

ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНАЯ ГЛАУКОМА И ПРОСТАЯ ПЕРВИЧНАЯ ОТКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА: НАЙТИ 10 ОТЛИЧИЙ

© А. Ю. Брежнев¹, В. И. Баранов¹, А. В. Куроедов²

¹ ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Курск;

² ФГУ 2-й Центральный военный клинический госпиталь им. П. В. Мандрыка МО РФ, Москва

✧ Псевдоэксфолиативная глаукома (ПЭГ) рассматривается в настоящее время как наиболее часто встречающаяся разновидность открытоугольной глаукомы. В отличие от первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) она характеризуется более агрессивным клиническим течением, высокими цифрами внутриглазного давления, хуже поддается медикаментозной терапии и чаще требует хирургических вмешательств. В настоящем обзоре рассматриваются основные генетические, биохимические, морфологические и клинические различия между ПОУГ и ПЭГ, позволяющие рассматривать ПЭГ как особую форму заболевания, требующую, помимо стандартных технологий, разработки качественно новых, специфичных подходов к ранней диагностике, медикаментозной и хирургической коррекции.

✧ **Ключевые слова:** псевдоэксфолиативный синдром, псевдоэксфолиативная глаукома, первичная открытоугольная глаукома.

Термин «глаукома» объединяет в настоящее время довольно многочисленную группу заболеваний глаз с различной этиологией, объединенных общностью клинических проявлений [3]. Наиболее часто встречающейся её формой является первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ). Пристальное внимание исследователей приковано в последние годы к изучению широко распространенной псевдоэксфолиативной глаукомы (ПЭГ), которая традиционно рассматривается как разновидность открытоугольной и развивается на фоне псевдоэксфолиативного синдрома (ПЭС) [25]. Бесспорным является факт наличия целого ряда особенностей, характеризующих данное заболевание, однако вопрос о принадлежности ПЭГ к разновидностям первичной глаукомы, либо выделении его в самостоятельную нозологическую единицу остается дискуссионным и по сей день.

Различные взгляды на проблему нашли отражение в существующих классификациях. Отечественными авторами ПЭГ традиционно рассматривается как одна из форм первичной открытоугольной глаукомы, а ПЭС — как один из важнейших факторов риска её развития [1, 3, 4]. В Международной классификации 10-го пересмотра ПЭГ, обозначенная термином «Glaucoma capsular with pseudoexfoliation of lens» (в русской версии — «глаукома капсулярная с ложным отслоением хрусталика»), также отнесена к первичной глаукоме [2].

Напротив, в зарубежной литературе глаукома на фоне ПЭС определяется как вторичная, и не ограничивается рамками открытого угла [18].

Очевидно, что отсутствие единой точки зрения напрямую связано с недостаточными знаниями по этиологии, патогенезу, патоморфологии заболевания. Накопленный к настоящему времени обширный материал позволяет взглянуть на место ПЭГ среди прочих форм глаукомы с новых позиций. Наряду с широко известными фактами, относящимися преимущественно к особенностям клинической картины данной патологии (более тяжелое течение, резистентность к терапии, прогрессирующая деградация зрительных функций и т. п.), получены новые сведения, в том числе фундаментального характера, отражающие специфичность глаукомы на фоне псевдоэксфолиативного процесса.

Целью настоящего обзора было обобщение литературных данных, касающихся своеобразия ПЭГ и важнейших различий между ней и ПОУГ.

ОТЛИЧИЕ 1: ГЕНЕТИЧЕСКИЙ БАЗИС

Клинико-генеалогические и популяционно-семейные исследования свидетельствуют о неоднородности открытоугольной глаукомы, проявляющейся не только различной частотой распространения болезни среди родственников разной степени родства, но и схожестью клинических проявлений в рамках одной семьи (возраст манифеста, особенности течения процесса, реакция на консервативное и хирургическое лечение и пр.). Подобная специфика проявляется по-разному в семьях пробандов с открытоугольной глаукомой без сочетания с ПЭС и в семьях пробандов с ПЭГ. Дополняет картину различная реакция паци-

ентов и членов их семей с данными типами заболевания на кортикостероидный тест. Последний, являясь генетически детерминированным маркером предрасположенности к глаукоме, отличается от нормальных значений лишь при ПОУГ, и не отличается от результатов в общей популяции при ПЭГ [7].

