

Место псевдоэксфолиативной глаукомы в современной иерархии глауком

БРЕЖНЕВ А.Ю., к.м.н., доцент кафедры офтальмологии. <https://orcid.org/0000-0002-5597-983X>

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет», 305041, Российская Федерация, Курск, ул. К. Маркса, 3.

Финансирование: автор не получал финансирование при проведении исследования и написании статьи.
Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Брежнев А.Ю. Место псевдоэксфолиативной глаукомы в современной иерархии глауком. Национальный журнал глаукома. 2025; 24(4):24-35.

Резюме

Псевдоэксфолиативный синдром (ПЭС) — системное заболевание, характеризующееся накоплением аномального внеклеточного материала в различных структурах глаза и экстраокулярных тканях. Многочисленные исследования подтверждают его связь с развитием псевдоэксфолиативной глаукомы (ПЭГ), которая наряду с типичными характеристиками глауком имеет целый ряд генетических, морфологических, иммунологических, биохимических, клинических особенностей, отличающих ее от «классической» первичной открытоугольной глаукомы. Это позволяет рассматривать ПЭГ не просто как разновидность первичной или вторичной открытоугольной глаукомы, а как особую форму заболевания, требующую, помимо стандартных технологий, разработки качественно новых,

специфичных подходов к ранней диагностике, мониторингу, медикаментозной и хирургической коррекции.

В данной статье рассматривается место ПЭГ в современных классификациях схемах, их дискуссионный характер, возможные корреляции ПЭС с закрытоугольной глаукомой и глаукомой нормального давления, попытки поиска патогенетически обоснованных методов лечения. Появление в арсенале офтальмологов подобных возможностей позволит вернуться к вопросу пересмотра существующих классификационных схем с возможным выделением ПЭГ в отдельную категорию.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: псевдоэксфолиативный синдром, псевдоэксфолиативная глаукома, факторы риска, вторичная глаукома, классификация.

ORIGINAL ARTICLE

Pseudoexfoliative glaucoma in the current glaucoma hierarchy

BREZHNEV A.YU., Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Academic Department of Ophthalmology.
<https://orcid.org/0000-0002-5597-983X>

Kursk State Medical University, 3 Karla Marks St., Kursk, Russian Federation, 305041.

Funding: the author received no specific funding for this work.
Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Brezhnev A.Yu. Pseudoexfoliative glaucoma in the current glaucoma hierarchy. Natsional'nyi zhurnal glaukoma. 2025; 24(4):24-35.

Для контактов:

Брежнев Андрей Юрьевич, e-mail: drbrezhnev@hotmail.com

Abstract

Pseudoexfoliation syndrome (PEX) is a systemic disease characterized by the accumulation of abnormal extracellular material in various ocular structures and extraocular tissues. Numerous studies have confirmed its association with the development of pseudoexfoliative glaucoma (PEXG), which, along with typical glaucomatous features, exhibits a range of genetic, morphological, immunological, biochemical, and clinical characteristics that distinguish it from "classic" primary open-angle glaucoma. This allows PEXG to be considered not merely as a subtype of primary or secondary open-angle glaucoma but rather as a distinct form of the disease requiring — in addition to standard approaches — the development of qualitatively new, spe-

cific strategies for early diagnosis, monitoring, and medical or surgical treatment.

This article discusses the place of PEXG in current classifications, their debatable nature, possible correlations of PEX with angle-closure glaucoma and normal-tension glaucoma, and attempts to identify pathogenetically justified treatment methods. The emergence of such therapeutic options in ophthalmology may prompt a reconsideration of existing classification frameworks and the potential recognition of PEXG as a separate category.

KEYWORDS: pseudoexfoliation syndrome, pseudoexfoliative glaucoma, risk factors, secondary glaucoma, classification.

В настоящее время при обсуждении вопроса о псевдоэксфолиативном синдроме (ПЭС) приоритетной является точка зрения о том, что этот синдром представляет собой распространенную патологию экстрацеллюлярного матрикса (эластоз, микрофибрillопатия), сопровождающуюся избыточной продукцией и накоплением патологического внеклеточного материала в различных интра- и экстраокулярных тканях [1, 2]. По приблизительным подсчетам, в мире до 60–70 млн человек (10%...20% населения старше 60 лет) имеют ПЭС, что сопоставимо с числом больных глаукомой [2, 3]. ПЭС традиционно рассматривается как фактор риска развития целого спектра глазных заболеваний либо как патологический процесс, утяжеляющий их течение — от катаракты и дистрофических изменений переднего отрезка глаза до сосудистых заболеваний сетчатки. Помимо этого, он является возможным источником многочисленных интра- и послеоперационных осложнений в офтальмологии [1, 4]. Не стоит забывать и о системном характере псевдоэксфолиативного процесса, его корреляции с кардио- и цереброваскулярной патологией, заболеваниями ЛОР-органов и др., что позволило сформулировать постулат о синдроме как «...общебиологической проблеме первого порядка, в центре которой находятся офтальмологи» [5–8].

Однако наиболее значимой является роль ПЭС в возникновении глаукомы, которая определяется как псевдоэксфолиативная (ПЭГ) [1, 2, 9]. Интерес к ее изучению в последние годы не ослабевает, что подчеркивается постоянно возрастающим числом публикаций в отечественной и зарубежной литературе. Популяционные исследования демонстрируют, что ПЭГ составляет 20%...60% всех случаев открытогоугольной глаукомы, а в некоторых регионах мира, в т.ч. европейской части России, превышают 70% [10, 11]. В сравнении с первичной открытогоугольной глаукомой (ПОУГ) она характеризуется более агрессивным течением и худшим прогнозом [12]. Помимо медицинских аспектов, это имеет существенное социально-экономическое значение: стоимость

лечения для пациентов с ПЭГ значительно больше, чем для пациентов с ПОУГ из-за необходимости увеличения количества посещений офтальмолога, потребности в более разнообразной медикаментозной терапии и частоте хирургических вмешательств [13]. К настоящему времени получены многочисленные сведения, в т.ч. фундаментального характера (генетические, биохимические, иммунологические, патоморфологические), отражающие специфичность данной патологии, что заставляет ведущих глаукоматологов мира активно дискутировать о роли и месте ПЭГ в современной иерархии глауком.

Место ПЭГ в современных классификациях

Основой этиологической классификации различных заболеваний является выделение первичной и вторичной форм. Под первичными понимают самостоятельные нозологические формы, возникающие без явной связи с другими патологическими процессами. Они развиваются вследствие генетических, инфекционных, экологических или иных факторов, а не как осложнение или следствие другой болезни. Критерием установления диагноза является исключение всех возможных вторичных причин. Вторичные заболевания — патологические состояния, развивающиеся как осложнение или следствие другого заболевания, травмы, инфекции или внешнего воздействия (например, лекарств). Не является исключением и офтальмология, где также исторически на основе наших представлений об этиологии, патогенезе и связи с другими состояниями сформировалось понятие первичной и вторичной глауком [14]. Подобная классификация не является самоделью, а позволяет структурировать диагностику, мониторинг и лечение, однако требует постоянного пересмотра с учетом новых научных данных.

На протяжении долгого времени ПЭГ занимала «промежуточное» положение, обладая характеристиками как первичного, так и вторичного процесса. По большому счету, дискуссию о «первичности» и «вторичности» ПЭГ можно свести к вопросу в том,

является ли ПЭС этиологическим фактором или это коморбидное состояние, отягщающее течение независимо развивающейся глаукомы. Очевидно, что отсутствие единой точки зрения напрямую связано с недостаточными знаниями, касающимися этиопатогенеза и патофизиологии заболевания. Различные взгляды на проблему находят терминологическое подтверждение: в рамках даже одной публикации можно встретить упоминание о ПЭС в контексте открытогоугольной глаукомы как о ее «основной идентифицируемой причине возникновения», «предшественнике», «независимом факторе риска возникновения и прогрессирования» [2, 15]. В ряде работ делается акцент на ПЭС как ВГД-независимый фактор риска возникновения глаукомного процесса [16, 17].

