

ОГЛЯДИ, ДИСКУСІЇ, ОБМІН ДОСВІДОМ, ХРОНІКА, ЮВІЛЕЇ, ІНФОРМАЦІЯ

П. А. Бездетко

Харьковский национальный медицинский университет МЗ Украины
– г. Харьков, Украина

УДК: 617.741-089.87

ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНЫЙ СИНДРОМ

Псевдоэксфолиативный синдром относится к распространенной патологии, создающей неблагоприятный фон для развития целого ряда глазных заболеваний, наиболее тяжелым из которых является псевдоэксфолиативная глаукома. На земном шаре насчитывается до 70 млн людей, страдающих данным синдромом, а псевдоэксфолиативная глаукома по праву считается одной из наиболее тяжелых, плохо поддающихся лечению форм глаукомы. В работе представлены сведения как о системных, так и об офтальмологических проявлениях псевдоэксфолиативного синдрома. Представлены современные классификации офтальмологических проявлений псевдоэксфолиативного синдрома и основные направления медикаментозной и хирургической коррекции осложнений псевдоэксфолиативного синдрома.

Ключевые слова: *псевдоэксфолиативный синдром, псевдоэксфолиативная глаукома, медикаментозное лечение, хирургическая коррекция осложнений.*

Псевдоэксфолиативный синдром (ПЭС) относится к распространенной патологии, создающей неблагоприятный фон для развития целого ряда глазных заболеваний [12, 22, 46, 47, 48, 50], наиболее тяжелым из которых является псевдоэксфолиативная глаукома (ПЭГ). По данным R. Ritch [28, 29, 30, 31], на земном шаре насчитывается до 70 млн людей, страдающих данным синдромом. Надо иметь в виду, что ПЭС распространен в два раза чаще, чем его удается обнаружить. В 100 хрусталиках, удаленных интракапсулярно у 98 больных, ПЭС материал был обнаружен в 33%, в то время как накануне операции только у половины были выявлены признаки ПЭС [13, 14, 15]. U. Krause провел посмертное исследование 100 глаз 50 больных старше 70 лет и обнаружил, что ПЭС можно было выявить в 12% при световой микроскопии и только в 3% – при исследовании с щелевой лампой [52, 54].

Точная причина псевдоэксфолиативного синдрома остается неизвестной. Возможные предрасполагающие факторы включают воздействие ультрафиолетовых лучей, в том числе диетические факторы. Семейная агрегация показывает, что псевдоэксфолиативный синдром имеет генетический компонент. Недавние исследования показали, что ПЭС синдром связан с изменениями в лизил оксидазы-подобным

белком гена-1 (LOXL1) на человеческой хромосоме 15 (15q24-25). Ген продукт LOXL1 участвует в модификации волокон эластина. Было установлено два конкретных варианта аллелей LOXL1, связанных с псевдоэксфолиативным синдромом. Лица, гомозиготные по любой из этих аллелей, имеют в 700 раз больший риск развития ПЭС. Предварительный анализ связи выделил три предполагаемых локуса генов: 2p16, 2q35-36 и 3q13-q21.

Псевдоэксфолиативный синдром – преимущественно расстройство пожилых людей и одинаково влияет как на мужчин, так и на женщин. Хотя он был описан у пациентов в возрасте 17 лет, это – редкое заболевание среди лиц моложе 40 лет. Средний возраст начала этого заболевания колеблется в пределах 60–70 лет, а также и распространенность увеличивается с возрастом.

ПЭС – заболевание системное, характеризующееся наличием эксфолиативного материала серовато-белого цвета, откладывающегося в тканях глаза и других органов. Впервые J. Linberg в 1917 г. [18] описал чешуйки серовато-белого цвета по краю зрачка у 50% больных с хронической глаукомой, а A. Vogt [40] назвал этот процесс эксфолиативным, возникающим в результате отшелушивания капсулы зонулярной пластинки, и связал

его с капсулярной глаукомой. Термин «псевдоэкффолиативный» был предложен G. Dvorak-Theobald в 1954 г. [1] Позднее появились такие термины, как сенильная увеальная эксфолиация, сенильный эксфолиативный синдром, фибриллопатия эпителиокапсулярис, серые аппликации, окулярный эластоз, эксфолиативный синдром базальной мембраны.

A. Vogt [40] впервые связал псевдоэкффолиативный синдром с глаукомой; R. Sampaolesi (1959) [43] выявил нарушение гематоофтальмического барьера при ПЭС; A. Tarkkanen (1962) обратил внимание на вовлечение в процесс цилиарных отростков; A. Garner, R. Alexander [3] обнаружили отложение материала ПЭС на зональных связках. Терминология для определения глаукомы в глазу с псевдоэкффолиациями также многочисленна: «капсулярная глаукома», «эксфолиативная глаукома», «псевдоэксфолиативная глаукома».

Большое внимание уделяется изучению эксфолиативного материала (ЭМ). ЭМ продуцируется и накапливается в тканях глаза и висцеральных органов вследствие связанного с возрастом изменения экстрацеллюлярного матрикса при ПЭС. Отложения ЭМ в экстрацеллюлярном матриксе затрудняют транскапиллярный обмен и служат причиной нарушения гемодинамики в микроциркуляторном русле, что приводит к возникновению ишемии и гипоксии пораженного органа. При помощи гистохимических и биохимических методов ЭМ был обнаружен в виде бляшек в рыхлом экстрацеллюлярном матриксе кожи, слизистых оболочках, соединительной ткани и в стенках кровеносных сосудов. A. Ringvold [27] установил, что эксфолиации относятся к амилоидной субстанции и состоят из микрофибрилл толщиной 8–10 нм. В ЭМ обнаружен эластин, фитронектин, гепарина сульфат, хондроитина сульфат, амилоид P, фибриллин. Основным компонентом ЭМ считают фибриллин-1. S. Janciauskiene с соавт. [5] выявили биохимическую идентичность амилоида, встречающегося при болезни Альцгеймера, и амилоида – при ПЭС. Некоторые авторы придерживаются концепции эластога, согласно которой ЭМ представляет собой эластиновые микрофибриллярные структуры, продуцируемые различными клетками тканей глаза: эндотелием сосудов, трабекулярного аппарата, Шлеммова канала, роговицы, передней капсулы хрусталика, цилиарного тела и радужки, фиброцитами юкстаканаликулярной ткани, стромы радужки и конъюнктивы.