Значительная доказательная база, касающаяся вклада генетических факторов в развитие обеих форм глаукомы была получена в течение последнего десятилетия. Выявлен целый ряд кандидатных генов, влияющих на возникновение и развитие данных состояний. Применительно к ПОУГ это гены белка миоцилина (MYOC), оптиневрина (OPTN) и WDR36 (WD40-repeat 36), мутации которых встречаются, впрочем, менее чем в 10 % случаев заболевания [19]. Наиболее изученной является роль гена MYOC, считающегося прямым этиологическим фактором заболевания. Установлено, что данный наследственный механизм не имеет отношения к развитию ПЭГ [29].

Молекулярно-генетические исследования псевдоэксфолиативного процесса связаны с изучением роли гена лизилоксидазоподобного фермента (LOXL1). В целом ряде популяций установлена тесная взаимосвязь между возникновением ПЭГ и тремя единичными нуклеотидными полиморфизмами rs1048661, rs3825942 и rs2165241 гена LOXL1, при этом последний ассоциирован исключительно с псевдоэксфолиативной глаукомой. Не получено достоверных корреляций между полиморфизмами данного гена и ПОУГ, а также другими особыми формами глаукомы (нормотензивной, пигментной и закрытоугольной) [13,53].

Представленные различия убедительно доказывают генетическую гетерогенность ПЭГ и ПОУГ.

ОТЛИЧИЕ 2: БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ

Существенные различия двух глауком определяются на уровне изучения биохимических свойств некоторых биологических жидкостей, прежде всего влаги передней камеры и плазмы крови.

Одним из таких показателей, способных объяснить взаимосвязь псевдоэксфолиативного процесса с сосудистыми расстройствами, является уровень гомоцистеина, оказывающего токсическое влияние на эндотелиальные клетки. Достоверное увеличение концентрации гомоцистеина в плазме крови пациентов с ПЭГ в сравнении с больными ПОУГ и здоровыми лицами отмечено в ряде исследований [10,51]. Уровень фолиевой кислоты, участвующей в его метаболизме, при ПЭГ, напротив, достоверно ниже, чем при простой открытоугольной глаукоме [15].

Важнейшим патогенетическим звеном развития глаукомной оптиконейропатии считается оксидатив-

ный стресс. Показано, что степень его выраженности и нарушение антиоксидантного статуса при ПЭГ достоверно выше. Это проявляется как снижением общего антиоксидантного потенциала, так и изменением концентрации ряда метаболитов влаги передней камеры: более выраженным, чем при ПОУГ, уменьшением уровня аскорбиновой кислоты, повышением активности фермента глутатионпероксидазы (для всех показателей $p < 0,001$) [20].

Нарушение метаболизма экстрацеллюлярного матрикса с преобладанием пролиферативных процессов характерно для обоих типов глаукомы, однако в ряде исследований указывается на достоверно более выраженные изменения при ПЭГ. Так, уровень фактора роста соединительной ткани и тканевого ингибитора матричной металлопротеиназы-2 во влаге передней камеры пациентов с ПЭГ был выше, чем у лиц с глаукомой без псевдоэксфолиативного процесса ($P < 0,001$) [12, 22]. В свою очередь, у больных ПОУГ преобладает количество белка миоцилина во внутриглазной жидкости, что коррелирует с вышеописанными генетическими характеристиками [26].

ОТЛИЧИЕ 3: ПАТОМОРФОЛОГИЯ ТРАБЕКУЛЯРНОЙ СЕТИ

Еще одним ключевым отличием, определяющим специфичность ПЭГ, является характер морфологических изменений, выявляемых в трабекулярной сети. Трабекулопатия при ПОУГ проявляется деструкцией волокнистых структур, утолщением трабекулярных пластин, отложением значительного количества патологического материала в виде «бляшек» в юкстаканаликулярном слое, сужением и частичным закрытием межтрабекулярных щелей. При глаукоме уменьшается также количество трабекулярных клеток, что может приводить к «слипанию» трабекул между собой. Нередко при ПОУГ наступает гиалиноз корнеосклеральных и увеальных трабекул [50].