Следовательно, с позиций реальной клинической практики ПЭГ можно характеризовать следующими вариантами:

1) разновидность ПОУГ, не требующая специфических диагностических и лечебных мероприятий (лечение в рамках стандартных рекомендаций для ПОУГ);

2) разновидность ПОУГ, требующая некоторых особенностей наблюдения и ведения (более агрессивная стартовая терапия, специфичность выбора лекарственных препаратов, более ранний переход к хирургии и т.п.);

3) вторичная глаукома, требующая разработки качественно новых, специфичных подходов к ранней диагностике, медикаментозной и хирургической коррекции.

Отражением этих взглядов являются существующие в настоящее время классификации. Отечественными авторами ПЭГ традиционно рассматривается как одна из клинико-патогенетических форм ПОУГ, а ПЭС — как один из важнейших факторов риска её развития [18–20]. Напротив, в многочисленных национальных и межнациональных зарубежных глаукомных руководствах исторически преобладает точка зрения о ПЭГ как о вторичной глаукоме. Причем в последние десятилетия эта позиция стала консенсусной и доминирующей [2, 21, 22], что, впрочем, не мешает зарубежным авторам в многочисленных клинико-эпидемиологических исследованиях ПОУГ включать туда пациентов с ПЭС [23, 24].

Любопытна трансформация, которую претерпели взгляды на место ПЭГ, представленные в последовательных изданиях Международной классификации болезней (МКБ). Так, в МКБ-9, применявшейся в 80–90-х годах прошлого века, термин «вторичные глаукомы» не использовали, а она располагалась в отдельной группе «Глаукома, связанная с заболеваниями хрусталика» («Glaucoma associated with disorders of the lens», код 365.52) [25]. В Международной классификации 10-го пересмотра ПЭГ, обозначенная термином «Glaucoma capsular with pseudoexfoliation of lens» (в русской версии «Глаукома капсулярная с ложным отслоением хрусталика», код

H40.1), относится к ПОУГ [26]. Однако в МКБ 11 пересмотра (внедрение которой в настоящее время приостановлено в Российской Федерации распоряжением Правительства РФ №200-р от 31.01.2024 г) данную патологию можно найти в разделе «Вторичная открытогоугольная глаукома» под названием «Псевдоэксфолиативная открытогоугольная глаукома» («Pseudoexfoliative open-angle glaucoma», код 9C61.20) [27].

Аргументы в пользу «первичности» ПЭГ

Хотя в последние годы ПЭГ традиционно классифицируется как вторичная, некоторые исследователи выдвигают аргументы в пользу её первичного характера:

- основные клинические проявления данной нозологии соответствуют критериям установления диагноза ПОУГ: периодическое или постоянное повышение уровня внутриглазного давления (ВГД) выше индивидуальной нормы; структурные патологические изменения диска зрительного нерва (ДЗН) и слоя нервных волокон сетчатки (СНВС); типичные дефекты поля зрения, соответствующие повреждению ДЗН и СНВС; открытый угол передней камеры (УПК);

- оба заболевания чаще проявляются в пожилом возрасте, имеют хроническое прогрессирующее течение, требуют однотипных методов диагностики, мониторинга и лечения;

- схожесть некоторых патогенетических механизмов, связанных с повышением ВГД: прогрессирующие изменения на трабекулярном уровне, роль оксидативного стресса, патологические изменения внеклеточного матрикса и др.;

- ПЭС далеко не всегда сочетается с глаукомой, не отмечено четкого параллелизма между выраженностью псевдоэксфолиативного процесса и уровнем ВГД, указывается на возможность развития глаукомы на обоих глазах у пациентов с клинически односторонним процессом [28, 29];

- наличие генетических маркеров ПЭС, что сближает ПЭГ с первичными формами глаукомы, где наследственность играет ключевую роль;

Аргументы в пользу «вторичности» ПЭГ

ПЭС по праву считается одной из наиболее распространенных причин возникновения открытогоугольной глаукомы, увеличивая риск ее развития в 4–10 раз и выше [30, 31]. В проведенном нами исследовании частота глаукомы среди пациентов с ПЭС составила 14,4%, что в 20 раз превысило общепопуляционный показатель [32]. Доля лиц, у которых наличие синдрома реализуется в развитие глаукомного процесса, варьирует в зависимости от региона и составляет 5% в течение 5 лет, 15% спустя 10 лет, более 40% спустя 15 лет от момента его диагностирования [1, 33–35].

Таблица 1. Особенности клинической картины ПЭГ в сравнении с «классической» ПОУГ [2, 44–51].

Table 1. Clinical features of PEXG in comparison with "classic" POAG [2, 44–51].

Признаки / Signs	Специфические особенности ПЭГ в сравнении с ПОУГ <i>Specific features of PEXG compared with POAG</i>
Возраст / Age	Более высокий средний возраст пациентов на этапе выявления заболевания <i>Higher mean patient age at diagnosis</i>
Характеристики ВГД IOP characteristics	Более высокие показатели среднего уровня ВГД, абсолютных величин максимального ВГД (которое может достигать до 50 мм рт.ст. без признаков закрытия УПК); амплитуды суточных колебаний офтальмотонуса <i>Higher mean IOP levels, absolute peak IOP values (which may reach up to 50 mm Hg without signs of angle closure); greater diurnal IOP fluctuation amplitudes</i>
Течение заболевания Course of the disease	Степень деградации зрительных функций, в первую очередь поля зрения, на этапе выявления заболевания выражена сильнее; выражен асимметричный характер процесса; скорость прогрессирования выше, чем при других формах глаукомы (ПОУГ, глаукома низкого давления); пиковые значения ВГД нередко возникают во «внеофицесные» часы (до 45% случаев против 22% при ПОУГ) <i>The degree of visual functions degradation, especially visual field, is more pronounced at the time of diagnosis; asymmetric involvement is common; the rate of progression is higher than in other forms of glaucoma (POAG, NTG); peak IOP values frequently occur outside office hours (in up to 45% of cases versus 22% in POAG)</i>
Особенности оптиконейропатии Features of optic neuropathy	При ПОУГ потеря аксонов зрительного нерва коррелирует с увеличением соединительной ткани (в т.ч. коллагена IV и VI типа) в области решетчатой пластиинки и вокруг центральных сосудов сетчатки, при ПЭГ подобная зависимость отсутствует. Различия офтальмоскопических характеристик ДЗН: для ПЭГ характерна меньшая исходная площадь нейроретинального пояска, а также диффузный характер его истончения, в отличие от преимущественного поражения верхне- и нижневисочных зон при ПОУГ <i>In POAG, the loss of optic nerve axons is correlated with an increase in connective tissue (including type IV and VI collagen) within the lamina cribrosa and around central retinal vessels, whereas this correlation is absent in PEG.</i> <i>Distinct optic disc features: PEXG is characterized by smaller baseline neuroretinal rim area and diffuse thinning, in contrast to the preferential damage to superior and inferior temporal zones in POAG</i>
Особенности лечения Treatment peculiarities	Более резистентна к медикаментозной терапии, чаще необходим переход к дополнительным препаратам, лазерному и хирургическому лечению; результаты хирургического лечения хуже, риск интра- и послеоперационных осложнений выше <i>More resistant to medical therapy, more frequent need for additional drugs, laser and surgical treatment; worse effectiveness of surgical treatment, higher risk of intra- and postoperative complications</i>
Коморбидность Comorbidity	Более высокая частота сопутствующей патологии, способной оказать влияние на течение глаукомы и состояние зрительных функций (венозные окклюзии сетчатки и пр.) <i>Higher prevalence of comorbid conditions that may affect the glaucoma course and visual functions (retinal venous occlusions etc.)</i>

Важное значение имеет и классическая последовательность развития двух патологических состояний: сначала формируется ПЭС, затем на его фоне развивается глаукома. Тезис о возможности развития глаукомы на втором глазу у пациентов с односторонним ПЭС опровергается данными патоморфологических и иммуногистохимических исследований, свидетельствующих о двустороннем характере псевдоэксфолиативного процесса [36].

Еще одним объяснением ошибочности этого мнения может быть наличие ранних доклинических стадий ПЭС, затрудняющих его своевременную диагностику [37]. Таким образом, с позиций доказательной медицины утверждение, что ПЭС может возникнуть после глаукомы, не имеет научного обоснования. Все доступные данные подтверждают исключительно одностороннюю причинно-следственную связь: ПЭС → ПЭГ.



Рисунок. Отложение ПЭМ при ПЭГ (биомикроскопическая картина).