До начала 90-х годов ПЭС рассматривался преимущественно как поражение переднего отрезка глаза. Ситуация изменилась, когда отложения псевдоэкффолиативного материала (ПЭМ) были обнаружены в ряде экстраокулярных структур. Это определило целое направление исследований, посвященных изучению взаимосвязи ПЭС и патологии других органов. Было высказано предположение о системном характере процесса – «общебиологической проблеме первого

порядка, в центре которой находятся офтальмологи». Основой для подобной гипотезы послужили работы U. Schlötzer-Schrehardt и B.W. Streeten с соавт. [35, 36, 37], в которых при помощи электронной микроскопии было установлено наличие аналогичных отложений в различных висцеральных органах: сердце, легкие, печень, почки, желчный пузырь и мозговые оболочки. Позднее это было подтверждено иммуногистохимическими методами с использованием специфических маркеров для ЭМ. Отложения обнаруживались преимущественно в интерстициальных фиброваскулярных соединительнотканых структурах, в непосредственном контакте с эластическими и коллагеновыми волокнами, фибробластами и стенками кровеносных сосудов. Источником ЭМ, по мнению авторов, могут служить фибробласты соединительной ткани, клетки гладкой и поперечнополосатой мускулатуры, кардиомиоциты. Показано ультраструктурное сходство обнаруживаемого материала с ЭМ внутриглазной локализации [8, 9, 42].

L. Repo и соавт. [26] установлено, что среди пациентов с преходящими нарушениями мозгового кровообращения в анамнезе ПЭС встречается более чем в 40%, что в два раза превышает показатель в соответствующей по возрасту общей популяции. Изучение церебральной гемодинамики у пациентов с псевдоэксфолиативной глаукомой позволило выявить у них снижение скорости мозгового кровотока и увеличение сопротивления в средней мозговой артерии. Показатели максимальной систолической скорости, конечной диастолической скорости были статистически достоверно снижены, а индекс резистентности, напротив, повышен по сравнению с контрольной группой. При использовании магнитно-резонансной томографии косвенные признаки ишемических изменений головного мозга у больных с ПЭС в сочетании с глаукомой или без нее обнаружены чаще, чем в соответствующей по возрастно-половой структуре группе сравнения (93,7–95,2% против 55,5%). Отмечается положительная корреляция ПЭС и болезни Альцгеймера. Последняя представляет собой разновидность церебрального амилоидоза, решающую роль в патогенезе которого играет избыточное накопление в тканях мозга патологического белка-амилоида. Доказано, что у пациентов с данным заболеванием ПЭС встречается достоверно чаще, чем в контрольной группе. Предполагается, что подобная корреляция связана с общностью патоморфологических и патогенетических характеристик обоих заболеваний. Доля лиц с наличием ПЭС составила 34,8%, у лиц с болезнью Альцгеймера – около 20%, в общей популяции данного региона исследования показатель не превышал 4,8%. Высказываются предположения, что исследования переднего отрезка глаза могут оказаться полезными в ранней диагностике болезни Альцгеймера. Изучена распространенность ПЭС среди

пациентов, страдающих деменцией и когнитивными расстройствами. В группе с преимущественно сосудистой этиологией заболеваний (преходящие нарушения мозгового кровообращения, инсульты, инфаркты мозга и т.п.) ПЭС и заболевания сердечно-сосудистой системы [6]. Основные исследования в данном направлении касаются преимущественно взаимосвязи ПЭС с сосудистыми нарушениями. В широко известном исследовании австралийских офтальмологов «Blue Mountains Eye Study» (1997) было показано, что присутствие псевдоэксфолиаций коррелирует с наличием у пациентов артериальной гипертензии, стенокардии, инфарктов миокарда или инсультов в анамнезе. К. Psilas с соавт. обнаружили существенно более низкую частоту синдрома при наличии диабетической ретинопатии, особенно пролиферативной. Эти данные нашли подтверждение в работе А. Konstas [10], показавшего, что сахарный диабет среди пациентов, направленных для хирургического лечения псевдоэксфолиативной глаукомы, встречается реже, чем среди аналогичной группы страдающих первичной открытоугольной глаукомой. В нескольких исследованиях отмечена положительная корреляция ПЭС с сенсоневральной глухотой, связанной с поражением Кортиевого органа. Значительно большая (в сравнении с контролем) доля лиц с ПЭС имеет нарушения функции слуха (73,7–87%). Таким образом, ПЭС определяет группу риска развития целого ряда неврологических и сосудистых поражений.

Глаз является одним из наиболее изученных локализаций манифестации патологического процесса. Установлено, что ПЭС поражает оба глаза, однако клиническое проявление нередко наблюдается первоначально на одном глазу и лишь спустя 5–10 лет в процесс вовлекается парный глаз. Псевдоэксфолиации в виде гранул, фибриллярных чешуек и мембран локализуются на поверхности передней капсулы хрусталика, передней и задней поверхности радужки, цилиарных отростках, цинновых связках, в структурах трабекулярного аппарата и УПК, а иногда на эндотелии роговицы и передней гиалоидной мембране стекловидного тела. Клинически диагноз ПЭС и ПЭГ базируется в основном на данных биомикроскопии переднего отрезка глаза. При более углубленных исследованиях используют методы биоцитологии, лазерной тиндалеметрии, электронной микроскопии и иммуногистохимические подходы. Клинико-гистоанатомические корреляции свидетельствуют о вовлечении хрусталика (факопатии), зонулярного аппарата (зонулопатии), радужки (иридопатии), трабекулярной сети (трабекулопатии) и роговицы (корнеоэндотелиопатии) [16, 41, 45, 49].

V.P. Kozobolis с соавт. [12] изучали изменение фолликул конъюнктивы и их влияние на продукцию и состав слезы у больных с ПЭС и ПЭГ. В соединительной ткани конъюнктивы были выявлены эксфолиативные нити, которые изменяют форму фолликул, что влияет

на синтез и биохимические свойства слезной пленки. Из вышесказанного следует, что синдром «сухого» глаза довольно часто сопровождается ПЭС и требует своевременного выявления и качественной коррекции. В этом аспекте представляют интерес препарат Теалоз Дуо (Laboratories Thea), который представляет собой изотонический раствор гиалуроновой кислоты и трегалозы без консервантов. Трегалоза – дисахарид природного происхождения, обладающий биопротективными свойствами, играющий важную роль в ангиобриозе тканей (состояние замедленного метаболизма, которое позволяет им выживать в условиях обезвоживания). Присутствует в организмах многих растений и животных, способных выживать в экстремально сухих условиях. Трегалоза обладает физико-химическими характеристиками, обеспечивающими защитные, антиоксидантные и увлажняющие свойства. Трегалоза также обладает свойствами, способствующими защите и стабилизации клеточной мембраны путем предотвращения модификации протеинов и повреждения липидов, кроме того, проявляет антиоксидантные свойства. В исследованиях доказан уникальный двойной механизм действия Трегалозы – биопротекция и осмопротекция, за счет чего данная молекула широко используется в трансплантологии для повышения устойчивости к антителам. Преимущество этого препарата заключается еще и в том, что он содержит гиалуроновую кислоту, а это, в свою очередь, повышает целесообразность его применения при патологии роговой оболочки, вызванной ПЭС. Кроме того, Теалоз Дуо поставляется в мультидозовом флаконе АБАК. Данная патентованная система осуществляет введение глазных капель, предварительно пропуская их через 0,2 мкм мембранный фильтр, предотвращая таким образом любую бактериальную контаминацию раствора. Раствор в данном виде упаковки годен до 3 месяцев после первого вскрытия флакона и содержит 300 капель. Применяется по 1 капле по мере необходимости. Теалоз Дуо можно использовать при ношении контактных линз [20, 21].

