is the problem? Br J Ophthalmol. 2001; 85 (11): 1277–82.
39. Graham S. L., Drance S. M. Nocturnal hypotension: role in glaucoma progression. Survey of ophthalmology. 1999; 43 Suppl 1: S10–16.
40. Graham S. L., Drance S. M., Wijsman K., Douglas G. R., Mikelberg F. S. Ambulatory blood pressure monitoring in glaucoma. The nocturnal dip. Ophthalmology. 1995; 102 (1): 61–9.
41. Gupta N., Yucel Y. H. Brain changes in glaucoma. European journal of ophthalmology. 2003; 13 Suppl 3: S32–35.
42. Johnson A. T., Drack A. V., Kwitek A. E., Cannon R. L., Stone E. M., Alward W. L. Clinical features and linkage analysis of a family with autosomal dominant juvenile glaucoma. Ophthalmology. 1993; 100 (4): 524–9.
43. Kipnis J., Schwartz M. Dual action of glatiramer acetate (Cop-1) in the treatment of CNS autoimmune and neurodegenerative disorders. Trends in molecular medicine. 2002; 8 (7): 319–23.
44. Kipnis J., Yoles E., Porat Z., Cohen A., Mor F., Sela M., et al. T cell immunity to copolymer 1 confers neuroprotection on the damaged optic nerve: possible therapy for optic neuropathies. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2000; 97 (13): 7446–51.
45. Kubota R., Noda S., Wang Y., Minoshima S., Asakawa S., Kudoh J., et al. A novel myosin-like protein (myocilin) expressed in the connecting cilium of the photoreceptor: molecular cloning, tissue expression, and chromosomal mapping. Genomics. 1997; 41 (3): 360–9.
46. Lin C. C., Hu C. C., Ho J. D., Chiu H. W., Lin H. C. Obstructive sleep apnea and increased risk of glaucoma: a population-based matched-cohort study. Ophthalmology. 2013; 120 (8): 1559–64.
47. Liton P. B., Challa P., Stinnett S., Luna C., Epstein D. L., Gonzalez P. Cellular senescence in the glaucomatous outflow pathway. Experimental gerontology. 2005; 40 (8–9): 745–8.
48. McKinnon S. J. Glaucoma, apoptosis, and neuroprotection. Current opinion in ophthalmology. 1997; 8 (2): 28–37.
49. Mojon D. S., Hess C. W., Goldblum D., Fleischhauer J., Koerner F., Bassetti C., et al. High prevalence of glaucoma in patients with sleep apnea syndrome. Ophthalmology. 1999; 106 (5): 1009–12.
50. Mozaffarieh M., Grieshaber M. C., Orgul S., Flammer J. The potential value of natural antioxidative treatment in glaucoma. Survey of ophthalmology. 2008; 53 (5): 479–505.
51. Onen S. H., Mouriaux F., Berramdane L., Dascotte J. C., Kulik J. F., Rouland J. F. High prevalence of sleep-disordered breathing in patients with primary open-angle glaucoma. Acta ophthalmologica Scandinavica. 2000; 78 (6): 638–41.
52. Pache M., Flammer J. A sick eye in a sick body? Systemic findings in patients with primary open-angle glaucoma. Survey of ophthalmology. 2006; 51 (3): 179–212.
53. Quigley H. A., Addicks E. M., Green W. R., Maumenee A. E. Optic nerve damage in human glaucoma. II. The site of injury and susceptibility to damage. Archives of ophthalmology. 1981; 99 (4): 635–49.
54. Quigley H. A., Broman A. T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. Br J Ophthalmol. 2006; 90 (3): 262–7.
55. Ritch R. Neuroprotection: is it already applicable to glaucoma therapy? Current opinion in ophthalmology. 2000; 11 (2): 78–84.
56. Schori H., Kipnis J., Yoles E., WoldeMussie E., Ruiz G., Wheeler L. A., et al. Vaccination for protection of retinal ganglion cells against death from glutamate cytotoxicity and ocular hypertension: implications for glaucoma. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2001; 98 (6): 3398–3403.
57. Schwartz M. Modulating the immune system: a vaccine for glaucoma? Canadian journal of ophthalmology Journal canadien d'ophtalmologie. 2007; 42 (3): 439–441.
58. Schwartz M. Neurodegeneration and neuroprotection in glaucoma: development of a therapeutic neuroprotective vaccine: the Friedenwald lecture. Investigative ophthalmology & visual science. 2003; 44 (4): 1407–11.
59. Son J. L., Soto I., Oglesby E., Lopez-Roca T., Pease M. E., Quigley H. A., et al. Glaucomatous optic nerve injury involves early astrocyte reactivity and late oligodendrocyte loss. Glia. 2010; 58 (7): 780–9.
60. Stoilova D., Child A., Trifan O. C., Crick R. P., Coakes R. L., Sarfarazi M. Localization of a locus (GLC1B) for adult-onset primary open angle glaucoma to the 2cen-q13 region. Genomics. 1996; 36 (1): 142–50.
61. Stone E. M., Fingert J. H., Alward W. L., Nguyen T. D., Polansky J. R., Sunden S. L., et al. Identification of a gene that causes primary open angle glaucoma. Science. 1997; 275 (5300): 668–70.
62. Vohra R., Tsai J. C., Kolko M. The role of inflammation in the pathogenesis of glaucoma. Survey of ophthalmology. 2013; 58 (4): 311–20.

