

И.В. МИХИНА, О.Л. ФАБРИКАНТОВ

Тамбовский филиал МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н.Федорова» МЗ РФ

Современные аспекты псевдоэксфолиативного синдрома

Михина Инна Валерьевна

врач офтальмохирург

392000, г. Тамбов, Рассказовское шоссе, д. 1, тел. 8 (4752) 72-24-78, e-mail: naukatmb@mail.ru

Псевдоэксфолиативный синдром (ПЭС) является системным заболеванием с преимущественным поражением структур глаза. Выявление механизмов и закономерностей формирования ПЭС — актуальная проблема офтальмологии. В обзоре представлены современные аспекты эпидемиологии, патогенеза, морфологии, клиники и классификации ПЭС. Это необходимо для ранней диагностики и разработки мер профилактики развития ПЭС.

Ключевые слова: псевдоэксфолиативный синдром, эпидемиология, морфология, патогенез, клиника, классификация.

I.V. MIKHINA, O.L. FABRIKANTOV

Tambov branch IRTC «Eye Microsurgery» named after acad. S.N. Fedorov» MH of RF

Contemporary aspects of pseudoexfoliation syndrome

Pseudoexfoliation syndrome (PES) is a systemic disease with preferential injury of ocular structures. The exposure of mechanisms and regularities of pseudoexfoliation syndrome formation is a topical problem of ophthalmology. Contemporary aspects of epidemiology, pathogenesis, morphology, clinical picture and classification of PES are submitted in the review. It is necessary for early detection and working out of the preventive measures of PES development.

Keywords: pseudoexfoliation syndrome, epidemiology, morphology, pathogenesis, clinical picture, classification.

Псевдоэксфолиативный синдром (ПЭС/ХФС; от англ. exfoliate — слущиваться) — это системное дистрофическое заболевание, ассоциированное с возрастом, для которого характерно преимущественное поражение структур переднего сегмента глаза [1, 2]. Ключевые проявления ПЭС — образование и депонирование аномального экстрацеллюлярного микрофибриллярного материала на поверхности различных структур глаза, а также во внутренних органах (печень, почки, сердце, оболочки мозга и прочие) и коже — расценивают как системное нарушение метаболизма соединительной ткани [1, 3-14].

За последнее десятилетие интерес к ПЭС значительно вырос, что связано и с увеличением среднего возраста жизни населения, и с совершенствованием методов прижизненной диагностики патологии глаза. Это позволило обнаружить признаки ПЭС более чем у 1/3 населения в возрасте старше 60 лет [5-7, 15]. ПЭС относится к наиболее распространенным специфическим причинам развития катаракты и открытоугольной глаукомы, которая характеризуется быстрым прогрессировани-

ем, высокой резистентностью к проводимой медикаментозной терапии и неблагоприятным прогнозом [1, 6, 7, 11, 12, 16-19].

Несмотря на широкое распространение данной патологии и тяжесть осложнений, лечение пациентов с ПЭС представляется малоэффективным [1, 7, 11, 15-17, 19]. Использование классических подходов и инновационных хирургических технологий, с учетом частых рецидивов патологического процесса после хирургических вмешательств, не оправдывает себя. Во многом это связано с дефицитом знаний и фактов, касающихся патогенетических механизмов и молекулярных основ развития патологического процесса в переднем сегменте глаза при ПЭС. Несмотря на почти столетнюю историю развития теории ПЭС, вопросы этиологии и патогенеза данного заболевания остаются малоизученными, а имеющиеся результаты представляются неоднозначными [1, 3, 10, 14, 18, 20].

Первое описание патологического процесса в глазу, известного как «старческая эксфолиация (псевдоэксфолиация) капсулы хрусталика», связано с именем финского исследователя

J.G. Lindberg, который в 1917 году описал серо-голубые хлопья на зрачковом крае радужной оболочки у 6,6% лиц преклонного возраста, у 20% больных старческой катарактой и почти у 50% больных хронической глаукомой [1, 6, 8, 9, 17, 18]. A.Vogt связал ПЭС с глаукомой [15]; R.Sampaiolesi выявил нарушение гематофтальмического барьера при ПЭС [10]; A.Tarkanen обратил внимание на вовлечение в процесс цилиарных отростков [8]; A.Garner, R.Alexander обнаружили отложение материала ПЭС на zonularных связках [11]. Термин «псевдоэксфолиативный» был предложен G. Dvorak-Teobald в 1959 году [12].