В отличие от ПОУГ при ПЭГ сама трабекулярная сеть практически не отличается от таковой в соответствующих по возрасту нормальных глазах. Патологический материал в виде «бляшек» присутствует в незначительном количестве, либо имеет тенденцию к уменьшению. Клеточный состав трабекулы также остается без изменений. Основные же изменения связаны с накоплением специфического псевдоэксфолиативного материала в трабекуле, межтрабекулярных пространствах, внутренней стенке Шлеммова канала, а также интенсивной экзогенной пигментацией структур угла передней камеры [45].

ОТЛИЧИЕ 4: ХАРАКТЕР ОПТИКОНЕЙРОПАТИИ

Установлены некоторые отличия в характере патологических изменений зрительного нерва при

глаукоме в зависимости от наличия ПЭС. Так, для ПОУГ потеря аксонов зрительного нерва коррелирует с увеличением соединительной ткани (в том числе коллагена IV и VI типа) в области решетчатой пластинки и вокруг центральных сосудов сетчатки. При ПЭГ подобная зависимость отсутствует. Развитие обоих типов глаукомы сопровождается, наряду с потерей аксонов, уменьшением общего количества капилляров, однако при ПОУГ, в отличие от псевдоэкзофоллиативного процесса, имеется еще и уменьшение их плотности. Эти факторы могут служить причиной поражения зрительного нерва при простой глаукоме даже без повышения уровня офтальмотонуса [24].

Некоторыми авторами отмечаются различия офтальмоскопических характеристик ДЗН в зависимости от типа глаукомы: для ПЭГ характерна меньшая исходная площадь нейроретинального пояса, а также диффузный характер его истончения в отличие от преимущественного поражения верхне- и нижневисочных зон при ПОУГ [48].

Одной из причин развития выраженных изменений при ПЭГ может считаться более выраженный по сравнению с ПОУГ эластоз решетчатой пластинки, обнаруживаемый гистологически [40].

ОТЛИЧИЕ 5: БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА РОГОВИЦЫ

Литературные данные свидетельствуют о том, что ряд биомеханических свойств роговицы различается в зависимости от типа глаукомы. В частности, некоторыми исследователями показано, что при ПЭГ показатель центральной толщины роговицы (ЦТР) достоверно меньше, чем при ПОУГ и в группе здоровых лиц. В свою очередь ЦТР при простой форме открытоугольной глаукомы не отличается от показателей в контрольной группе [23,30]. Наконец, исследование роговичного гистерезиса показало статистически достоверную разницу между ПЭГ и ПОУГ ($9,0 \pm 1,9$ и $9,8 \pm 1,6$ мм рт. ст., соответственно; $p=0,042$). Исследуемый показатель при ПОУГ и в здоровых глазах был сопоставим ($p=0,23$) [9].

ОТЛИЧИЕ 6: КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Вопрос о клинических особенностях ПЭГ продолжает дискутироваться в последние годы достаточно оживленно. Отмечается более возрастной характер глаукомы в сочетании с псевдоэкзофоллиативным процессом в сравнении с ПОУГ [43]. Отличительными чертами ПЭГ являются более высокий средний уровень ВГД, абсолютные величины максимального ВГД и степень выраженности суточных колебаний офтальмотонуса ($p<0,001$) [35,37,38], а также ассиметричный характер процесса [6,25].

Возможно, именно эти особенности объясняют значительную частоту слепоты от ПЭГ, почти в 2 раза превышающую аналогичный показатель у лиц, страдающих ПОУГ. Степень деградации зрительных функций, в первую очередь поля зрения, на этапе выявления заболевания выражена сильнее при наличии глаукомы с псевдоэкзофоллиативным процессом [42]. Отмечено, что пиковые значения ВГД при ПЭГ в два раза чаще, чем при простой глаукоме, приходится на «нерабочие» часы офтальмологических кабинетов (45 % и 22,5 % пациентов соответственно) [35]. В конечном итоге, клинические характеристики глаукомы в сочетании с ПЭС обуславливают худший прогноз заболевания.