Изменение радужки – это ранний признак ПЭГ, особенно в зрачковой области, где на границе контакта хрусталика и зрачка откладывается ЭМ. При ПЭС выявляется деструкция пигментного эпителия радужки в зрачковой зоне (феномен трансиллюминации зрачкового кольца радужки), отложение гранул пигмента в строме радужки, на эндотелии роговицы и на передней капсуле хрусталика. Перипапиллярная атрофия возникает за счет освобождения и дисперсии меланиновых гранул, которая возникает вследствие разрыва клеточных мембран пигментного листка радужки. При уменьшении парциального давления кислорода в передней камере происходит нарушение микроциркуляции в сосудах радужки, что приводит к дегенерации и закупорке кровеносных сосудов. Флюоресцентная иридоангиография обнаружила частичную закупорку

радиальных капилляров радужки, формирование новообразованных сосудов, неоднородно окрашенных флюоресцеином. Накопление фиброзных волокон ЭМ в строме радужки приводит к дегенеративным изменениям сфинктера и дилатора зрачка. Для ПЭС характерна ригидность зрачка. Ряд авторов по степени ригидности зрачка судят о тяжести псевдоэксфолиативных изменений. Ригидность зрачка следует оценивать после закапывания 1% р-ра мезатона:

– 1 степень ригидности – расширение зрачка на 3–3,5 мм на 2–2,25 мм;

– 2 степень ригидности – расширение зрачка на 2–2,25 мм;

– 3 степень ригидности – увеличение зрачка на 1 мм.

Связи между стадией глаукомного процесса и степенью ригидности зрачка не выявляется. Однако следует помнить, что круговые задние синехии могут скрывать причину ригидности зрачка. С одной стороны, они могут маскировать ПЭ синдром. С другой стороны, возникает серьезная угроза зрачкового блока и возникновения острого приступа вторичной глаукомы. ПЭС часто не распознают в качестве причины как зрачкового и цилиарного блока, так и закрытоугольной глаукомы.

Отложения псевдоэксфолиативного материала на цилиарных отростках видны в зоне секторной иридоптомии. В нескольких местах видны остатки разорванных цинновых связок. Данные ультразвуковой биомикроскопии подтверждают эти изменения и показывают, что даже в ранних стадиях изменяется длина волокон цинновой связки, их истончение, растяжение и лизис. Поражение цинновых связок называется зонулопатией и объясняет факодонез при псевдоэксфолиативном синдроме [24, 34].

По краю зрачка на передней капсуле хрусталика отмечается появление серовато-белых чешуек, напоминающих перхоть и являющихся депозитами. При биомикроскопии эти отложения встречаются наиболее часто – до 64%. Отложение псевдоэксфолиативного материала на передней капсуле хрусталика описано в виде классического «симптома трех колец» – центральный диск и периферический диск псевдоэксфолиативного материала с промежуточной свободной зоной, возникшей вследствие постоянного трения радужки о капсулу хрусталика. Прозрачная центральная «шайба», или «диск», по величине и форме близки к зрачку, края диска неровные, фестончатые, иногда с полоской, идущей к краю хрусталика. Это – классическая поздняя стадия отложения псевдоэксфолиативного материала на передней капсуле хрусталика. Зона «стирания» между центральным диском и экваториальной зоной обычно появляется сначала с верхне-носовой стороны – благодаря контакту подвижного зрачка и передней поверхности хрусталика. Локальное стирание называют мини-ПЭС. Доклинические стадии равномерного слоя отложений поверх капсулы

определяют как подозрение на ПЭС. Скрытый (замаскированный) ПЭС является результатом наличия задних синехий по окружности, которые препятствуют расширению зрачка и, тем самым, осмотру хрусталика. Следует подумать о наличии скрытого ПЭС, если исключены другие причины наличия задних синехий. Клинический диагноз, установленный при осмотре, может быть подтвержден. Мидриаз обязателен для установления полного объема поражения хрусталика при ПЭС. Подтверждение диагноза возможно при помощи ультразвуковой биомикроскопии. Он становится очевидным во время операции после механического расширения зрачка и свидетельствует о слабости цинновых связок. Считается, что при сокращении зрачка депозиты ЭМ, расположенные по периферии хрусталика, в результате трения радужки о переднюю капсулу хрусталика смываются ВГЖ в дренажную систему глаза, что может быть причиной повышения внутриглазного давления. Задние синехии образуются за счет пигмента радужки и эпителия передней капсулы хрусталика, покрытых эксфолиациями, а эксфолиация цинновых связок может стать причиной их ослабления и подвывиха хрусталика [19].

Некоторыми исследованиями подтверждается роль эндотелия роговицы в участии синтеза ЭМ. Секреция ЭМ была отмечена в клетках с повышенной метаболической активностью, которые в дальнейшем подвергаются дегенерации, обнажая тем самым десцеметовую оболочку. При этом уменьшается количество эндотелиальных клеток. В отличие от гранул пигмента, которые могут быть фагоцитированы эндотелиальными клетками, ЭМ никогда не обнаруживается внутриклеточно и окружает клетки снаружи. К. Inoue с соавт. [4], изучая морфологию эндотелия роговицы и ее толщину у больных с ПЭС, выявили следующее: уменьшение количества эндотелиальных клеток и истончение центральной части роговицы; мультифокальные дефекты эндотелия с отложениями псевдоэксфолиативного материала, который продуцируется в эндотелии *in situ*; Десцеметова мембрана неровная и утолщенная, по сравнению с нормой; поражение эндотелия приводит к хроническому отеку роговицы, что может привести к формированию паннуса в роговице. Основное заболевание – псевдоэксфолиативный синдром – может быть не распознано и замаскировано отеком роговицы. В этом случае легко пропустить вторичную глаукомипертензию и не назначить необходимое лечение. Может присоединиться вторичная инфекция и сформироваться гнойная язва роговицы. Роговичные изменения при ПЭС в целом ряде случаев требуют самых активных действий, в том числе и кератопластику [7].