Сведения о распространенности ПЭС разноречивы. ПЭС диагностируется во всем мире, причем климат и географическое положение страны не имеют существенного значения в выявлении этого заболевания [1]. В литературе приводятся данные о частоте ПЭС в Англии — 4%, Германии — 4,7%, Норвегии — 6,3%, Исландии — 29%, Греции — 16,1%, Иране — 9,6%, Австралии — 0,98%, Китае — 0,4%, Индии — 5%, Японии — 3,4%, в странах Южной Африки — 6,5%. Распространенность его увеличивается с возрастом: от 1-2,5% (50-59 лет) до 30% (61-70 лет) — 42% (у лиц старше 70 лет) [18]. По данным Кроля Д.С. (1970), в центральной России псевдоэксфолиации обнаруживались у 6,2% лиц старше 50 лет и в 13,9% — в возрасте 70 лет. У больных со старческой катарактой частота заболевания возрастает до 40,4%, а у больных с открытоугольной глаукомой — до 73,3% [17].

Клинические проявления ПЭС, как правило, наблюдаются сначала на одном глазу и лишь спустя определенное время (5-10 лет) — на другом [2, 5, 6, 8, 12-14, 21]. Чаще ПЭС начинается формироваться с левого глаза [13]. Исследования парных глаз продемонстрировали тонкие, специфичные для ПЭС структурные изменения тканей переднего сегмента глаза в клинически не вовлеченных в процесс глаз [1, 5, 6, 10, 11, 14, 16]. Данная патология глаза чаще встречается у женщин, но тяжелее протекает у мужчин [1, 15].

До настоящего времени этиология ПЭС, несмотря на многочисленные и многолетние исследования в области клиники, патофизиологии глаза и молекулярной биологии, остается невыясненной. Среди значимых факторов развития ПЭС выделяют генетические (предрасполагающие) и негенетические. К генетическим факторам относятся: 1) наследуемые нарушения экспрессии генов в ядре и митохондриях; 2) приобретенные изменения генетической экспрессии, связанные с возрастом, повреждением ДНК активными формами кислорода, дисрегуляцией транскрипционных процессов. Частота проявлений ПЭС среди родственников на порядок выше, чем в среднем по популяции. На основании этого был сделан вывод об аутосомно-доминантном принципе наследования ПЭС. В последнее время уже обнаружено 14 антигенов HLA системы, ассоциированных с ПЭС. К негенетическим факторам развития и прогрессирования ПЭС относят ультрафиолетовое излучение, острые травмы и инфекции глаза, нарушение иммунного статуса глаза. Ультрафиолетовому излучению отводят ключевую роль в возникновении и прогрессировании ПЭС, так как оно индуцирует свободно-радикальное окисление и деструкцию биомембран клеток. Факторами, способствующими развитию ПЭС, могут быть курение, хронические заболевания системного характера [1, 18]. Отмечено, что ПЭС часто развивается на фоне гипертензии, атеросклероза, аневризмы аорты и другой сердечно-сосудистой патологии [7, 8].

Первоначально предполагали, что основным источником синтеза псевдоэксфолиативного материала является эпителий хрусталика. Но этот факт был опровергнут после того, как обнаружили развитие ПЭС у больных вскоре после интракапсулярной экстракции катаракты [8, 12]. В 1956 г. O.Sunde, изучая с помощью электронной микроскопии и гистохимии хрусталики

больных с псевдоэксфолиацией передней капсулы, установил, что расположенное на ней вещество имеет белковую природу, состоит из пучков грубых и тонких фибрилл и образуется пигментным эпителием и меланоцитами стромы радужки [1]. Большой вклад в развитие представлений о природе псевдоэксфолиативного материала внес A. Ringvold, установивший, что указанный материал относится к амилоидоподобной субстанции [6, 8, 11]. По современным данным, при ультрамикроскопическом исследовании псевдоэксфолиативный материал (ПЭМ) представляет собой комплекс микрофибрилл и аморфного материала. Микрофибриллы формируют центральную часть (сердцевину) и содержат эластин, тропозластин, амилоид Р, витронектин, фибриллин-1 и др. Периферическая аморфная зона ПЭМ включает гликозилированные гликопротеины и протеогликаны, в том числе входящие в состав базальных мембран (БМ) — ламинин, нидоген, фибронектин, витронектин, амилоид В и др. [1, 3].