ОТЛИЧИЕ 7: ГЕМОДИНАМИКА

В ряде работ показана взаимосвязь ПЭГ с системными экстраокулярными заболеваниями, сопровождающимися общими и локальными гемодинамическими сдвигами. Ретроспективное исследование на достаточно большом материале (1150 человек) показало, что сочетание ПЭГ и острой цереброваскулярной патологии (тромбозы, эмболии, кровоизлияния), а также хронических заболеваний мозга (сенильная деменция, церебральная атрофия, хроническая ишемия головного мозга) обнаруживалось чаще, нежели подобные сочетания с ПОУГ [44].

Данные об орбитальных и интраокулярных гемодинамических изменениях при ПЭГ и ПОУГ носят противоречивый характер, однако, в ряде исследований отмечены достоверные различия в параметрах глазного и экстрабульбарного кровотока при сравниваемых патологических процессах.

Показано, что глазное перфузионное давление у пациентов с ПЭГ ниже, чем при простой открытоугольной глаукоме ($p<0,001$). Цветное доплеровское картирование подтвердило более низкий показатель конечной диастолической скорости и возрастание индекса резистентности в глазничной, задних коротких цилиарных и центральной артерии сетчатки у пациентов с псевдоэкзофоллиативным процессом в сравнении с ПОУГ ($p<0,001$) [21]. В других исследованиях, напротив, указывается на статистически более выраженное снижение пиковой систолической и конечной диастолической скорости кровотока и повышение индекса резистентности в глазничной артерии ($p=0,003$) и коротких задних цилиарных артериях ($p<0,001$) у пациентов с ПОУГ [39].

Электронная микроскопия и флюоресцентная ангиография позволили установить характерную для ПЭГ выраженную васкулопатию и нарушение гемомикроциркуляции в сосудах радужной оболочки и периваскулярных пространствах [5,36].

ОТЛИЧИЕ 8: МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

В большом количестве публикаций отмечается, что ПЭГ в сравнении с ПОУГ хуже поддается медикаментозной терапии. Монотерапия часто оказывается несостоятельной и требует дополнительных гипотензивных препаратов. Переход к лазерному или хирургическому лечению у таких пациентов происходит чаще, чем при ПОУГ [31, 38]. Применительно к бета-блокаторам, только у 8 % пациентов с ПЭГ в сравнении с 33 % при простой глаукоме отмечена стабилизация патологического процесса спустя 3 года их использования [11]. Несмотря на более выраженное при ПЭГ снижение ВГД относительно исходного (в процентном отношении) при стартовой терапии тимололом, уровень суточных колебаний и максимальные пиковые подъемы ВГД у таких больных сохраняют большую выраженность, чем у пациентов с ПОУГ [34]. Специфичным для глаукомы на фоне ПЭС некоторые авторы считают клиническую эффективность пилокарпина, который не только улучшает отток внутриглазной жидкости, но и, иммобилизуя зрачок, препятствует высвобождению псевдоэксфолиативного материала и экзогенного пигмента, играющих существенную роль в патогенезе заболевания [42].

Исследований, касающихся сравнительной эффективности аналогов простагландинов и фиксированных комбинаций при лечении двух типов глаукомы, немного. Отмечается сопоставимость и даже более выраженный стартовый эффект данных групп препаратов при ПЭГ [14, 33], однако долгосрочных наблюдений, играющих ключевую роль в оценке эффективности медикаментозной терапии, в доступной литературе нет.

ОТЛИЧИЕ 9: ЛАЗЕРНОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В большинстве исследований показано, что эффект аргон-лазерной трабекулопластики при глаукоме зависит от наличия или отсутствия ПЭС. В течение первых 1–2 лет с момента лазерной операции степень снижения ВГД при ПЭГ более выражена, чем при простой открытоугольной глаукоме [49]. Однако с течением времени доля лиц с декомпенсацией процесса в этой группе пациентов стремительно нарастает (до 10 % ежегодно), что отличает ПЭГ и ПОУГ [47]. Не выявлено различий в результатах лазерного лечения обеих категорий пациентов при использовании селективной лазерной трабекулопластики [46].