Figure. Deposition of pseudoexfoliation material in PEXG (biomicroscopic image).

В последние годы получены многочисленные данные, проливающие свет на отдельные этапы этого процесса. Описанные механизмы повышения ВГД включают избыточную продукцию псевдоэксфолиативного материала (ПЭМ) в различных структурах переднего отрезка глаза (рисунок), прежде всего, в области трабекулярной сети и шлеммова канала; патологические изменения самой трабекулы; отложение пигmenta на структурах УПК [38, 39]. Снижение оттока внутриглазной жидкости связано с поражением обоих путей — трабекулярного и увеосклерального, причем при ПЭС без глаукомы именно последний нарушен в большей мере (предположительно за счет деградации экстрацеллюлярного матрикса цилиарной мышцы вследствие отложения ПЭМ) [40, 41]. Это сопровождается возможным влиянием ВГД-независимых факторов: нарушением ретробульбарного кровотока и микросудистого кровотока в зрительном нерве, а также эластозом решетчатой пластинки [42, 43].

Нюансы патогенеза ПЭГ находят отражение в многочисленных особенностях клинической картины, выделяющих эту форму глаукомы, и хорошо известных практикующим офтальмологам (табл. 1).

В конечном итоге эти особенности обуславливают худший прогноз и более высокий риск слепоты по сравнению с другими формами глаукомы [49, 50].

Однако наиболее значимым аргументом в пользу различий ПЭГ и ПОУГ являются результаты фун-

даментальных исследований, отражающие специфичность глаукомы на фоне псевдоэксфолиативного процесса: генетические, патоморфологические, биохимические. Ниже представлен ряд наиболее значимых из них.

Генетическая гетерогенность

Многочисленными исследованиями подтверждена роль наследственных факторов в развитии ПОУГ. На наследственные и семейные формы приходится приблизительно 72% всех случаев заболевания (но крайне редко с менделевским типом наследования) [52]. Определены более 30 генетических локусов для различных форм глаукомы, однако, детально изучено роль лишь трех из них (MYOC2, OPTN3 и WDR364), мутации которых встречаются, впрочем, менее чем в 10% случаев [53]. Наиболее изученной является роль гена MYOC, считающегося прямым этиологическим фактором заболевания. Установлено, что данный наследственный механизм не имеет отношения к развитию ПЭГ [54].

В свою очередь, наиболее изученной в отношении ПЭС/ПЭГ с позиций доказательной медицины является роль гена лизилоксидазоподобного фермента 1 (LOXL1). Связь нескольких единичных нуклеотидных полиморфизмов с развитием псевдоэксфолиативного процесса показана в многочисленных популяционных исследованиях в различных регионах мира [55]. LOXL1 — важный фермент, имеющий прямое отношение к формированию ПЭМ, более того, он влияет на уровень ВГД, так как снижение его экспрессии приводит к изменению физиологии оттока внутриглазной жидкости [56]. LOXL1 ассоциирован исключительно с ПЭГ, не получено достоверных корреляций между полиморфизмами данного гена и ПОУГ, нормотензивной глаукомой, пигментной и закрытоугольной глаукомой [57].

В последующем методом полногеномного поиска ассоциаций (GWAS) были идентифицированы еще 6 локусов, ассоциированных с развитием ПЭС/ПЭГ: SACNA1A, POMP, TMEM136, AGPAT1, RBMS3 и SEMA6A [58, 59]. Как и LOXL1, они не вовлечены в этиопатогенез ПОУГ, что убедительно подтверждает генетическую обоснованность данной клинико-патогенетической формы глаукомы.

Характер патоморфологических изменений

Гистологические различия являются еще одним фактором, определяющим специфичность ПЭГ. Трабекулопатия при ПОУГ проявляется деструкцией волокнистых структур, утолщением трабекулярных пластин, отложением значительного количества патологического материала в виде «блажек» в юкстаканаликулярном слое, сужением и частичным закрытием межтрабекулярных щелей. Нередко наступает гиалиноз корнеосклеральных и увеальных трабекул [60].

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 на начальных стадиях глаукомы также остается без изменений. Основные же изменения связаны с накоплением специфического ПЭМ в трабекуле, межтрабекулярных пространствах, внутренней стенке шлеммова канала, а также интенсивной экзогенной пигментацией структур УПК [61]. Наличие глаукомы, повышение ВГД и изменения ДЗН коррелируют с количеством ПЭМ, определяемым гистологически в юкстаканаликулярной ткани и других структурах трабекулярной сети [62]. Помимо механической обструкции путей оттока водянистой влаги, активное вовлечение трабекулярных клеток в производство патологического внеклеточного материала, его локальное накопление, дисфункция эндотелия трабекулы и последующая дезорганизация этих структур также обсуждаются как факторы, способствующие развитию этой специфической формы глаукомы [61]. При этом процесс потери эндотелиальных клеток может иметь более существенное влияние на повышение уровня ВГД в сравнении с ПОУГ [63].

Дезорганизация структуры юкстаканаликулярной ткани и шлеммова канала обнаруживаются в «продвинутых» стадиях ПЭГ. Дополнительно иммуногистохимические исследования демонстрируют избыточное депонирование альбумина в трабекулярной сети, что также может способствовать затруднению оттока влаги передней камеры [64]. Отмечается наличие аморфных отложений или везикулярных телец, наблюдаемых только при ПЭГ, что также предполагает различные механизмы повреждения трабекулярной сети при этом типе глаукомы и ПОУГ [65]. Иммуноэлектронная микроскопия позволила установить наличие эластоза решетчатой пластиинки, свидетельствующее о патологической регуляции синтеза и/или деградации эластина в ДЗН, что согласуется с ролью LOXL1 [43].

Таким образом, гистологические особенности ПЭГ отражают её уникальный патогенез, сочетающий черты «вторичной» обструкции и «первичной» дегенерации.

Прочие особенности

Среди других отличительных особенностей ПЭГ в сравнении с ПОУГ упоминаются своеобразие спектра и концентрации различных биомаркеров глаукомного процесса (в т.ч. имеющих отношение к оксидативному стрессу, воспалению, факторам роста); особые биомеханические свойства фиброзной капсулы глаза, более выраженные региональные гемодинамические нарушения [42, 66–69].

ПЭГ и закрытоугольная глаукома (ЗУГ)

Еще один требующий обсуждения важный аспект — сочетание ПЭС и закрытоугольной глаукомы (ЗУГ). До недавнего времени связь между псевдоэксфолиативным процессом и ЗУГ считалась сомнительной, поскольку в течение многих лет сообщалось лишь о спорадических случаях подобной комбинации [70, 71]. Тем не менее, ряд исследований показал возможность развития этой формы глаукомы по закрытоугольному типу. В исследовании R. Ritch более чем в четверти случаев ЗУГ или первичного закрытия УПК установлен клинически или морфологически подтвержденный ПЭС [72]. В более позднем исследовании закрытие УПК 1–2 степени наблюдалось у 25% пациентов с ПЭС против 10% в контрольной группе. Среди них у 3,2% наблюдалось полное закрытие угла с развитием ЗУГ.

Отмечено, что риск закрытия УПК имеет прямую зависимость от степени выраженности псевдоэксфолиативного процесса [73]. В подобных глазах имеется целый ряд анатомо-клинических предпосылок для развития ЗУГ. Пигментный эпителий радужки и передняя поверхность хрусталика, покрытые ПЭМ, имеют тенденцию к адгезии с формированием задних синехий (особенно в условиях ригидного зрачка). Этот процесс в сочетании со смещением иридо-хрусталиковой диафрагмы кпереди вследствие слабости цинновой связки может привести к развитию зрачкового блока с последующим исходом в ЗУГ [9, 38]. Усугубить процесс могут ассоциированные с ПЭС утолщение хрусталика вследствие прогрессирования катаракты, дегенерация сфинктера зрачка, ригидность радужки, явления переднегоuveита. Использование миотиков может лишь ухудшить ситуацию, ускорив формирование зрачкового блока [9]. Прогрессивный характер накопления ПЭМ может постепенно изменить анатомию переднего сегмента глаза, потенциально превращая первоначально открытую конфигурацию угла передней камеры в узкую или закрытую [74].