Таким образом, анализ химического состава ПЭМ способствовал более глубокому пониманию сути патологического процесса и позволил сформировать теорию теории эластопа и патологии базальных мембран [1, 3, 5, 6, 10, 11, 20, 22, 23]. Эта теория предполагает мультифакториальное нарушение синтеза и сборки частей межклеточного вещества, которое проявляется изменением структуры и функции эластических микрофибрилл соединительной ткани, БМ эпителиев и эндотелия. Основными тканевыми компонентами, вовлеченными в патологический процесс, являются соединительная ткань, богатая пигментными и кровеносными сосудами, и покрывающий ее пигментный эпителий. Все это свидетельствует о нарушении эпителио-мезенхимальных взаимоотношений в структурах глаза [1, 6, 11].

Имеет право на существование теория, утверждающая, что ПЭС — вариант патологии глаза с ведущим фотооксидативным механизмом повреждения структур. Это подтверждает высокий уровень маркеров оксидативного повреждения в структурах и средах глаза [1, 3]. Однако при анализе эпидемиологии ПЭС ведущая роль фотоэкспозиции представляется сомнительной, учитывая самый высокий процент развития данной патологии у скандинавов. Вероятнее всего имеет место повышенная фотосенсибилизация и нарушение защиты структур глаза от фотооксидативного повреждения [1].

Особого интереса заслуживает точка зрения тех ученых, которые рассматривают ПЭС как вариант системной васкулопатии. Эта теория признает связь ПЭС с патологией сердечно-сосудистой системы и риском развития кардиоваскулярных осложнений (гипертензии, аневризмы аорты, инфаркта миокарда и др.) и одновременно объясняет связь ПЭМ с базальной мембраной сосудов. По мнению ряда авторов, нарушение гематофтальмического барьера (ГОБ) является ключевым звеном в патогенезе ПЭС. Прорыв ГОБ связывают с повреждением стенок сосудов радужки, с нарушением синтеза их базальной мембраны. Сужение просвета сосудов радужной оболочки, увеличение коллагеновых тканей и утолщение их базальной мембраны относятся к инволюционным процессам. Но при ПЭС эти изменения носят более выраженный характер: дезорганизация структур сосудов радужки в виде потери эндотелия и адвентиции с последующим их истончением. Далее компоненты ПЭМ откладываются на адвентиции сосудов, вызывая дегенерацию гладких мышечных клеток, перичитов и эндотелиальных клеток вплоть до полного разрушения стенок сосудов радужки с образованием финиш и облитерации этих сосудов. Кровоток в сосудах радужки больных ПЭС значительно снижен. Существенную роль в повреждении эндотелия радужной оболочки и трабекулы играет гипоксия переднего сегмента глаза. Следствием этого являются пролиферативные



процессы в трабекулярной сети, атрофия мышц сфинктера и дилатора [1, 3, 7, 8, 12, 18].

Только в последние годы появились научные публикации, посвященные изучению роли иммунометаболических и воспалительных процессов в патогенезе ПЭС. Доказано, что у пациентов с ПЭС в слезной жидкости определяется достоверное повышение концентраций ИЛ-6, участвующего в реализации воспалительных процессов, ИЛ-10, обладающего противовоспалительной активностью, острофазового белка лактоферрина, секреторного иммуноглобулина класса А, что может свидетельствовать о роли активации иммуновоспалительного процесса в механизмах развития ПЭС [1, 20].

В патологический процесс при ПЭС вовлечены практически все структуры глаза. Рассеянные частицы ПЭМ в виде преципитатов, иногда пигментированных, выявляются на поверхности эндотелия роговицы. Их нужно дифференцировать с преципитатами воспалительного характера. Отложения пигмента при ПЭС обычно встречаются в центре роговицы, часто приобретая форму расширенного к низу веретена (веретено Крукенберга). Исследования показали, что при ПЭС снижается плотность эндотелиальных клеток. Кроме того, у большинства пациентов, имеющих выраженные клинические признаки ПЭС, выявлено увеличение толщины роговицы по сравнению с парным глазом. Это, скорее всего, можно объяснить тем, что нарастающие дистрофические изменения вызывают нарушение насосной функции корнеального эндотелия, что и приводит к отеку стромы и увеличению толщины роговицы без потери ее прозрачности. Выделен особый тип кератопатии при ПЭС [15, 21, 24], который характеризуется неравномерным утолщением десцеметовой мембраны (вследствие накопления в ее толще ПЭМ) и выраженным захватом меланина клетками эндотелия роговицы [1, 7, 8, 13, 21]. В связи с изменениями в стенке передних цилиарных артерий и развитием хронической гипоксии тканей обнаруживаются признаки ксерофтальмии.