Особенности ПЭГ проявляются и в некоторых послеоперационных характеристиках после антиглаукомной хирургии. Операции проникающего типа с использованием коллагеновых имплантов достоверно чаще были успешны при ПЭГ [16]. Спустя 4 года наблюдения после глубокой склерэктомии стабильный гипотензивный эффект без приме-

нения дополнительных мер наблюдался у 50 % больных ПЭГ в сравнении с 33,3 % при ПОУГ ($p=0,014$) [17]. В некоторых работах указывается на более низкие значения ВГД у лиц с глаукомой и псевдоэксфолиативным процессом после трабекулоэктомии [32]. Аналогичные результаты получены при анализе эффективности вискоканалостомии — в глазах с ПЭГ установлено более выраженное (в процентном отношении от исходного) снижение ВГД и меньшее количество требуемых гипотензивных лекарственных препаратов [8]. Однако в отдаленном периоде (спустя 3 года наблюдений) без проведения дополнительной YAG-лазерной гониопунктуры при ПЭГ в 100 % случаев отмечалась декомпенсация (для ПОУГ этот показатель составил 21 %) [52].

Частота послеоперационных осложнений после ПЭГ (гифема, фибриноидный синдром) также превышает показатель при простой глаукоме [16, 32].

ОТЛИЧИЕ 10: ПЕРСПЕКТИВЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Очевидно, что поиск эффективных путей лечения ПЭГ не должен ограничиваться методами традиционной гипотензивной терапии, а затрагивать возможности воздействия на основные звенья патогенеза, специфичные для данного типа глаукомы. В отношении хирургического лечения такие попытки уже делаются — предложены операции трабекулоаспирации и гониокуретажа. Трабекулоаспирация в сочетании с последующей экстракцией катаракты или без неё позволяет добиться выраженного гипотензивного эффекта, который на сроках наблюдения 1,5–2 года сохраняется у половины пациентов с ПЭГ без применения дополнительных средств [27]. Гониокуретаж у данной группы больных снижает ВГД до 49 % от исходного, однако значительная доля осложнений, включая отслойку десцеметовой мембраны и внутрикамерные кровотечения, ограничивают его широкое использование [28].