У пациентов с ЗУГ на фоне ПЭС, в отличие от классической первичной ЗУГ, чаще определяется миопическая рефракция за счет развития ядерной катаракты и смещения иридохрусталиковой диафрагмы кпереди [75]. Помимо этого, описан ряд других клинических особенностей: бимодальные суточные колебания ВГД, асимметричное закрытие УПК, коррелирующее с распределением ПЭМ, ограничение подвижности зрачка, наряду с упомянутыми выше слабостью цинновых связок и постепенным смещением иридохрусталиковой диафрагмы кпереди. Анализ прогрессирования заболевания выявил более агрессивное течение, при котором скорость периметрических изменений почти в два раза выше [76]. Более того, ПЭС упоминается в контексте развития острого приступа ЗУГ [77].

Эти результаты обуславливают необходимость индивидуализированного подхода к лечению ЗУГ на фоне ПЭС с ранним хирургическим вмешательством и специфическими протоколами для оптимизации получаемых результатов. Однако ни в одной из предложенных до сих пор классификационных схем данный вариант глаукомы не представлен.

ПЭС и глаукома нормального давления (ГНД)

Не укладывается в рамки используемых классификаций и еще одно проявление ПЭГ, не сопровождающееся повышением ВГД выше верхней границы нормы. Традиционно ПЭГ рассматривается как глаукома высокого давления. Случаи сочетания псевдоэксфолиативного процесса с ГНД описывались до недавнего времени как казуистические. Тем не менее, к настоящему времени накоплен достаточный материал, позволяющий говорить о существовании и такой разновидности глаукомы.

Отсутствие чёткого понимания патогенетических механизмов приводит к разнообразию формулировок: «ГНД на фоне ПЭС», «ПЭГ нормального давления». Как правило речь идет о парных глазах пациентов, имеющих установленный диагноз ПЭГ высокого давления на другом глазу. Доля таких пациентов достигает 40%, факторами риска развития ГНД считаются характерные для ПЭС уровень ВГД (в зоне «высокой нормы») и высокая амплитуда суточных колебаний офтальмотонуса [78–80]. Показано, что нормотензивный вариант ПЭГ характеризуется более низким показателем центральной толщины роговицы и уменьшением толщины решетчатой пластинки в сравнении с ПЭГ высокого давления, что может свидетельствовать о структурных предпосылках к развитию этого достаточно редкого варианта [81]. В сравнении с классической ГНД у данной категории пациентов отмечается более высокая скорость истончения СНВС [82].

В качестве факторов риска глаукоматозных изменений ДЗН при отсутствии повышения ВГД упоминаются также нарушения глазного и ретробульбарного кровотока, васкулопатия и патологические изменения эластической ткани в области решетчатой пластинки, сопровождающие ПЭС [42, 83]. Отмечается, что впоследствии ГНД может трансформироваться в традиционную форму ПЭГ высокого давления [9].

Клиническая значимость вопроса о классификации ПЭГ

Дискуссия о целесообразности противопоставления ПЭГ и ПОУГ носит не просто академический характер, а напрямую связана с целым рядом вопросов, требующих обсуждения, размышления, решения, в т.ч.: нужны ли специфические подходы

к диагностике ПЭГ? требует ли ПЭГ особых алгоритмов динамического наблюдения? существуют ли патогенетически обоснованные варианты лечения ПЭГ? возможно ли предотвратить трансформацию ПЭС в ПЭГ? определяют ли особенности патогенеза и клинической картины ПЭГ нюансы её хирургического лечения? и ряд других.

В настоящее время не существует специфических вариантов терапии данной патологии. Используется традиционный последовательный алгоритм лечения, включающий медикаментозные гипотензивные средства и их комбинации, лазерные и хирургические вмешательства [20, 21].

Тем не менее, делаются попытки обосновать патогенетическую направленность использования некоторых местных гипотензивных средств, в частности, аналогов простагландинов. Повышение концентрации трансформирующего фактора роста (TGF- β 1), а также дисбаланс матричной металлопротеиназы (ММР) и её тканевого ингибитора (TIMP) играют ключевую роль в избыточной продукции и накоплении ПЭМ с развитием клинической картины ПЭС/ПЭГ. Латанопрост увеличиваетuveосклеральный отток за счет избыточной деградации экстрацеллюлярного матрикса в цилиарном теле путем стимуляции/активации ММР. Длительная терапия латанопростом при ПЭГ приводит к снижению уровня TGF- β 1 (до нормальных концентраций) и ММР-2 во влаге передней камеры, что, по мнению исследователей, может воздействовать на ключевые звенья патогенеза ПЭС/ПЭГ на уровне уменьшения продукции и накопления патологического ПЭМ [1, 9].

Кроме того, на основании результатов Международного исследования Collaborative Exfoliation Syndrome Treatment Stud были попытки обосновать использование 2% раствора пилокарпина, которое помимо улучшения оттока внутриглазной жидкости и механического «очищения» трабекулы может привести к уменьшению образования ПЭМ за счет ограничения подвижности зрачка [84]. Впрочем, стойкий миоз и катаректогенный эффект миотиков при весьма относительной эффективности не позволяют использовать предложенный способ в широкой клинической практике.

Перспективы медикаментозного лечения лежат в плоскости изучения молекулярных механизмов псевдоэксфолиативного процесса и разработки таргетной терапии, направленной на подавление продукции ПЭМ [85]. Потенциальной терапевтической мишенью генной терапии могут оказаться малые ядрышковые РНК (экспрессия которых меняется при ПЭС/ПЭГ) [86].

В качестве патогенетически обоснованного лечения ПЭГ обсуждается хирургия катаракты. Факоэмульсификация сопровождается более выраженным в сравнении с ПОУГ гипотензивным эффектом, способна уменьшить количество используемых антиглаукомных капель, снизить амплитуду суточных

колебаний ВГД и даже уменьшить риск развития глаукомы у пациентов с ПЭС. Данные эффекты реализуются за счет механического вымывания ПЭМ и пигmenta из УПК, увеличения ширины УПК, увеличения пространства между задней поверхностью радужки и ИОЛ (приводит к уменьшению высвобождения ПЭМ) [87–88]. Однако хирургия катаракты не решает проблему полностью, поскольку источник ПЭМ — это не только хрусталик, но и беспигментный эпителий цилиарного тела, задний пигментный эпителий радужки, эндотелий роговицы, эндотелий сосудов радужной оболочки и трабекулярной сети.

Общепризнано, что при ПЭГ чаще требуется ранняя антиглаукомная хирургия [2]. Поиски специфических патогенетически обоснованных вариантов лазерного и хирургического лечения данной глаукомы далеки от завершения. Результаты оценки сравнительной эффективности классической трабекулэктомии и различных вариантов современной микроинвазивной хирургии при ПЭГ и ПОУГ противоречивы, при этом отмечается более высокий риск интра- и послеоперационных осложнений, связанный с избыточной воспалительной реакцией и нарушением гематоофтальмического барьера на фоне псевдоэксфолиативного процесса [9, 89–91]. Анонсированная более 30 лет назад в качестве патогенетического лечения операция трабекулоаспирации в сочетании с экстракцией катаракты или без неё позволяет добиться лишь относительного и временного гипотензивного эффекта [92].

Очевидна необходимость более раннего и широкого использования антиглаукомной хирургии при ПЭГ, создания специфических алгоритмов «дохирургического» этапа наблюдения таких пациентов

(особенности медикаментозной терапии, ранняя катарактальная хирургия и пр.), равно как и «постхирургического» мониторинга.

Заключение

Несмотря на дискуссионный характер вопроса, в настоящее время превалирует точка зрения о принадлежности ПЭГ к категории вторичных глауком. Однако ее уникальные клинические черты (системный характер, широкий спектр коморбидных состояний, развитие глаукомы по типу открытой и закрытоугольной, ГНД) наряду с полученными многочисленными сведениями фундаментального характера (генетические, биохимические, иммунологические, патофизиологические), позволяют рассматривать ПЭГ не просто как разновидность вторичной открытойугольной глаукомы, а как особую форму заболевания, требующую, помимо стандартных технологий, разработки качественно новых, специфичных подходов к ранней диагностике, мониторингу, медикаментозной и хирургической коррекции. Появление в арсенале офтальмологов подобных возможностей позволит вернуться к вопросу пересмотра существующих классификационных схем с возможным выделением ПЭГ в отдельную категорию.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Брежнев А.Ю.