Важный признак ПЭС — чрезмерная пигментация трабекулы. Характерна локализация по линии Швальбе и в зоне кпереди от нее, представленной единичными или множественными линиями (линия Сампаолези) [12, 13]. Предполагается участие корнеосклеральной трабекулы в активном образовании ПЭМ (особенно в эндотелии шлеммова канала), что приводит к дезорганизации архитектоники последнего. Кроме того, происходит механическая закупорка увеальной части трабекулярной сети депозитами ПЭС. Еще одним фактором на пути препятствия оттоку жидкости является повышение концентрации белка в водянистой влаге (ВВ) вследствие нарушения проницаемости ГОБ, а также отложения гранул пигмента в трабекулярной сети, что проявляется тиндализацией (псевдоувеит). Меланин, который высвобождается при этом, оказывает цитотоксическое действие на эндотелиальные трабекулярные клетки [1, 3, 6-8, 10, 11, 16, 19].

Изменения в радужной оболочке глаза при ПЭС относят к ранним информативным клиническим симптомам. Отложение ПЭМ в крае зрачка отмечено у 32-94% пациентов. Повреждение клеток пигментного эпителия радужки приводит к ее атрофии, воспроизводящей эффект трансиллюминации (просвечивание радужки в проходящем свете) в области сфинктера и зрачка. Начальные признаки ПЭС чаще всего появляются в нижней зрачковой части радужки [10, 13]. Дисперсия пигмента радужки относится к ранним, часто выявляемым признакам ПЭС [5, 10, 12, 13]. Причем зерна пигмента по размерам больше, чем при синдроме пигментной дисперсии. Выраженность патологических изменений в сфинктере и дилаторе радужки связана со степенью ригидности зрачка. Зрачок с проявлениями ПЭС уже, чем в интактном глазу, и плохо поддается расширению [2, 4, 5, 6, 8, 17, 19].

На самых ранних стадиях развития ПЭС выявляются изменения в цилиарном теле и связочном аппарате хрусталика. Волокна цинновой связки чаще всего деформированы и частично разорваны (слабость цинновой связки), что клинически проявляется факодонезом, подвывихом или вывихом хрусталика [9, 23]. Все эти процессы в случае ригидного зрачка или наличия задних синехий могут протекать скрыто. ПЭС предрасполагает к формированию синехий между задним пигментным эпителием радужки и передней капсулой хрусталика. И после удаления катаракты сохраняется тенденция к формированию синехий между радужкой и искусственным хрусталиком [8, 12].

Выявляемую при биомикроскопии матовую поверхность хрусталика считают одним из ранних признаков ПЭС (прекапсулярная фаза). Далее следует презернистая фаза, которая характеризуется наличием кольца в середине передней капсулы, выявляемого при расширении зрачка. При поздней (зернистой) фазе картину формируют три зоны на передней капсуле хрусталика: центральная, образованная однородным кольцом ПЭМ, которое соответствует диаметру зрачка; промежуточная зона, свободная от ПЭМ; периферическая зернистая зона, представленная агрегатами аморфного вещества [1, 4, 5].

Отложения ПЭМ в виде волокон или включений наблюдаются на передней поверхности стекловидного тела или в полости при его передней отслойке [1, 8, 12].

В ряде исследований отмечается связь ПЭС с развитием макулярной дегенерации. ПЭС является фактором риска развития кровоизлияний на диске зрительного нерва, тромбоза центральной вены сетчатки и ее ветвей [1, 8, 12, 14]. В глазах с проявлениями ПЭС величина диска зрительного нерва меньше, чем в глазах здоровых людей. Одной из причин этого феномена считают повышение ригидности решетчатой мембраны из-за нарушения эластогенеза при ПЭС, что делает ее более чувствительной к перепадам внутриглазного давления [1]. Этим же можно объяснить более раннее развитие глаукоматозной нейропатии у больных глаукомой при ПЭС.