Для медикаментозной терапии перспективными могут оказаться направления по разработке препаратов, способных эффективно устранять дисбаланс в концентрации различных метаболитов, участвующих в патогенезе ПЭГ — многочисленных факторов роста и их ингибиторов, вазоактивных субстанций (особенно, гомоцистеина). Делаются первые шаги по изучению веществ, способных влиять на организацию соединительной ткани трабекулы, вызывая увеличение её пропускной способности (в частности, латрункулина В, вызывающего временную дезинтеграцию актинового цитоскелета) [41]. Возможно появление препаратов, способных ингибировать избыточную продукцию и накопление патологического внеклеточного псевдоэксфолиативного материала.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенные данные свидетельствуют о генетической, морфологической и клинической гетерогенности двух сравниваемых форм глаукомы. Это позволяет рассматривать ПЭГ не просто как разновидность открытоугольной глаукомы, а как особую форму заболевания, требующую, помимо стандартных технологий, разработки качественно новых, специфичных подходов к ранней диагностике, медикаментозной и хирургической коррекции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Егоров Е. А., Нестеров А. П. Классификация глаукомы // Клин. офтальмология. — 2001. — Т. 2, № 2. — С. 35–37.
- Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем: МКБ-10. — М.: Медицина, 2003. — 2432 с.
- Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей / Под ред. Е. А. Егорова, Ю. С. Астахова, А. Г. Щуко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 280 с.
- Нестеров А. П. Глаукома, 2-е изд. — М: МИА, 2008. — 360 с.
- Телющенко В. Д. Вопросы патогенеза и патогенетически ориентированное лечение эксфолиативной глаукомы: Автореф. дис... канд. мед. наук. — Одесса, 1989. — 15 с.
- Фатуллоева Н. Ф. Особенности хирургического лечения псевдо-эксфолиативной глаукомы и в сочетании её с катарактой: Автореф. дис... канд. мед. наук. — М., 2009. — 24 с.
- Шикунова Р. П. Наследственные факторы в диагностике и профилактике глаукомы. — Изд-во Саратовского университета, Самарский филиал, 1991. — 144 с.
- Awadalla M. A., Hassan K. M. Phacoviscocanalostomy in pseudoexfoliation glaucoma versus primary open-angle glaucoma // Can. J. Ophthalmol. — 2011. — Vol. 46, N 1. — P. 77–82.
- Ayala M. Corneal Hysteresis in Normal Subjects and in Patients with Primary Open-Angle Glaucoma and Pseudoexfoliation Glaucoma // Ophthalmic Res. — 2011. — Vol. 46, N 4. — P. 187–191.
- Altintas O., Maral H., Yuksel N. Homocysteine and nitric oxide levels in plasma of patients with pseudoexfoliation syndrome, pseudoexfoliation glaucoma, and primary open-angle glaucoma // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. — 2005. — Vol. 243, N 7. — P. 677–683.
- Blica S., Saune E. Timolol maleate in treatment of glaucoma simplex and glaucoma capsulare. A three-year follow up study // Acta Ophthalmol. (Copenh). — 1982. — Vol. 60, N 6. — P. 967–976.
- Browne J. G., Ho S. L., Kane R. Connective tissue growth factor is increased in pseudoexfoliation glaucoma // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2011. — Vol. 52, N 6. — P. 3660–3666.
- Chakrabarti S., Rao K. N., Kaur I. et al. The LOXL1 gene variations are not associated with primary open-angle and primary angle-closure glaucomas // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2008. — Vol. 49, N 6. — P. 2343–2347.
- Ciancaglini M., Carpineto P., Agnifili L. et al. A 12-week study evaluating the efficacy of bimatoprost 0.03 % in patients with pseudoexfoliative and open-angle glaucoma // Eur. J. Ophthalmol. — 2009. — Vol. 19, N 4. — P. 594–600.
- Cumurcu T., Sahin S., Aydin E. Serum homocysteine, vitamin B 12 and folic acid levels in different types of glaucoma // BMC Ophthalmol. — 2006. — Vol. 6. — 6 p.
- Drolsum L. Deep sclerectomy in patients with capsular glaucoma // Acta Ophthalmol. Scand. — 2003. — Vol. 81, N 6. — P. 567–572.
- Drolsum L. Longterm follow-up after deep sclerectomy in patients with pseudoexfoliative glaucoma // Acta Ophthalmol. Scand. — 2006. — Vol. 84, N 4. — P. 502–506.
- European Glaucoma Society — Terminology and guidelines for glaucoma (3rd edition), Italy: Dogma Srl., 2008. — 183 p.
- Fan B. J., Wang D. Y., Lam D. S. et al. Gene mapping for primary open angle glaucoma // Clin. Biochem. — 2006. — Vol. 39, N 3. — P. 249–258.
- Ferreira S. M., Lerner S. F., Branzini R. et al. Antioxidant status in the aqueous humour of patients with glaucoma associated with exfoliation syndrome // Eye. — 2009. — Vol. 23, N 8. — P. 1691–1697.
- Galassi F., Giambene B., Menchini U. Ocular perfusion pressure and retrobulbar haemodynamics in pseudoexfoliative glaucoma // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. — 2008. — Vol. 246, N 3. — P. 411–416.
- Ghanem A., Arafat L., El-Baz A. Connective tissue growth factor and tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-2 in patients with exfoliative glaucoma // Curr. Eye Res. — 2011. — Vol. 36, N 6. — P. 540–545.
- Gorezis S., Christos G., Stefanitou M. Comparative results of central corneal thickness measurements in primary open-angle glaucoma, pseudoexfoliation glaucoma, and ocular hypertension // Ophthalmic Surg. Lasers Imaging. — 2008. — Vol. 39, N 1. — P. 17–21.
- Gottanka J., Kuhlmann A., Scholz M. et al. Pathophysiologic changes in the optic nerves of eyes with primary open angle and pseudoexfoliation glaucoma // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2005. — Vol. 46, N 11. — P. 4170–4181.
- Hollo G., Konstas A. Exfoliation Syndrome and Exfoliative Glaucoma. — EGS. — 2008. — 161 p.
- Howell K., Vrabel A., Chowdhury U. Myocilin levels in primary open-angle glaucoma and pseudoexfoliation glaucoma human aqueous humor // J. Glaucoma. — 2010. — Vol. 19, N 9. — P. 569–575.
- Jacobi P. C., Dietlein T. S., Krieglstein G. K. Bimanual trabecular aspiration in pseudoexfoliation glaucoma: an alternative in nonfiltering glaucoma surgery // Ophthalmology. — 1998. — Vol. 105, N 5. — P. 886–894.
- Jacobi P. C., Dietlein T. S., Krieglstein G. K. Goniotomy for removing trabecular meshwork: clinical results of a new surgical technique in advanced chronic open-angle glaucoma // Am. J. Ophthalmol. — 1999. — Vol. 127, N 5. — P. 505–510.
- Jansson M., Marknell T., Tomic L. et al. Allelic variants in the MYOC/TIGR gene in patients with primary open-angle, exfoliative glaucoma and unaffected controls // Ophthalmic Genet. — 2003. — Vol. 24, N 2. — P. 103–110.
- Kitsos G., Gartzios C., Asproudis I. et al. Central corneal thickness in subjects with glaucoma and in normal individuals (with or without pseudoexfoliation syndrome) // Clin. Ophthalmol. — 2009. — Vol. 3. — P. 537–542.
- Konstas A. G., Hollo G., Akopov E. L. et al. Factors associated with long-term progression or stability in exfoliation glaucoma // Arch. Ophthalmol. — 2004. — Vol. 122, N 1. — P. 29–33.
- Konstas A. G., Jay J. L., Marshall G. E. et al. Prevalence, diagnostic features, and the response to trabeculectomy in exfoliative glaucoma // Ophthalmology. — 1993. — Vol. 100, N 5. — P. 619–627.