Сбор и обработка материала: Брежнев А.Ю..

Статистическая обработка: Брежнев А.Ю.

Написание статьи: Брежнев А.Ю.

Редактирование: Брежнев А.Ю.

Литература

- Ritch R, Schlötzer-Schrehardt U. Exfoliation syndrome. *Surv Ophthalmol* 2001; 45(4):265-315.
[https://doi.org/10.1016/s0039-6257\(00\)00196-x](https://doi.org/10.1016/s0039-6257(00)00196-x)
- Hollo G., Konstas A.G.P Exfoliation syndrome and exfoliative glaucoma, 2015; 198.
- Schlötzer-Schrehardt U. Molecular pathology of pseudoexfoliation syndrome/glaucoma--new insights from LOXL1 gene associations. *Exp Eye Res* 2009; 88(4):776-85.
<https://doi.org/10.1016/j.exer.2008.08.012>
- Plateroti P., Plateroti A.M., Abdolrahimzadeh S., Scuderi G. Pseudo-exfoliation Syndrome and Pseudoexfoliation Glaucoma: A Review of the Literature with Updates on Surgical Management. *J Ophthalmol* 2015; 2015:370371.
<https://doi.org/10.1155/2015/370371>
- Chung H., Arora S., Damji K.F., Weis E. Association of pseudoexfoliation syndrome with cardiovascular and cerebrovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Can J Ophthalmol* 2018; 53(4):365-372.
<https://doi.org/10.1016/j.jcjo.2017.10.039>
- Naumann G.O., Schlötzer-Schrehardt U., Küchle M. Pseudoexfoliation syndrome for the comprehensive ophthalmologist. Intraocular and systemic manifestations. *Ophthalmology* 1998; 105(6):951-968.
[https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(98\)96020-1](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(98)96020-1)
- Wang W., He M., Zhou M., Zhang X. Ocular pseudoexfoliation syndrome and vascular disease: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2014; 9(3):e92767.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0092767>

References

- Ritch R, Schlötzer-Schrehardt U. Exfoliation syndrome. *Surv Ophthalmol* 2001; 45(4):265-315.
[https://doi.org/10.1016/s0039-6257\(00\)00196-x](https://doi.org/10.1016/s0039-6257(00)00196-x)
- Hollo G., Konstas A.G.P Exfoliation syndrome and exfoliative glaucoma, 2015; 198.
- Schlötzer-Schrehardt U. Molecular pathology of pseudoexfoliation syndrome/glaucoma--new insights from LOXL1 gene associations. *Exp Eye Res* 2009; 88(4):776-85.
<https://doi.org/10.1016/j.exer.2008.08.012>
- Plateroti P., Plateroti A.M., Abdolrahimzadeh S., Scuderi G. Pseudo-exfoliation Syndrome and Pseudoexfoliation Glaucoma: A Review of the Literature with Updates on Surgical Management. *J Ophthalmol* 2015; 2015:370371.
<https://doi.org/10.1155/2015/370371>
- Chung H., Arora S., Damji K.F., Weis E. Association of pseudoexfoliation syndrome with cardiovascular and cerebrovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Can J Ophthalmol* 2018; 53(4):365-372.
<https://doi.org/10.1016/j.jcjo.2017.10.039>
- Naumann G.O., Schlötzer-Schrehardt U., Küchle M. Pseudoexfoliation syndrome for the comprehensive ophthalmologist. Intraocular and systemic manifestations. *Ophthalmology* 1998; 105(6):951-968.
[https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(98\)96020-1](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(98)96020-1)
- Wang W., He M., Zhou M., Zhang X. Ocular pseudoexfoliation syndrome and vascular disease: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2014; 9(3):e92767.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0092767>