ПЭМ можно обнаружить и в структурах вспомогательного аппарата глаза. Кроме того, ПЭМ обнаружен в коже, в сердце, печени, почках, оболочках мозга и желчном пузыре [1, 4, 5, 7, 8, 11, 12, 14, 17, 18].

Несмотря на многочисленные работы, посвященные изучению этиологии и патогенеза ПЭС, расшифровке молекулярных механизмов нарушений метаболизма тканей глаза, приходится констатировать неудовлетворенность клиницистов результатами лечения пациентов с ПЭС [1, 25]. Прежде всего это связано с поздней диагностикой ПЭС, чаще на стадии выраженных глазных проявлений и развития осложнений. Выходом является разработка критериев ранней «доклинической» диагностики ПЭС. Особенно информативным в этом плане является метод ультразвуковой биомикроскопии (УБМ), который позволяет прижизненно выявить отложения на структурах переднего сегмента и иридоцилиарной зоны и оценить анатомо-топографические изменения структур этой области глаза [1, 4, 6, 13, 18]. Именно исследователи ПЭС, использующие УБМ, впервые выделили «доклиническую» стадию, когда на сканограммах визуализируются отложения в области отростков цилиарного тела и периферической зоны хрусталика, которые не имеют видимых клинических проявлений [23, 25, 26].

Исследования, начатые в 2004 году Тахиди Х.П., Егоровой Э.В. и Узунян Д.Г., положили начало классификации ПЭС по данным УБМ. Авторы выделили 4 стадии патологического процесса. Каждой из стадий присущи качественные изменения.

I стадия характеризует начальные проявления псевдоэкссфолиативного 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.

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.

IV стадия характеризуется визуализацией обширных включений в виде конгломератов в передней камере, на задней поверхности радужки, цилиарных отростках, цилиарной борозде, капсуле хрусталика, волокнах цинновой связки, пограничной мембране стекловидного тела и нарушением пространственных соотношений структур переднего сегмента глаза. Эти нарушения проявляются выраженной асимметрией цифровых значений исследуемых параметров [4, 18, 23, 26].

Таким образом, усилия офтальмологов должны быть ориентированы на раннюю (доклиническую) диагностику ПЭС, разработку перспективной тактики и стратегии коррекции нарушений метаболизма в структурах глаза при ПЭС и профилактику развития ПЭС. Это возможно лишь при условии разработки информативных критериев отбора пациентов в группу риска; конкретизации молекулярных маркеров ранних этапов ПЭС и установлении ведущих патогенетических механизмов [1, 3-5, 8, 10, 22].