Существует много классификаций ПЭС. Достаточно долгое время пользовались классификацией Ерошевской Е.Б., согласно которой выделено 3 стадии заболевания [44]:

- *I стадия*: сохраняется реакция зрачка на свет, причем мидриатики расширяют зрачок до 5 мм. Деструкция пигментной каймы проявляется в виде ее частичного слущивания, имеет место обесцвечивание и стерность рисунка радужки, при гониоскопии выделяются признаки склероза трабекулы, единичные глыбки пигмента в кольце Швальбе;
- при *второй стадии* имеет место снижение реакции зрачка на свет, мидриатики расширяют зрачок на 3,5–4 мм. Изменения пигментной каймы проявляются в виде частичной или полной ее деструкции, отмечается пигментация структур УПК;
- *3 стадия*: реакция зрачка на свет отсутствует. Изменения радужки проявляются стерностью рисунка, неоваскуляризацией, частичной или полной деструкцией пигментной каймы. При гониоскопии выделяется выраженная смешанная пигментация всех структур угла передней камеры, углубление, отложение ПЭМ. Деструкция волокон цинновой связки, факоднез и сублюксация хрусталика.

Среди зарубежных классификаций наибольшее распространение получила классификация Naumann G. O. H., Schlötzer-Schrehardt U. and Kühle M. [23], которая включает:

- *стадию преคลินิกую* (не выявляемая доступными методами исследования);
- *стадию «подозрения на ПЭС»* (характеризующуюся формированием гомогенного прекапсулярного слоя). При этом стадия «подозрения на ПЭС» визуализируется как «гомогенная в виде матового стекла передней поверхности хрусталика» (диагностируется лишь при наличии асимметрии на обоих глазах);
- *стадию «мини-ПЭС»* (с развитием фокальных дефектов прекапсулярного слоя). Стадия «мини-ПЭС» выглядит как локальное разрушение прекапсулярного слоя.
- *стадию «классической» ПЭС*.

Однозначно интересной, современной является классификация Тахчиди Х.П. с соавт. [51, 52], основанная на данных ультразвуковой биомикроскопии.

I стадия характеризует начальные проявления псевдоэксфолиативного синдрома по УБМ, при которой визуализируются точечные включения слабой акустической плотности на структурах переднего сегмента глаза.

II стадия отражает появление начальных изменений связочного аппарата хрусталика, которые проявляются разницей в длине волокон цинновой связки в различных сегментах, их истончением, растяжением, а местами – утолщением, склеиванием волокон. Данная симптоматика была отмечена и другими авторами как ранний признак несостоятельности связочного аппарата хрусталика.

При *III стадии* ПЭС на фоне большей интенсивности и акустической плотности включений визуализируется лизис отдельных волокон цинновой связки. Разрыв волокон проявляется характерным признаком – появлением сферофакии в зоне дефекта. Найден объективный признак УБМ диагностики: увеличение экваториального угла между радужкой и передней капсулой хрусталика, который существенно отличался от нормы и был увеличен на 10–15° по сравнению с противоположным сегментом – вне зоны лизиса волокон.

IV стадия характеризовалась нарушением пространственных соотношений структур переднего сегмента глаза. Эти нарушения проявлялись выраженной асимметрией цифровых значений исследуемых параметров: толщины цилиарного тела, радужки, задней камеры, угла передней камеры. Наиболее наглядно изменения проявлялись на глаукомных глазах у гиперметропов, которым свойственны ограничения пространственных соотношений структур переднего сегмента глаза. Выявлялось сокращение угла передней камеры вплоть до его закрытия, уменьшение дистанции «трабекула–радужка» в зоне лизиса волокон цинновой связки. При этом цилиарные отростки, ротированные кпереди, подпирали корень радужки, создавая предпосылки для возникновения ангулярного и цилиохрусталиковых блоков.

ПЭС является закономерным спутником возрастной катаракты, особенно по типу ядерной с утолщением хрусталика. Частота сочетаний этих заболеваний варьирует от 24% до 70% и более. Катарактальные помутнения при ПЭС сопровождаются деструктивными изменениями волокон цинновой связки с биомикроскопическими симптомами иридофакоднеза. Широкое внедрение современных технологий самогерметизирующихся малых разрезов и особенно фемтосекондных лазерных технологий в хирургии катаракты обеспечило возможность неосложненного выполнения хирургического вмешательства. Не случайно поэтому обострилось внимание к ситуациям, прогностически неблагоприятным в возникновении операционных и послеоперационных осложнений, и прежде всего – к псевдоэксфолиативному синдрому (ПЭС). Характерная для синдрома несостоятельность связочного аппарата хрусталика является причиной разрыва капсулы, выпадения стекловидного тела при хирургии катаракты. Присущая ПЭС атрофия радужки с нарушением ее диафрагмальной функции зачастую скрывает явные признаки сублюксации хрусталика (иридо- и факоднез), препятствуя своевременному выполнению мер профилактики осложнений. Кроме того, у больных с катарактами, осложненными ПЭС, изменения периферии сетчатки выявлялись чаще по сравнению с обычными сенильными катарактами без ПЭС, соответственно 86% и 63%. При этом по сравнению с сенильными катарактами обширные зоны ретиношизиса (3 стадия) с захватом более 1/3 окружности перифе-

рии сетчатки имели место в глазах с ПЭС в 8 случаях (35%), а при сенильных катарактах – только в 2 (5%). На 4 артифактных глазах после неосложненной фактоэмульсификации с имплантацией ИОЛ с наличием ПЭС на УБМ отмечено прогрессирование дистрофического процесса периферии сетчатки (переход 2 стадии в 3), которое проявлялось слиянием отдельных участков расщепления сетчатки в единую зону ретиношизиса с вовлечением одного или нескольких сегментов [43, 53]. Ключевым звеном в патогенезе ПЭС является нарушение гематоофтальмического барьера (ГОб). Прорыв ГОб при ПЭС связывают с повреждением стенок сосудов радужки, в частности с нарушением белкового синтеза их базальной мембраны. Следует отметить изменение биохимических свойств камерной влаги, которое является основным патогенетическим фактором при нарушении ГОб. При ПЭС уровень плазменного и клеточного фибронектина увеличивается. Этот гликопротеин продуцируется в основном трабекулой и обладает адгезивным свойством – присоединять крупные молекулы. В исследовании M. Kuchle с соавт. [36] было показано, что концентрация протеина во влаге передней камеры, свидетельствующая о состоянии ГОб, была значительно выше у пациентов с ПЭС, чем у здоровых лиц и лиц с ПОУГ той же возрастной группы. Возможно, именно это – причина развития воспалительных осложнений у данной категории больных после оперативных вмешательств по поводу глаукомы и катаракты.