8. Meliante L.A., Piccotti G., Tanga L., Giannaria S. et al. Glaucoma, Pseudoexfoliation and Hearing Loss: A Systematic Literature Review. *J Clin Med* 2024; 13(5):1379. <https://doi.org/10.3390/jcm13051379>
9. Ritch R., Schlötzer-Schrehardt U., Konstas A.G. Why is glaucoma associated with exfoliation syndrome? *Prog Retin Eye Res* 2003; 22(3): 253-275. [https://doi.org/10.1016/s1350-9462\(02\)00014-9](https://doi.org/10.1016/s1350-9462(02)00014-9)
10. Ritch R. Exfoliation syndrome. *Curr Opin Ophthalmol* 2001; 12(2): 124-130. <https://doi.org/10.1097/00055735-200104000-00008>
11. Курышева Н.И., Брежнев А.Ю., Капкова С.Г. Распространенность псевдоэксфолиативной глаукомы в Центральном и Центрально-Черноземных регионах России. *Глаукома* 2008; 3:11-15.
12. Heijl A., Bengtsson B., Hyman L., Leske M.C.; Early Manifest Glaucoma Trial Group. Natural history of open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2009; 116(12):2271-2276. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.06.042>
13. Rathi S., Andrews C., Greenfield D.S., Stein J.D. A Comparison of Resource Use and Costs of Caring for Patients with Exfoliation Syndrome Glaucoma Versus Primary Open-Angle Glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2019; 200:100-109. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.12.024>
14. Foster P.J., Buhrmann R., Quigley H.A., Johnson G.J. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. *Br J Ophthalmol* 2002; 86(2):238-42. <https://doi.org/10.1136/bjo.86.2.238>
15. Rao A. Exfoliation syndrome and exfoliation glaucoma: Current perspectives and clinical paradigms. *Indian J Ophthalmol* 2024; 72(7): 938-944. https://doi.org/10.4103/IJO.IJO_2653_23
16. Mitchell P., Wang J.J., Hourihan F. The relationship between glaucoma and pseudoexfoliation: the Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol* 1999; 117(10):1319-1324. <https://doi.org/10.1001/archophht.117.10.1319>
17. Ekström C. Elevated intraocular pressure and pseudoexfoliation of the lens capsule as risk factors for chronic open-angle glaucoma. A population-based five-year follow-up study. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1993; 71(2):189-195. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.1993.tb04989.x>
18. Клинические рекомендации. Глаукома первичная открытогоугольная (Н40.1). Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2024:91.
19. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей. Изд. 4-е, испр. и доп. Под ред. Е.А. Егорова, В.П. Еричева. М: ГЭОТАР-Медиа 2019; 384.
20. Первичная открытогоугольная глаукома. Национальное руководство. Под ред. Е.А. Егорова, А.В. Куроедова. М: ГЭОТАР-Медиа, 2023; 1032.
21. Terminology and Guidelines for Glaucoma. European Glaucoma Society. 6th edition, Savona, 2025; 207
22. Gedde S.J., Vinod K., Wright M.M., Muir K.W. et al. American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Pattern Glaucoma Panel. Primary Open-Angle Glaucoma Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology* 2021; 128(1):P71-P150. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2020.10.022>
23. Zhang N., Wang J., Li Y., Jiang B. Prevalence of primary open angle glaucoma in the last 20 years: a meta-analysis and systematic review. *Sci Rep* 2021; 11(1):13762. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-92971-w>
24. Kapetanakis V.V., Chan M.P., Foster P.J., Cook D.G. et al. Global variations and time trends in the prevalence of primary open angle glaucoma (POAG): a systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol* 2016; 100(1):86-93. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2015-307223>
25. Manual of the international statistical classification of diseases, injuries, and causes of death. Geneva, World Health Organization, 1977. 387 p.
26. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision (ICD-10). WHO Version for; 2016. <https://mkb-10.com/index.php?pid=6205> (дата обращения 29.06.2025).
27. ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics. 2025. <https://icd.who.int/browse/2025-01/mms/en#1391393460> (дата обращения 29.06.2025)
28. Несторов А.П. Глаукома. М: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. 357 с.
29. Layden W.E., Shaffer R.N. Exfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 1974; 78(5):835-41
30. Le A., Mukesh B.N., McCarty C.A., Taylor H.R. Risk factors associated with the incidence of open-angle glaucoma: the visual impairment project. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44(9):3783-3789. <https://doi.org/10.1167/iovs.03-0077>
8. Meliante L.A., Piccotti G., Tanga L., Giannaria S. et al. Glaucoma, Pseudoexfoliation and Hearing Loss: A Systematic Literature Review. *J Clin Med* 2024; 13(5):1379. <https://doi.org/10.3390/jcm13051379>
9. Ritch R., Schlötzer-Schrehardt U., Konstas A.G. Why is glaucoma associated with exfoliation syndrome? *Prog Retin Eye Res* 2003; 22(3): 253-275. [https://doi.org/10.1016/s1350-9462\(02\)00014-9](https://doi.org/10.1016/s1350-9462(02)00014-9)
10. Ritch R. Exfoliation syndrome. *Curr Opin Ophthalmol* 2001; 12(2): 124-130. <https://doi.org/10.1097/00055735-200104000-00008>
11. Kurysheva N.I., Brezhnev A.Yu., Kapkova S.G. The prevalence of pseudoexfoliative glaucoma in the Central and Central-Chernozem regions of Russia. *Glaucoma* 2008; 3:11-15.
12. Heijl A., Bengtsson B., Hyman L., Leske M.C.; Early Manifest Glaucoma Trial Group. Natural history of open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2009; 116(12):2271-2276. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.06.042>
13. Rathi S., Andrews C., Greenfield D.S., Stein J.D. A Comparison of Resource Use and Costs of Caring for Patients with Exfoliation Syndrome Glaucoma Versus Primary Open-Angle Glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2019; 200:100-109. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.12.024>
14. Foster P.J., Buhrmann R., Quigley H.A., Johnson G.J. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. *Br J Ophthalmol* 2002; 86(2):238-42. <https://doi.org/10.1136/bjo.86.2.238>
15. Rao A. Exfoliation syndrome and exfoliation glaucoma: Current perspectives and clinical paradigms. *Indian J Ophthalmol* 2024; 72(7): 938-944. https://doi.org/10.4103/IJO.IJO_2653_23
16. Mitchell P., Wang J.J., Hourihan F. The relationship between glaucoma and pseudoexfoliation: the Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol* 1999; 117(10):1319-1324. <https://doi.org/10.1001/archophht.117.10.1319>
17. Ekström C. Elevated intraocular pressure and pseudoexfoliation of the lens capsule as risk factors for chronic open-angle glaucoma. A population-based five-year follow-up study. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1993; 71(2):189-195. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.1993.tb04989.x>
18. Клинические рекомендации. Глаукома первичная открытогоугольная [Primary open angle glaucoma. Clinical guidelines]. Ministry of Health of the Russian Federation, 2024; 91.
19. Natsional'noe rukovodstvo po glaukomu dlya praktikuyushchikh vrachei [National Glaucoma Guidelines for Practitioners. 4th Edition revised and enlarged] E.A. Egorov, V.P. Erichev, eds. Moscow, GEOTAR Media Publ., 2019. 384 p.
20. Pervichnaya otkrytougol'naya glaukomu. Natsional'noe rukovodstvo [Primary open-angle glaucoma. National guidelines]. E.A. Egorov, A.V. Kuroyedov, eds. Moscow, GEOTAR Media Publ., 2023. 1032 p.
21. Terminology and Guidelines for Glaucoma. European Glaucoma Society. 6th edition, Savona, 2025; 207
22. Gedde S.J., Vinod K., Wright M.M., Muir K.W. et al. American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Pattern Glaucoma Panel. Primary Open-Angle Glaucoma Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology* 2021; 128(1):P71-P150. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2020.10.022>
23. Zhang N., Wang J., Li Y., Jiang B. Prevalence of primary open angle glaucoma in the last 20 years: a meta-analysis and systematic review. *Sci Rep* 2021; 11(1):13762. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-92971-w>
24. Kapetanakis V.V., Chan M.P., Foster P.J., Cook D.G. et al. Global variations and time trends in the prevalence of primary open angle glaucoma (POAG): a systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol* 2016; 100(1):86-93. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2015-307223>
25. Manual of the international statistical classification of diseases, injuries, and causes of death. Geneva, World Health Organization, 1977. 387 p.
26. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision (ICD-10). WHO Version for; 2016. <https://mkb-10.com/index.php?pid=6205> (дата обращения 29.06.2025).
27. ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics. 2025. <https://icd.who.int/browse/2025-01/mms/en#1391393460> (дата обращения 29.06.2025)
28. Несторов А.П. Глаукома. М: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. 357 с.
29. Layden W.E., Shaffer R.N. Exfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 1974; 78(5):835-41
30. Le A., Mukesh B.N., McCarty C.A., Taylor H.R. Risk factors associated with the incidence of open-angle glaucoma: the visual impairment project. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44(9):3783-3789. <https://doi.org/10.1167/iovs.03-0077>