33. Konstas A. G., Kozobolis V. P., Katsimpris I. E. et al. Efficacy and safety of timolol/dorzolamid fixed combination vs latanoprost in exfoliation glaucoma // Eye. — 2003. — Vol. 17, N 1. — P. 41–46.
34. Konstas A. G., Mantziris D. A., Cate E. A. et al. Effect of timolol on the diurnal intraocular pressure in exfoliation and primary open-angle glaucoma // Arch. Ophthalmol. — 1997. — Vol. 115, N 8. — P. 975–979.
35. Konstas A. G., Mantziris D. A., Stewart W. C. Diurnal intraocular pressure in untreated exfoliation and primary open-angle glaucoma // Arch. Ophthalmol. — 1997. — Vol. 115, N 2. — P. 182–185.
36. Konstas A. G., Marshall G. E., Cameron S. A. et al. Morphology of iris vasculopathy in exfoliation glaucoma // Acta Ophthalmol. (Copenh). — 1993. — Vol. 71, N 6. — P. 751–759.
37. Konstas A. G., Tsatsos I., Kardasopoulos A. et al. Preoperative features of patients with exfoliation glaucoma and primary open-angle glaucoma // Acta Ophthalmol. Scand. — 1998. — Vol. 76, N 2. — P. 208–212.
38. Konstas A. G., Stewart W. C., Stroman G. A. Clinical presentation and initial treatment patterns in patients with exfoliation glaucoma versus primary open-angle glaucoma // Ophthalmic Surg. Lasers. — 1997. — Vol. 28, N 2. — P. 111–117.
39. Martinez A., Sanchez M. Ocular haemodynamics in pseudoexfoliative and primary open-angle glaucoma // Eye. — 2008. — Vol. 22, N 4. — P. 515–520.
40. Netland P. A., Ye H., Streeten B. W. et al. Elastosis of the lamina cribrosa in pseudoexfoliation syndrome with glaucoma // Ophthalmology. — 1995. — Vol. 102, N 6. — P. 878–886.
41. Peterson J. A., Tian B., Geiger B., Kaufman P. L. Effect of latrunculin-B on outflow facility in monkeys // Exp. Eye Res. — 2000. — Vol. 70. — P. 307–314.
42. Ritch R., Schlötzer-Schrehardt U. Exfoliation syndrome // Surv. Ophthalmol. — 2001. — Vol. 45, N 4. — P. 265–315.
43. Ritch R., Schlötzer-Schrehardt U., Konstas A. Why is glaucoma associated with exfoliation syndrome? // Prog. Ret. Eye Res. — 2003. — Vol. 22, N 3. — P. 253–275.
44. Ritland J. S., Egge K., Lydersen S. et al. Exfoliative glaucoma and primary open-angle glaucoma: associations with death causes and comorbidity // Acta Ophthalmol. Scand. — 2004. — Vol. 82, N 4. — P. 401–404.
45. Schlötzer-Schrehardt U., Naumann G. O. Trabecular meshwork in pseudoexfoliation syndrome with and without open-angle glaucoma. A morphometric, ultrastructural study // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1995. — Vol. 36, N 9. — P. 1750–1764.
46. Shazly T. A., Smith J., Latina, M. A. Long-term safety and efficacy of selective laser trabeculoplasty as primary therapy for the treatment of pseudoexfoliation glaucoma compared with primary open-angle glaucoma // Clin. Ophthalmol. — 2011. — Vol. 5, N 1. — P. 5–10.
47. Svedbergh D. Argon laser trabeculoplasty in capsular glaucoma // Acta Ophthalmol. Scand. — 1988. — Vol. 184. — P. 141–147.
48. Tezel G., Tezel T. H. The comparative analysis of optic disc damage in exfoliative glaucoma // Acta Ophthalmol. (Copenh). — 1993. — Vol. 71, N 6. — P. 44–50.
49. Threlkeld A., Hertzmark E., Sturm R. T. et al. Comparative study of the efficacy of argon laser trabeculoplasty for exfoliation and primary open-angle glaucoma // J. Glaucoma. — 1996. — Vol. 5, N 5. — P. 311–316.
50. Tombran-Tink J., Barnstable C., Shields M. B. Mechanisms of the Glaucomas. Disease Processes and Therapeutic Modalities. — Human Press, 2008. — 762 p.
51. Tranchina L., Centofanti M., Oddone F. Levels of plasma homocysteine in pseudoexfoliation glaucoma // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. — 2011. — Vol. 249, N 3. — P. 443–448.
52. Wishart P. K., Wishart M. S., Choudhary A. et al. Long-term results of viscocanalostomy in pseudoexfoliative and primary open angle glaucoma // Clinical & Experimental Ophthalmology. — 2008. — Vol. 36, N 2. — P. 148–155.
53. Wolf C., Gramer E., Müller-Miyhok B. et al. Lysyl oxidase-like 1 gene polymorphisms in german patients with normal tension glaucoma, pigmentary glaucoma and exfoliation glaucoma // J. Glaucoma. — 2010 — Vol. 19, N 2. — P. 136–141.