Псевдоэксфолиативная глаукома – разновидность первичной глаукомы, характеризующаяся тяжелым течением, устойчивостью к средствам местной гипотензивной терапии, трудностью диагностики, целым рядом интра- и послеоперационных осложнений. Большинство исследователей признает, что частота ПЭС при глаукоме выше, чем в аналогичной популяции лиц, не страдающих глаукомой. Из 100 пациентов, имеющих ПЭС, глаукома выявляется в 7%, а офтальмогипертензия – в 15% D. Kozart [11], что приблизительно в шесть раз чаще, чем в обычной популяции. При глаукоме эксфолиации обнаруживаются в 76% в одном глазу, и в 24% – в обоих. Автор обнаружил повышенный офтальмотонус среди лиц, пораженных ПЭС, в 22,7% случаев, в то время как среди обследуемых без ПЭС повышенное ВГД наблюдалось только в 1,2%. По данным A. Ringvold [27], эти цифры составили, соответственно, 30% и 4,8%, по данным Kozobolis [12] – 28,8% и 5,4%. С годами риск развития глаукомы в глазах, пораженных ПЭС, возрастает за 5–10 лет в три раза, что существенно выше, чем среди лиц, не пораженных ПЭС. Есть мнение, что более тяжелому течению псевдоэксфолиативной глаукомы подвержены мужчины [2]. По некоторым данным, ПЭГ чаще наблюдается у женщин [33] и обусловлено это, видимо, большей продолжительностью их жизни. Однако в большинстве исследований не отмечено влияния пола

на развитие ПЭГ [29, 30]. Можно выделить несколько звеньев в развитии ПЭГ. При оттоке водянистой влаги (ВВ) гранулы пигмента и эксфолиативный материал оседают в трабекулярном аппарате, ухудшая ее фильтрацию. Повышенная имбибиция структур переднего сегмента глаза (включая трабекулярный аппарат) эксфолиациями, механическая блокада угла передней камеры вследствие нарушения пространственных соотношений переднего сегмента глаза могут рассцениваться как один из ведущих патогенетических механизмов глаукомы при ПЭС, объясняя ее неблагоприятное течение и меньшую результативность при медикаментозном и хирургическом лечении. Кроме того, ЭМ активно продуцируется клетками юкстаканаликулярной ткани и эндотелием внутренней стенки Шлеммова канала, его накопление там затрудняет отток ВВ из Шлеммова канала. Это приводит к повышению градиента давления между передней камерой и Шлеммовым каналом, к сужению и частичной блокаде канала и, следовательно, к дальнейшему повышению ВГД. А такой двойной механизм развития ретенции объясняет агрессивность течения ПЭГ. УПК передней камеры при ПЭГ открыт у большинства больных, примерно у 65% он средней ширины или широкий, у 15% – смешанной формы и у 20% – узкий или закрытый. Из гониоскопических находок при открытом угле передней камеры чаще всего обнаруживается двойное кольцо пигмента по переднему пограничному кольцу и Шлеммовом канале. Пигмент депонируется на кольце Швальбе и носит название линии Сампаолези (Sampaolesis line). Появление этой линии считается характерным диагностическим признаком ПЭГ. Смешанные с пигментом частички псевдоэксфолиаций находят примерно в трети случаев, расположены они в нижней части УПК на трабекулярной зоне, в бухте угла, на эндотелии роговицы в центральной зоне. В последнем варианте их ошибочно принимают за преципитаты. ВГД у пациентов с ПЭГ колеблется в более высоких пределах, чем при обычной ПОУГ, имеют место глаукома, протекающая по типу нормотензивной глаукомы. Тonoграфически в самых ранних стадиях глаукомы отмечается снижение МОЖ. В развитой и далекозашедшей стадиях имеет место ретенция ВГЖ и снижение МОЖ.

Глаукомная оптическая нейропатия развивается, в том числе, из-за механической деформации решетчатой пластинки склеры и ущемления в ее канальцах пучков нервных волокон, морфологических и функциональных изменений сосудов в головке зрительного нерва, возникновения хронической ишемии и ослабления способности к ауторегуляции кровообращения. Н.А. Алдашева с соавт. изучали структурные изменения ДЗН при ПЭГ и ПОУГ с помощью оптического когерентного томографа (ОКТ). Проводили оптическую томографию диска с оценкой глубины и площади экскавации, площади ДЗН, объема ганглио-

нарного слоя нервных волокон. Соответственно ширина нейроглиального кольца нервных волокон при ПЭГ была меньше, чем при ПОУГ. Это свидетельствует о том, что при ПЭГ имеются анатомические предпосылки к быстрому развитию оптической нейропатии, так как прогрессирование глаукоматозного процесса во многом определяется размерами ДЗН. Гемодинамика при ПЭГ по данным РОГ, офтальмосфигмографии, исследования линейной скорости кровотока в ветвях глазничной артерии характеризуется выраженным в различной степени дефицитом кровоснабжения глаза. Тяжелое, с прогрессирующим распадом зрительных функций течение ПЭГ может отягощаться нарушением кровообращения в центральной вене сетчатки и ее ветвей с последующим присоединением неоваскулярной глаукомы. ПЭС является фактором риска для тромбоза ЦВС. Нормализация офтальмотонуса на фоне местной гипотензивной терапии может привести к повышению пульсового объема глаза, но не нормализации его. Лечение ПЭГ начинают, как правило, с медикаментозной терапии, хотя некоторые авторы отмечают меньшую ее эффективность, чем при ПОУГ. Не отмечены какие-либо различия в выборе групп или отдельных гипотензивных препаратов при терапии ПОУГ и ПЭГ. Назначение только β -блокаторов бывает успешным непродолжительное время – до 6 мес. Поэтому необходим тщательный контроль ВГД. Приходится переходить на альфа-агонисты, синтетические простагландины, быстро подключать комбинации препаратов. Для окончательного суждения о компенсации глаукомного процесса на этапе, когда удалось достичь нормализации ВГД и гидродинамики, необходимо исследование гемодинамики, которое позволит выявить наличие дефицита кровоснабжения. Для предотвращения каскада реакций, вызывающих поражение зрительного нерва, в обязательном порядке применяются нейропротекторы. При узком и закрытом угле возможна лазерная иридэктомия, однако она может быть проведена только в качестве подготовительного этапа перед экстракцией катаракты.

Schlötzer-Schrehardt U., Küchle M., Naumann G. [36, 37] проведено электронно-микроскопическое исследование и изучена структура и распределение ПМ в экстрабульбарной ткани в 5 глазах с характерным синдромом одностороннего ПЭС. Во всех глазах выявлены неравномерно распределенные агрегаты ПМ в лимбе, конъюнктиве, наружных прямых и косых мышцах, орбитальной соединительной ткани, задней цилиарной артерии, вортикозной вене и центральных сосудах сетчатки. Типичные волокна ПМ находились в тесной связи с соединительнотканью компонентами, особенно – эластичных волокон. Имеется предрасположенность скопления ПМ вокруг кровеносных сосудов. Формирование ПМ возникает в результате неупорядоченного синтеза микрофибрилл и могут опережать вну-