ЛИТЕРАТУРА

1. Тахчиди Х.П., Баринов Э.Ф., Агафонова В.В. Патология глаза при псевдоэкссфолиативном синдроме. — М.: Офтальмология, 2010. — 156 с.
2. Prince A.M., Streeten B.W., Ritch R. et al. Preclinical diagnosis of pseudoexfoliation syndrome // Arch. Ophthalmol. — 1987. — Vol. 105. — P. 1076-1082.
3. Агафонова В.В., Баринов Э.Ф., Франковска-Герлак М.С. и др. Патогенез открытоугольной глаукомы при псевдоэкссфолиативном синдроме // Офтальмология. — 2010. — № 3. — С. 106-114.
4. Агафонова В.В., Франковска-Герлак М.С., Керимова Р.С. Классификация глазных проявлений псевдоэкссфолиативного синдрома (обзор литературы) // Офтальмология. — 2011. — № 5. — С. 100-103.
5. Брежнев А.Ю., Курышева Н.И., Трубилин В.Н. и др. Проблемы ранней клинической диагностики псевдоэкссфолиативного синдрома // Офтальмология. — 2012. — Т. 9, № 1. — С. 49-52.
6. Керимова Р.С. Симптоматический комплекс ранних глазных проявлений псевдоэкссфолиативного синдрома (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2011. — 24 с.
7. Курышева Н.И. Псевдоэкссфолиативный синдром и псевдоэкссфолиативная глаукома: учебно-метод. пособие. — М., 2008. — 62 с.
8. Курышева Н.И. Псевдоэкссфолиативный синдром // Вестник офтальмологии. — 2001. — № 3. — С. 47-50.
9. Полянская Е.Г. Анатомо-топографические особенности переднего сегмента глаза после неосложненной факосмульсификации катаракты с имплантацией интраокулярной линзы при псевдоэкссфолиативном синдроме: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2011. — 24 с.
10. Тахчиди Х.П., Агафонова В.В., Франковска-Герлак М.С. Клинико-морфологические признаки начальных глазных проявлений псевдоэкссфолиативного синдрома // Офтальмохирургия. — 2011. — № 1. — С. 54-59.
11. Тачиева Е.С. Псевдоэкссфолиативный синдром: клинико-морфологические особенности, лечение псевдоэкссфолиативной глаукомы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — 23 с.
12. Щуко А.Г., Юрьева Т.Н., Чекумарева Л. Т., Малышев В.В. Дифференциальная диагностика редких форм глаукомы. — Иркутск: Облмашинформ, 2004. — 192 с.
13. Юрьева Т.Н. Закономерности и механизмы формирования билатерального псевдоэкссфолиативного синдрома // Офтальмология. — 2011. — № 2. — С. 74-80.
14. Ritch R. Exfoliation syndrome // Curr. Opin. Ophthalmol. — 2001. — Vol. 12, № 2. — P. 124-130.
15. Курышева Н.И., Брежнев А.Ю., Капкова С.Г. Распространенность псевдоэкссфолиативной глаукомы в Центральном и Центрально-Черноземном регионах России // Глаукома. — 2008. — № 3. — С. 11-15.
16. Бессмертный А.М., Киселева О.А., Фатуллоева Н.Ф. Некоторые аспекты клинического течения псевдоэкссфолиативной глаукомы // Клиническая офтальмология. — 2008. — № 4. — С. 62-63.
17. Кроль Д.С. Псевдоэкссфолиативный синдром и его роль в патогенезе глаукомы // Вестник офтальмологии. — 1968. — № 1. — С. 9-15.
18. Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Узунян Д.Г. Ультразвуковая биомикроскопия в диагностике патологии переднего сегмента глаза. — М.: Микрохирургия глаза, 2007. — 126 с.
19. Фатуллоева Н.Ф., Бессмертный А.М. Псевдоэкссфолиативная глаукома: эпидемиология, клиника, особенности терапии // Глаукома. — 2007. — № 2. — С. 72-78.
20. Черных В.В., Егорова Э.В., Ермакова О.В. и др. О возможной роли иммунных нарушений в патогенезе псевдоэкссфолиативного синдрома // Бюллетень СО РАМН. — 2009. — № 4. — С. 131-135.
21. Naumann G.O., Schlotzer — Schrrhardt U. Keratopathy in pseudoexfoliation syndrome as a cause of corneal endothelial decompensation: clinicopathologic study // Ophthalmology. — 2000. — Vol. 107, № 6. — P. 1111-1124.
22. Федяшев Г.А., Смолякова Г.П., Егоров В.В. Клиническая эффективность профилактического применения геля «Ламифарэн» в сочетании с препаратом «Селцинк» у пациентов с повышенным риском развития глазных проявлений псевдоэкссфолиативного синдрома // Бюллетень СО РАМН. — 2009. — № 4. — С. 127-130.
23. Schlotzer — Schrrhardt U., Naumann G.O. A histopathologic study of zonular instability in pseudoexfoliation syndrome // Am. J. Ophthalmol. — 2004. — Vol. 118. — P. 730.
24. Курышева Н.И., Трубилин В.Н., Капкова С.Г. и др. Случай развития эндотелиальной дистрофии Фукса у больной псевдоэкссфолиативной глаукомой // Офтальмология. — 2011. — Т. 8, № 4. — С. 33-36.
25. Sbeity Z., Dorairaj S.K., Reddy S. et al. Ultrasound biomicroscopy of zonular anatomy in clinically unilateral exfoliation syndrome // Acta Ophthalmologica. — 2008. — Vol. 86. — P. 565-568.
26. Шацких А.В., Франковска-Герлак М.С., Агафонова В.В. и др. Сравнительная морфология ультрабиомикроскопических признаков ПЭС в глазу // Федоровские чтения: материалы IX Всерос. науч. конф. с междунар. участием. — М., 2011. — С. 275-277.