63. Wein F. B., Levin L. A. Current understanding of neuroprotection in glaucoma. *Current opinion in ophthalmology*. 2002; 13 (2): 61–7.
64. Wilson M. R., Hertzmark E., Walker A. M., Childs-Shaw K., Epstein D. L. A case-control study of risk factors in open angle glaucoma. *Archives of ophthalmology*. 1987; 105 (8): 1066–71.
65. Yu A. L., Birke K., Moriniere J., Welge-Lüssen U. TGF- β 2 induces senescence-associated changes in human trabecular meshwork cells. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2010; 51 (11): 5718–23.

Сведения об авторах:

Петров Сергей Юрьевич — к. м. н., старший научный сотрудник отдела глаукомы. ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней». 119021, Москва, ул. Россолимо, д. 11 А. E-mail: post@glaucomajournal.ru.

Фокина Наталья Дмитриевна — к. м. н., доцент. Кафедра глазных болезней. ГОУ ВПО Первого МГМУ им. И. М. Сеченова Минздравсоцразвития России. 119021, Москва, ул. Россолимо, д. 11 А. E-mail: info@eyeacademy.ru.

Шерстнева Людмила Валентиновна — к. м. н., доцент. Кафедра глазных болезней. ГОУ ВПО Первого МГМУ им. И. М. Сеченова Минздравсоцразвития России. 119021, Москва, ул. Россолимо, д. 11 А. E-mail: info@eyeacademy.ru.

Вострухин Сергей Викторович — врач-офтальмолог, аспирант. ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней». 119021, Москва, ул. Россолимо, д. 11 А. E-mail: amphitriion198@mail.ru.

Сафонова Дарья Максимовна — врач-офтальмолог, аспирант. ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней». 119021, Москва, ул. Россолимо, д. 11 А. E-mail: dmsafonova@gmail.com.

Petrov Sergey Yuryevich — Ph. D., Senior research associate of the Glaucoma Department. Scientific Research Institute of Eye Diseases. 119021, Moscow, Rossolimo St., 11 A. E-mail: post@glaucomajournal.ru.

Fokina Natal'ya Dmitrievna — Ph. D., docent. Eye diseases department of I. M. Sechenov First Moscow State Medical University. 119021, Moscow, Rossolimo St., 11 A. E-mail: info@eyeacademy.ru.

Sherstneva Lyudmila Vladimirovna — Ph. D., docent. Eye diseases department of I. M. Sechenov First Moscow State Medical University. 119021, Moscow, Rossolimo St., 11 A. E-mail: info@eyeacademy.ru.

Vostruhin Sergey Viktorovich — post-graduate student. Scientific Research Institute of Eye Diseases. 119021, Moscow, Rossolimo St., 11 A. E-mail: amphitriion198@mail.ru.

Safonova Dar'ya Maksimovna — post-graduate student. Scientific Research Institute of Eye Diseases. 119021, Moscow, Rossolimo St., 11 A. E-mail: dmsafonova@gmail.com.