триглазные проявления. Изменяется скорость кровотока. По сравнению с контрольной группой у пациентов с ПЭС отмечено статистически значимое снижение средней пиковой систолической скорости в центральной артерии сетчатки ($11.21 \pm 2,19$ см / сек, $p < 0,05$) и конечной диастолической скорости центральной артерии сетчатки ($3,00 \pm 1,03$ см / сек, $p < 0,005$). Замедление скорости в задней короткой цилиарной артерии ($3,50 \pm 1,74$ см / сек, $p < 0,005$). Было обнаружено увеличение среднего резистентного показателя глазной артерии ($0,75 \pm 0,06$ см / сек, $p < 0,005$) и центральной артерии сетчатки ($0,70 \pm 0,05$ см / сек, $p < 0,01$). Полученные данные свидетельствуют о гемодинамических нарушениях в ретробульбарных сосудах у пациентов с ПЭС. Толщина слоя нервных волокон у пациентов с ПЭС значительно тоньше, чем в контрольной группе во всех секторах, за исключением носового. Эта потеря была наиболее очевидна на 7, 10 и 11 часах у больных с ПЭС. В парных глазах никаких существенных различий в толщине нервных волокон не было обнаружено. Данное исследование также показывает, что у больных с ПЭС отмечается истончение слоя нервных волокон (RNFL) по сравнению с возрастной контрольной группой. Псевдоэксфолиативный материал часто встречается в виде единичных агрегатов у внутренней стенки решетчатой пластинки. В глазах с ПЭС отмечен эластоз в соединительной ткани решетчатой пластинки. В эластических волокнах отмечаются большие и нерегулярные агрегаты электронно-плотного материала, меченных анти-эластиновых антител. Netland P.A. с соавт. [24] обнаружили высокую концентрацию эндотелина-1 во внутриглазной влаге у пациентов с ПЭС. Этот белок является мощным вазоконстриктором. На основании морфологических исследований показано наличие васкулопатии в центральных сосудах сетчатки как внутри глаза, так и за решетчатой пластинкой, что и является причиной тромбоза ЦВС. Кроме того, метаболизм метионина через гомоцистеин в цистеин представляет собой сложный путь с участием ферментов в зависимости от витамина B_{12} , B_6 и фолиевой кислоты. Генетически унаследованные дефекты являются наиболее важными факторами, определяющими повышение уровня гомоцистеина. Повышенный уровень гомоцистеина увеличивает риск сосудистых заболеваний сетчатки – таких, как тромбоз артерий сетчатки и окклюзия вен и передней неартериитной ишемической оптической невропатии [39]. Средняя концентрация гомоцистеина в группе ПЭС значительно выше по сравнению с контролем. Повышенный уровень гомоцистеина при ПЭС объясняется эндотелиальной дисфункцией у этих больных [17]. Вышеуказанные обстоятельства говорят о целом ряде тяжелых офтальмологических сосудистых заболеваний, вероятность которых значительно выше у больных с ПЭС по сравнению со здоровыми лицами в той же возрастной категории.

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) является одной из основных причин потери зрения среди людей старшей возрастной группы. 3 фактора риска, связанные с ВМД помимо возраста, включают наследственность, солнечное излучение и дефицит микроэлементов, таких как селен, цинк, медь. Псевдоэкзофлиативный синдром включает те же факторы риска – наследственность, солнечный свет и дефицит цинка и меди. Тот факт, что ПЭС и ВМД имеют общие предрасполагающие факторы, свидетельствует о том, что существует определенное сходство в патогенезе этих двух заболеваний. По данным, представленным в работе Matthew D., толщина хориоидеи значительно тоньше в субфовеолярной области в глазах с ПЭС. Средняя толщина в этой зоне хориоидеи в этих глазах составила 176,4 мкм против 226,2 мкм. [38]. На сегодняшний день не существует статистически значимой корреляции между типом ВМД и частотой ПЭС, но частота ПЭС в глазах с ВМД в два раза больше, чем в парных глазах без ВМД [12]. Доказана эпидемиологическая корреляция между возрастной макулярной дистрофией и ПЭС. Профилактика и лечение сосудистых и дистрофических заболеваний глаза у больных ПЭС – серьезная проблема офтальмологии. Ее решение требует регулярного и систематического применения средств, направленных на предотвращение прогрессирования этих осложнений и сохранение зрительных функций у больных с ПЭС. С этой целью рекомендован прием Нутроф Тотал (Laboratories Thea, Франция). Нутроф Тотал относится к группе нутрицевтиков. Одна капсула в своем составе имеет все компоненты, рекомендованные AREDS, а именно: Омега 3 ПНЖК, витамины, минералы, каротиноиды. Лютеин и Зеаксантин содержатся в доказанных AREDS дозировках. Кроме этого, в состав добавлен экстракт красного винограда (ресвератрол), обладающий антиоксидантным, омолаживающим и антиангиогенным действием. Рекомендован прием по 1 капсуле 1 раз в день длительно, что восполняет дефицит антиоксидантов и витаминов, снижая вероятность развития и прогрессирования сосудистых и дистрофических заболеваний глаза у больных с ПЭС. Регулярное использование данного комплекса также снижает риск прогрессирования катаракты, что способствует сохранению зрительных функций у пациентов с ПЭС.

Литература

1. *Dvorak-Theobald G.* Pseudo-exfoliation of the lens capsule: relation to 'true' exfoliation of the lens capsule as reported in the literature and role in the production of glaucoma capsulocuticularis / G. Dvorak-Theobald // *American Journal of Ophthalmology*. – 1954. – Vol. 37, № 1. – P. 1–12.
2. *Forsius H.* Exfoliation syndrome: frequency, gender distribution and association with climatically induced alterations of the cornea and conjunctiva / H. Forsius, E. Forsman, J. Fellman // *Acta Ophthalmologica Scand.* – 2002. – Vol. 80. – P. 478.
3. *Garner A.* Pseudoexfoliative disease: histochemical evidence of an affinity with zonularfibres / A. Garner, R. Alexander // *Br. J. Ophthalmol.* – 1984. – Vol. 68. – P. 574–580.
4. *Morphological study of corneal endothelium and corneal thickness in pseudoexfoliation syndrome / K. Inoue, K. Okugawa, T. Oshika, S. Amano // Japanese Journal of Ophthalmology*. – 2003. – Vol. 47, № 3. – P. 235–239.
5. *Janciauskiene S.* Alzheimer's peptide: a possible link between glaucoma, exfoliation syndrome and Alzheimer's disease / S. Janciauskiene, T. Krakau // *Acta Ophthalmol Scand.* – 2001. – Vol. 79. – P. 328–329.
6. *Katsi V.* Cardiovascular Repercussions of the Pseudoexfoliation Syndrome / V. Katsi, A. N. Pavlidis, M. S. Kallistratos, A. Fitsios // *N. Am. J. Med. Sci.* – 2013. – № 5(8). – P. 454–459.
7. *Morphometric and qualitative changes of the corneal endothelium in pseudoexfoliation syndrome / H. L. J. Knorr, A. Junemann, A. Handel, G. O. H. Naumann // Fortschritte der Ophthalmologie*. – 1991. – Vol. 88, № 6. – P. 786–789.
8. *Possible role of transferrin in exfoliation syndrome / G. G. Koliakos, A. G. P. Konstas, N. Dimitrakoulas [et all.] // Acta Ophthalmologica Scandinavica*. – 1996. – Vol. 74, № 2. – P. 155–159.
9. *Koliakos G. G.* Transforming and insulin-like growth factors in the aqueous humour of patients with exfoliation syndrome / G. G. Koliakos, U. Schlötzer-Schrehardt, A. G. P. Konstas // *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. – 2001. – Vol. 239, № 7. – P. 482–487.
10. *Prevalence, diagnostic features and response to trabeculectomy in exfoliation glaucoma / A. G. P. Konstas, J. L. Jay, G. E. Marshall, W. R. Lee // Ophthalmology*. – 1993. – Vol. 100, № 5. – P. 619–627.
11. *Kozart D. M.* Intraocular pressure status in 100 consecutive patients with exfoliation syndrome / D. M. Kozart, M. Yanoff // *Ophthalmology*. – 1982. – Vol. 89, № 3. – P. 214–218.
12. *Correlation between age-related macular degeneration and pseudoexfoliation syndrome in the population of Crete (Greece) / V. P. Kozobolis, E. T. Detorakis, M. K. Tsilimbaris [et all.] // Archives of Ophthalmology*. – 1999. – Vol. 117, № 5. – P. 664–669.
13. *Krause U.* Intraocular lens with pseudoexfoliation material on its surface / U. Krause // *European Journal of Implant and Refractive Surgery*. – 1989. – Vol. 1, № 3. – P. 211.
14. *Krause U.* Pseudoexfoliation of the lens capsule and liberation of iris pigment / U. Krause, J. Helve, J. H. Forsius // *Acta Ophthalmologica*. – 1973. – Vol. 51, № 1. – P. 39–46.
15. *Larsen J. S.* Senile exfoliation (pseudoexfoliation, fibrillopathia epitheliocapsularis) of the lens capsule