PSEUDOEXFOLIATIVE GLAUCOMA VS PRIMARY OPEN ANGLE GLAUCOMA

Breznev A. Yu., Baranov V. I., Kuroedov A. V.

✧ **Summary.** Pseudoexfoliative glaucoma (PEXG) is considered to be the most commonly occurring type of open angle glaucoma. In contrast to primary open-angle glaucoma (POAG), this disease runs a more aggressive clinical course with high IOP at onset, faster rates of progression, poor response to medical therapy, and increased need for surgical intervention. The basic genetic, biochemical, morphological and clinical differences, which indicate that it is a separate entity and differs from POAG, are summarized in this review.

✧ **Key words:** pseudoexfoliation syndrome; pseudoexfoliative glaucoma; primary open angle glaucoma.

Сведения об авторах:

Брежнев Андрей Юрьевич — доцент кафедры офтальмологии. ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава РФ. 305004, г. Курск, ул. Садовая 42-а. E-mail: andy76@kursknet.ru.

Баранов Валерий Иванович — профессор, заведующий кафедрой офтальмологии. ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава РФ. 305004, г. Курск, ул. Садовая 42-а. E-mail: ksmueye@narod.ru.

Куроедов Александр Владимирович — д. м. н., начальник офтальмологического отделения ФГУ 2 ЦВКГ им. П. В. Мандрыка МО РФ, 107014, Москва, ул. Б. Оленья, д. 8А. E-mail: akuroyedov@hotmail.com

Breznev Andrey Yurevich — docent. Department of Ophthalmology. Kursk State Medical University. 305004, Kursk, Sadovaya st., 42a. E-mail: andy76@kursknet.ru.

Breznev Andrey Yurevich — professor, head of the Department of Ophthalmology. Kursk State Medical University. 305004, Kursk, Sadovaya st., 42a. E-mail: ksmueye@narod.ru.

Kuroyedov Alexander Vladimirovich — doctor of medical science, Mandryka 2nd central military clinical hospital, 107014, Russia, Moscow, 8A Bolshaya Olenya st.. E-mail: akuroyedov@hotmail.com