31. Mitchell P., Hourihan F., Sandbach J., Wang J.J. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1999; 106(10):2010-2015.
[https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(99\)90416-5](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(99)90416-5)
32. Баранов В.И., Брежнев А.Ю. Псевдоэксфолиативный синдром в Центральной России: клинико-эпидемиологическое исследование. *Российский офтальмологический журнал* 2012; 5(1):22-24.
33. Grödum K., Heijl A., Bengtsson B. Risk of glaucoma in ocular hypertension with and without pseudoexfoliation. *Ophthalmology* 2005; 112(3):386-390.
<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2004.09.024>
34. Aström S., Stenlund H., Lindén C. Incidence and prevalence of pseudo-exfoliations and open-angle glaucoma in northern Sweden: II. Results after 21 years of follow-up. *Acta Ophthalmol Scand* 2007; 85(8):832-837.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0420.2007.00980.x>
35. Jeng S.M., Karger R.A., Hodge D.O. et al. The risk of glaucoma in pseudoexfoliation syndrome. *J Glaucoma* 2007; 16(1):117-121.
<https://doi.org/10.1097/01.jg.0000243470.13343.8b>
36. Hammer T., Schlötzer-Schrehardt U., Naumann G.O. Unilateral or asymmetric pseudoexfoliation syndrome? An ultrastructural study. *Arch Ophthalmol* 2001; 119(7):1023-1031.
<https://doi.org/10.1001/archophth.119.7.1023>
37. Брежнев А.Ю., Курышева Н.И., Трубилин В.Н., Баранов В.И. Проблемы ранней клинической диагностики псевдоэксфолиативного синдрома. *Офтальмология* 2012; 9(1):49-52.
38. Schlötzer-Schrehardt U., Naumann G.O. Ocular and systemic pseudo-exfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 2006; 141(5):921-937.
<https://doi.org/10.1016/j.ajo.2006.01.047>
39. Koliakos G.G., Konstas A.G., Schlötzer-Schrehardt U., Bufidis T. Ascorbic acid concentration is reduced in the aqueous humor of patients with exfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 2002; 134(6):879-883.
[https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(02\)01797-x](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(02)01797-x)
40. Johnson T.V., Fan S., Camras C.B., Toris C.B. Aqueous humor dynamics in exfoliation syndrome. *Arch Ophthalmol* 2008; 126(7):914-920.
<https://doi.org/10.1001/archophth.126.7.914>
41. Rasmussen C.A., Kaufman P.L. The trabecular meshwork in normal eyes and in exfoliation glaucoma. *J Glaucoma* 2014; 23 (8 Suppl 1): S15-19.
<https://doi.org/10.1097/IJG.00000000000000106>
42. Yüksel N., Karabaş V.L., Arslan A., Demirci A. et al. Ocular hemodynamics in pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation glaucoma. *Ophthalmology* 2001; 108(6):1043-1049.
[https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(01\)00572-3](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(01)00572-3)
43. Netland P.A., Ye H., Streeten B.W., Hernandez M.R. Elastosis of the lamina cribrosa in pseudoexfoliation syndrome with glaucoma. *Ophthalmology* 1995; 102(6):878-886.
[https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(95\)30939-6](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(95)30939-6)
44. Tarkkanen A.H., Kivelä T.T. Comparison of primary open-angle glaucoma and exfoliation glaucoma at diagnosis. *Eur J Ophthalmol* 2015; 25(2):137-139.
<https://doi.org/10.5301/ejo.5000516>
45. Leske M.C., Heijl A., Hyman L., Bengtsson B. et al. EMGT Group. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007; 114(11):1965-1972.
<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2007.03.016>
46. Stewart W.C., Kolker A.E., Sharpe E.D., Day D.G. et al. Long-term progression at individual mean intraocular pressure levels in primary open-angle and exfoliative glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 2008; 18(5):765-770.
<https://doi.org/10.1177/112067210801800517>
47. Nouri-Mahdavi K., Hoffman D., Coleman A.L., Liu G. et al. Advanced Glaucoma Intervention Study. Predictive factors for glaucomatous visual field progression in the Advanced Glaucoma Intervention Study. *Ophthalmology* 2004; 111(9):1627-1635.
<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2004.02.017>
48. De Moraes C.G., Juthani V.J., Liebmann J.M., Teng C.C. et al. Risk factors for visual field progression in treated glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2011; 129(5):562-568.
<https://doi.org/10.1001/archophthalmol.2011.72>
49. Heijl A., Buchholz P., Norrgren G., Bengtsson B. Rates of visual field progression in clinical glaucoma care. *Acta Ophthalmol* 2013; 91(5):406-412.
<https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2012.02492.x>
50. Kirwan J.F., Hustler A., Bobat H., Toms L. et al. Portsmouth visual field database: an audit of glaucoma progression. *Eye (Lond)* 2014; 28(8):974-979.
<https://doi.org/10.1038/eye.2013.294>
51. Konstas A.G., Stewart W.C., Stroman G.A. et al. Clinical presentation and initial treatment patterns in patients with exfoliation glaucoma versus primary open angle glaucoma. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997; 28:111-117.
<https://doi.org/10.3928/1542-8877-19970201-05>
52. Mitchell P., Hourihan F., Sandbach J., Wang J.J. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1999; 106(10):2010-2015.
[https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(99\)90416-5](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(99)90416-5)
53. Baranov V.I., Brezhnev A.Yu. Pseudoexfoliation syndrome in Central Russia: a clinical and epidemiological study. *Russian Ophthalmological Journal* 2012; 5(1):22-24.
54. Grödum K., Heijl A., Bengtsson B. Risk of glaucoma in ocular hypertension with and without pseudoexfoliation. *Ophthalmology* 2005; 112(3):386-390.
<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2004.09.024>
55. Aström S., Stenlund H., Lindén C. Incidence and prevalence of pseudo-exfoliations and open-angle glaucoma in northern Sweden: II. Results after 21 years of follow-up. *Acta Ophthalmol Scand* 2007; 85(8):832-837.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0420.2007.00980.x>
56. Jeng S.M., Karger R.A., Hodge D.O. et al. The risk of glaucoma in pseudoexfoliation syndrome. *J Glaucoma* 2007; 16(1):117-121.
<https://doi.org/10.1097/01.jg.0000243470.13343.8b>
57. Hammer T., Schlötzer-Schrehardt U., Naumann G.O. Unilateral or asymmetric pseudoexfoliation syndrome? An ultrastructural study. *Arch Ophthalmol* 2001; 119(7):1023-1031.
<https://doi.org/10.1001/archophth.119.7.1023>
58. Brezhnev A.Yu., Kuryshova N.I., Trubilin V.N., Baranov V.I. problems of early clinical diagnostics of pseudoexfoliation syndrome. *Ophthalmology* 2012; 9(1):49-52.
59. Schlötzer-Schrehardt U., Naumann G.O. Ocular and systemic pseudo-exfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 2006; 141(5):921-937.
<https://doi.org/10.1016/j.ajo.2006.01.047>
60. Koliakos G.G., Konstas A.G., Schlötzer-Schrehardt U., Bufidis T. Ascorbic acid concentration is reduced in the aqueous humor of patients with exfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 2002; 134(6):879-883.
[https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(02\)01797-x](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(02)01797-x)
61. Johnson T.V., Fan S., Camras C.B., Toris C.B. Aqueous humor dynamics in exfoliation syndrome. *Arch Ophthalmol* 2008; 126(7):914-920.
<https://doi.org/10.1001/archophth.126.7.914>
62. Rasmussen C.A., Kaufman P.L. The trabecular meshwork in normal eyes and in exfoliation glaucoma. *J Glaucoma* 2014; 23 (8 Suppl 1): S15-19.
<https://doi.org/10.1097/IJG.00000000000000106>
63. Yüksel N., Karabaş V.L., Arslan A., Demirci A. et al. Ocular hemodynamics in pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation glaucoma. *Ophthalmology* 2001; 108(6):1043-1049.
[https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(01\)00572-3](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(01)00572-3)
64. Netland P.A., Ye H., Streeten B.W., Hernandez M.R. Elastosis of the lamina cribrosa in pseudoexfoliation syndrome with glaucoma. *Ophthalmology* 1995; 102(6):878-886.
[https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(95\)30939-6](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(95)30939-6)
65. Tarkkanen A.H., Kivelä T.T. Comparison of primary open-angle glaucoma and exfoliation glaucoma at diagnosis. *Eur J Ophthalmol* 2015; 25(2):137-139.
<https://doi.org/10.5301/ejo.5000516>
66. Leske M.C., Heijl A., Hyman L., Bengtsson B. et al. EMGT Group. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007; 114(11):1965-1972.
<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2007.03.016>
67. Stewart W.C., Kolker A.E., Sharpe E.D., Day D.G. et al. Long-term progression at individual mean intraocular pressure levels in primary open-angle and exfoliative glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 2008; 18(5):765-770.
<https://doi.org/10.1177/112067210801800517>
68. Nouri-Mahdavi K., Hoffman D., Coleman A.L., Liu G. et al. Advanced Glaucoma Intervention Study. Predictive factors for glaucomatous visual field progression in the Advanced Glaucoma Intervention Study. *Ophthalmology* 2004; 111(9):1627-1635.
<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2004.02.017>
69. De Moraes C.G., Juthani V.J., Liebmann J.M., Teng C.C. et al. Risk factors for visual field progression in treated glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2011; 129(5):562-568.
<https://doi.org/10.1001/archophthalmol.2011.72>
70. Heijl A., Buchholz P., Norrgren G., Bengtsson B. Rates of visual field progression in clinical glaucoma care. *Acta Ophthalmol* 2013; 91(5):406-412.
<https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2012.02492.x>
71. Kirwan J.F., Hustler A., Bobat H., Toms L. et al. Portsmouth visual field database: an audit of glaucoma progression. *Eye (Lond)* 2014; 28(8):974-979.
<https://doi.org/10.1038/eye.2013.294>
72. Konstas A.G., Stewart W.C., Stroman G.A. et al. Clinical presentation and initial treatment patterns in patients with exfoliation glaucoma versus primary open angle glaucoma. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997; 28:111-117.
<https://doi.org/10.3928/1542-8877-19970201-05>