- in a postmortem material. Microscopic investigation of 100 eyes / J. S. Larsen / *Acta Ophthalmol.* – 1969. – Vol. 47. – P. 676–684.
16. *Layden W.* Exfoliation syndrome. / W. Layden, R. Shaffer // *Am. J. Ophthalmol.* – 1974. – Vol. 78. – P. 835–841.
 17. Central retinal artery occlusion and non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy associated with an overlap syndrome: a case report Lazzara. *Ophthalmology*, Tufts / Lima Verônica, Tiago C. Prata, S. Liebmman Jeffrey M., Ritch Robert // *New England Eye Center, Boston, MA.*
 18. *Lindberg J. G.* Kliniska undersökningar över depigmenteringen av pupillarranden och genomlysbarheten av iris vid fall av aldersstarr samt i normala ögon hos gamla personer [Ph.D. thesis] / J. G. Lindberg J. G. // *University of Helsinki, 1917.*
 19. *Mardin C. Y.* Early diagnosis of pseudoexfoliation syndrome. A clinical electron microscopy correlation of the central, anterior lens capsule / C. Y. Mardin, U. Schlötzer-Schrehardt, G. O. Naumann // *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.* – 1997. – Vol. 211, № 5. – P. 296–300.
 20. *Matsuo T.* Trehalose in the treatment of dry eye syndrome / T. Matsuo, Y. Tsuchida, N. Morimoto // *Ophthalmology.* – 2002. – Vol. 109. – P. 2024–2029.
 21. *Matsuo T.* Trehalose versus hyaluronane or cellulose in eyedrops for the treatment of dry eye / T. Matsuo // *Jpn. J. Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 48. – P. 321–327.
 22. *Montañés J. M.* Prevalence of pseudoexfoliation syndrome in the northwest of Spain / J. M. Montañés, A. A. Paredes, S. C. Garcia // *Acta Ophthalmologica.* – 1989. – Vol. 67, № 4, – P. 383–385.
 23. *Naumann G. O. H.* Pseudoexfoliation syndrome for the comprehensive ophthalmologist. Intraocular and systemic manifestations / G. O. H. Naumann, U. Schlötzer-Schrehardt, M. Kuchle // *Ophthalmology.* – 1998. – Vol. 105, № 6. – P. 951–968.
 24. *Netland P. A.* Serum homocysteine, vitamin B₁₂ and folic acid levels in different types of glaucoma / P.A. Netland // *Ophthalmology.* – Vol. 102. – P. 878.
 25. *Nolan W.* Anterior segment imaging: ultrasound biomicroscopy and anterior segment optical coherence tomography / W. Nolan // *Current Opinion in Ophthalmology.* – 2008. – Vol. 19, № 2. – P. 115–121.
 26. Pseudoexfoliation syndrome with poorly dilating pupil: a light and electron microscopic study of the sphincter area Graefes / L. P. Repo, A. Naukkarinen, L. Paljärvi, M. E. Teräsvirta // *Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 1996. – № 234(3) – P.171–176.
 27. *Ringvold A.* Epidemiology of the pseudoexfoliation syndrome / A. Ringvold // *Acta Ophthalmol. Scand.* – 1999. – № 77(4). – P. 371–375.
 28. *Ritch R.* Exfoliation syndrome in Glaucoma / R. Ritch, J. Liebmann [et all.] // *CV Mosby, St. Louis, Mo, USA.* – 1994. – Vol. 8. – P. 48–55.
 29. *Ritch R.* Exfoliation syndrome / R. Ritch, U. Schlötzer-Schrehardt // *Survey of Ophthalmology.* – 2001. – Vol. 45, №. 4. – P. 265–315.
 30. *Ritch R.* Exfoliation syndrome: the most common identifiable cause of open-angle glaucoma / R. Ritch // *Journal of Glaucoma.* – 1994. – Vol. 3, № 2. – P. 176–178.
 31. *Ritch R.* Why is glaucoma associated with exfoliation syndrome? / R. Ritch, U. Schlötzer-Schrehardt, A. Konstas // *Progr Ret Eye Res.* – 2003. – Vol. 22. – P. 253.
 32. *Roth M.* Exfoliation syndrome. / M. Roth, D. Epstein // *Am. J. Ophthalmol.* – 1980. – Vol. 89. – P. 477–481.
 33. *Sampaolesi R.* On early diagnosis and heredity in capsular pseudoexfoliation of the crystalline lens / R. Sampaolesi, P. Amalric, P. Bessou // *Archivos de Oftalmologia de Buenos-Aires.* – 1961. – Vol. 36. – P. 159–164.
 34. Ultrasound biomicroscopy of zonular anatomy in clinically unilateral exfoliation syndrome / Z. Sbeity, S. K. Dorairaj, S. Reddy [et all.] // *Acta Ophthalmologica.* – 2008. – V. 86. – P. 565–568.
 35. *Schlötzer-Schrehardt U. M.* Corneal endothelial involvement in pseudoexfoliation syndrome / U. M. Schlötzer-Schrehardt, S. Dorfler, G. O. H. Naumann // *Archives of Ophthalmology.* – 1993. – Vol. 111, № 5. – P. 666–674.
 36. Pseudoexfoliation syndrome. Ocular manifestation of a systemic disorder? / U. M. Schlötzer-Schrehardt, M. R. Koca, G. O. H. Naumann, H. Volkholz // *Archives of Ophthalmology.* – 1992. – Vol. 110, № 12. – P. 1752–1756.
 37. Latent TGF-beta 1 binding protein (LTBP-1); a new marker for intra- and extraocular PEX deposits / U. Schlötzer-Schrehardt, M. Kuchle, C. Hofmann-Rummelt [et all.] // *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.* – 2000. – Vol. 216, № 6. – P. 412–419.
 38. *Sirtautiene R.* Correlation between exudative age-related macular degeneration and pseudoexfoliation syndrome / R. Sirtautiene, R. Asoklis // *Acta Ophthalmologica.* – 2000. – Vol. 89, Issue Supplement.
 39. *Tongabay C.* Serum homocysteine, vitamin B₁₂ and folic acid levels in different types of glaucoma / Tongabay Cumurcu, Semsettin Sahin, Erdinc Aydin // *BMC Ophthalmology.* – 2006.
 40. *Vogt A.* Ein neues Spaltlampenbild des Pupillengebietes: Hellblauer Pupillensaumfilz mit Hautchenbildung auf der Linsenvorderkapsel / A. Vogt // *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.* – 1925. – Vol. 75, P. 1–12.
 41. *Агафонова В. В.* Классификация глазных проявлений псевдоэкзофолиативного синдрома (обзор литературы) / В. В. Агафонова, М. С. Франковска-Герлак, Р. С. Керимова // *Optalmologiya.* – 2011. – № 5. – С. 100–103.
 42. Проблемы ранней клинической диагностики псевдоэкзофолиативного синдрома / А. Ю. Брежнев, Н. И. Курышева, В. Н. Трубилин, В. И. Баранов // *Офтальмология.* – 2012. – № 9(1):49–52.

43. Изменения периферии сетчатки, выявленных УБМ, при катарактах, осложненных ПЭС / Э. В. Егорова, Д. Г. Узунян, Н. А. Винник, Е. Г. Полянская // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии – 2010: сб. науч. ст. – М., 2010. – С. 60–62.
44. *Ерошевская Е. Б.* Интраокулярная коррекция афакии у больных первичной открытоугольной глаукомой: автореф. дис. ... докт. мед. наук / Е. Б. Ерошевская. – Самара, 1997. – 24 с.
45. *Керимова Р. С.* Симптомокомплекс ранних глазных проявлений псевдоэкзофолиативного синдрома (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук / Р. С. Керимова – М., 2011. – 24 с.
46. *Курышева Н. И.* Псевдоэкзофолиативный синдром / Н. И. Курышева // Вестник офтальмологии. – 2001. – № 3. – С. 47–50.
47. *Курышева Н. И.* Псевдоэкзофолиативная глаукома: распространенность, заболеваемость и инвалидность в Центральном регионе России / Н. И. Курышева, В. В. Страхов, А. А. Рябцева, Н. П. Чигованина // Актуальные проблемы офтальмологии: VII Всероссийская научно-практическая конференция. – 2004. – С. 13–15.
48. *Нестеров А. П.* Эпидемиология псевдоэкзофолиативной глаукомы / А. П. Нестеров, Е. С. Тачиева // III Всероссийская школа офтальмолога: сборник научных трудов. – М., 2004. – С. 110–117.
49. *Тахчиди Х. П.* Клинико-морфологические признаки начальных глазных проявлений псевдоэкзофолиативного синдрома / Х. П. Тахчиди, В. В. Агафонова, М. С. Франковска-Герлак // Офтальмохирургия. – 2011. – № 1. – С. 54–59.
50. *Тахчиди Х. П.* Патология глаза при псевдоэкзофолиативном синдроме / Х. П. Тахчиди, Э. Ф. Баринев, В. В. Агафонова. – М.: Офтальмология, 2010. – 156 с.
51. *Тахчиди Х. П.* Ультразвуковая биомикроскопия в диагностике патологии переднего сегмента глаза / Х. П. Тахчиди, Э. В. Егорова, Д. Г. Узунян. – М.: Микрохирургия глаза, 2007. – 126 с.
52. *Тачиева Е. С.* Псевдоэкзофолиативный синдром: клинико-морфологические особенности, лечение псевдоэкзофолиативной глаукомы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. С. Тачиева – Москва, 2004. – 23 с.
53. *Узунян Д. Г.* Информативность ультразвуковой биомикроскопии в диагностике псевдоэкзофолиативного синдрома / Д. Г. Узунян, А. А. Саруханян, Э. В. Егорова // РМЖ «Клиническая Офтальмология». – 2006. – №2 – С. 50.
54. *Фролова П. П.* О частоте псевдоэкзофолиативного синдрома при диспансерном обследовании населения / П. П. Фролова, Г. Х. Хамитова // Вестник офтальмологии. – 1984. – № 4. – С. 8–9.

ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНИЙ СИНДРОМ

П.А. Бездітко

Псевдоексфолиативний синдром відноситься до поширеної патології, що створює несприятливий фон для розвитку цілого ряду очних захворювань, найбільш важким з яких є псевдоексфолиативна глаукома. На земній кулі налічується до 70 млн людей, які страждають даним синдромом, а псевдоексфолиативна глаукома по праву вважається однією з найважчих форм глаукоми, котрі погано піддаються лікуванню. У роботі наведено відомості як про системні, так і про офтальмологічні прояви псевдоексфолиативного синдрому. Представлені сучасні класифікації офтальмологічних проявів псевдоексфолиативного синдрому та основні напрями медикаментозної та хірургічної корекції ускладнень псевдоексфолиативного синдрому.

Ключові слова: *псевдоексфолиативний синдром, псевдоексфолиативна глаукома, медикаментозне лікування, хірургічна корекція ускладнень.*

PSEUDOEXFOLIATION SYNDROME

P. A. Bezdetko

Kharkiv National Medical University of the Ministry of Public Health of Ukraine
Kharkiv, Ukraine

Pseudoexfoliation syndrome refers to a common pathology that creates unfavorable environment for a number of eye diseases, the most serious of which is pseudoexfoliative glaucoma. There are about 70 million people suffering from this syndrome. And pseudoexfoliative glaucoma is considered to be one of the most severe and difficult to treat form of glaucoma. The article describes manifestations of pseudoexfoliative syndrome, both systemic and ophthalmic. It presents modern classification of ophthalmic manifestations of pseudoexfoliative syndrome and the basic directions for medical and surgical correction of pseudoexfoliation syndrome complications.

Key words: *pseudoexfoliative syndrome, pseudoexfoliative glaucoma, medical treatment, surgical correction of complications.*

Стаття надійшла до редакції 16.10.2015 р.