52. Wiggs J.L., Pasquale L.R. Genetics of glaucoma. *Hum Mol Genet* 2017; 26(R1):R21-R27.
<https://doi.org/10.1093/hmg/ddx184>
53. Sears N.C., Boese E.A., Miller M.A., Fingert J.H. Mendelian genes in primary open angle glaucoma. *Exp Eye Res* 2019; 186:107702.
<https://doi.org/10.1016/j.exer.2019.107702>
54. Jansson M., Marknell T., Tomic L., Larsson L.I. et al. Allelic variants in the MYOC/TIGR gene in patients with primary open-angle, exfoliative glaucoma and unaffected controls. *Ophthalmic Genet* 2003; 24(2):103-110.
<https://doi.org/10.1076/opge.24.2.103.13997>.
55. Li X., He J., Sun J. LOXL1 gene polymorphisms are associated with exfoliation syndrome/exfoliation glaucoma risk: An updated meta-analysis. *PLoS One* 2021; 16(4):e0250772.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0250772>
56. Bernstein A.M., Ritch R., Wolosin J.M. LOXL1 folding in exfoliation glaucoma. *Adv Protein Chem Struct Biol* 2019; 118:273-288.
<https://doi.org/10.1016/bs.apcsb.2019.09.005>
57. Liu Y., Schmidt S., Qin X., Gibson J. et al. Lack of association between LOXL1 variants and primary open-angle glaucoma in three different populations. *Investig Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49:3465-3468.
<https://doi.org/10.1167/iovs.08-1850>
58. Aung T., Ozaki M., Lee M.C., Schlötzer-Schrehardt U. et al. Genetic association study of exfoliation syndrome identifies a protective rare variant at LOXL1 and five new susceptibility loci. *Nat Genet* 2017; 49:993-1004.
<https://doi.org/10.1038/ng.3875>
59. Aung T., Ozaki M., Mizoguchi T., Allingham R.R. et al. A common variant mapping to CACNA1A is associated with susceptibility to exfoliation syndrome. *Nat Genet* 2015; 47(4):387-392.
<https://doi.org/10.1038/ng.3226>
60. Tombran-Tink J., Barnstable C., Shields M.B. Mechanisms of the Glaucomas. Disease Processes and Therapeutic Modalities. Human Press, 2008; 762.
61. 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; 36(9):1750-1764.
62. Gottanka J., Flügel-Koch C., Martus P., Johnson D.H., Lütjen-Drecoll E. Correlation of pseudoexfoliative material and optic nerve damage in pseudoexfoliation syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997; 38(12):2435-2446.
63. Tsutsui A., Hamanaka T., Kaidzu S., Kobayashi K. et al. Comparison of Schlemm's Canal Morphology Parameters Between Propensity Score-Matched Primary Open-Angle Glaucoma and Exfoliation Glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2024; 65(2):15.
<https://doi.org/10.1167/iovs.65.2.15>.
64. Schlötzer-Schrehardt U., Küchle M., Naumann G.O.H. Mechanisms of glaucoma development in pseudoexfoliation syndrome. In: Grämer E., Grehn F. (Eds.). Pathogenesis and Risk Factors of Glaucoma. Heidelberg: Springer, 1999. pp. 34-49.
65. Rao A., Rao T., Banka N., Senthil S., Jaketi S. Trabecular meshwork ultrastructural changes in primary and secondary glaucoma. *Sci Rep* 2025; 15(1):138.
<https://doi.org/10.1038/s41598-024-83834-1>
66. Kamel K., Bourke L., O'Brien C. Clinical and Laboratory Biomarkers for Pseudoexfoliation Syndrome. *J Glaucoma* 2018; 27 Suppl 1: S111-S113.
<https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000924>.
67. McNally S., O'Brien C.J. Metabolomics/Proteomics strategies used to identify biomarkers for exfoliation glaucoma. *J Glaucoma* 2014; 23 (8 Suppl 1): S51-54.
<https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000117>.
68. Park D.Y., Kim M., Cha S.C. Cytokine and Growth Factor Analysis in Exfoliation Syndrome and Glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2021; 62(15):6.
<https://doi.org/10.1167/iovs.62.15.6>
69. Thomas M.N., Skopiński P., Roberts H., Woronkowicz M. The Ocular Surface and the Anterior Segment of the Eye in the Pseudoexfoliation Syndrome: A Comprehensive Review. *Int J Mol Sci* 2025; 26(2):532.
<https://doi.org/10.3390/ijms26020532>
70. Brooks A.M., Gillies W.E. The presentation and prognosis of glaucoma in pseudoexfoliation of the lens capsule. *Ophthalmology* 1988; 95(2):271-276.
[https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(88\)33190-8](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(88)33190-8)
71. Roth M., Epstein D.L. Exfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 1980; 89(4):477-481.
[https://doi.org/10.1016/0002-9394\(80\)90054-9](https://doi.org/10.1016/0002-9394(80)90054-9)
72. Ritch R. Exfoliation syndrome and occludable angles. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1994; 92:845-944.
73. Lal S.R., SinghP.R.. The High Prevalence of Narrow Angles and Angle Closure Glaucoma in Eyes with Exfoliation Syndrome. *Int J Ophthalmol Vis Sci* 2021; 6(1):54-58.
<https://doi.org/10.11648/j.ijovs.20210601.18>
52. Wiggs J.L., Pasquale L.R. Genetics of glaucoma. *Hum Mol Genet* 2017; 26(R1):R21-R27.
<https://doi.org/10.1093/hmg/ddx184>
53. Sears N.C., Boese E.A., Miller M.A., Fingert J.H. Mendelian genes in primary open angle glaucoma. *Exp Eye Res* 2019; 186:107702.
<https://doi.org/10.1016/j.exer.2019.107702>
54. Jansson M., Marknell T., Tomic L., Larsson L.I. et al. Allelic variants in the MYOC/TIGR gene in patients with primary open-angle, exfoliative glaucoma and unaffected controls. *Ophthalmic Genet* 2003; 24(2):103-110.
<https://doi.org/10.1076/opge.24.2.103.13997>.
55. Li X., He J., Sun J. LOXL1 gene polymorphisms are associated with exfoliation syndrome/exfoliation glaucoma risk: An updated meta-analysis. *PLoS One* 2021; 16(4):e0250772.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0250772>
56. Bernstein A.M., Ritch R., Wolosin J.M. LOXL1 folding in exfoliation glaucoma. *Adv Protein Chem Struct Biol* 2019; 118:273-288.
<https://doi.org/10.1016/bs.apcsb.2019.09.005>
57. Liu Y., Schmidt S., Qin X., Gibson J. et al. Lack of association between LOXL1 variants and primary open-angle glaucoma in three different populations. *Investig Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49:3465-3468.
<https://doi.org/10.1167/iovs.08-1850>
58. Aung T., Ozaki M., Lee M.C., Schlötzer-Schrehardt U. et al. Genetic association study of exfoliation syndrome identifies a protective rare variant at LOXL1 and five new susceptibility loci. *Nat Genet* 2017; 49:993-1004.
<https://doi.org/10.1038/ng.3875>
59. Aung T., Ozaki M., Mizoguchi T., Allingham R.R. et al. A common variant mapping to CACNA1A is associated with susceptibility to exfoliation syndrome. *Nat Genet* 2015; 47(4):387-392.
<https://doi.org/10.1038/ng.3226>
60. Tombran-Tink J., Barnstable C., Shields M.B. Mechanisms of the Glaucomas. Disease Processes and Therapeutic Modalities. Human Press, 2008; 762.
61. 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; 36(9):1750-1764.
62. Gottanka J., Flügel-Koch C., Martus P., Johnson D.H., Lütjen-Drecoll E. Correlation of pseudoexfoliative material and optic nerve damage in pseudoexfoliation syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997; 38(12):2435-2446.
63. Tsutsui A., Hamanaka T., Kaidzu S., Kobayashi K. et al. Comparison of Schlemm's Canal Morphology Parameters Between Propensity Score-Matched Primary Open-Angle Glaucoma and Exfoliation Glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2024; 65(2):15.
<https://doi.org/10.1167/iovs.65.2.15>.
64. Schlötzer-Schrehardt U., Küchle M., Naumann G.O.H. Mechanisms of glaucoma development in pseudoexfoliation syndrome. In: Grämer E., Grehn F. (Eds.). Pathogenesis and Risk Factors of Glaucoma. Heidelberg: Springer, 1999. pp. 34-49.
65. Rao A., Rao T., Banka N., Senthil S., Jaketi S. Trabecular meshwork ultrastructural changes in primary and secondary glaucoma. *Sci Rep* 2025; 15(1):138.
<https://doi.org/10.1038/s41598-024-83834-1>
66. Kamel K., Bourke L., O'Brien C. Clinical and Laboratory Biomarkers for Pseudoexfoliation Syndrome. *J Glaucoma* 2018; 27 Suppl 1: S111-S113.
<https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000924>.
67. McNally S., O'Brien C.J. Metabolomics/Proteomics strategies used to identify biomarkers for exfoliation glaucoma. *J Glaucoma* 2014; 23 (8 Suppl 1): S51-54.
<https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000117>.
68. Park D.Y., Kim M., Cha S.C. Cytokine and Growth Factor Analysis in Exfoliation Syndrome and Glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2021; 62(15):6.
<https://doi.org/10.1167/iovs.62.15.6>
69. Thomas M.N., Skopiński P., Roberts H., Woronkowicz M. The Ocular Surface and the Anterior Segment of the Eye in the Pseudoexfoliation Syndrome: A Comprehensive Review. *Int J Mol Sci* 2025; 26(2):532.
<https://doi.org/10.3390/ijms26020532>
70. Brooks A.M., Gillies W.E. The presentation and prognosis of glaucoma in pseudoexfoliation of the lens capsule. *Ophthalmology* 1988; 95(2):271-276.
[https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(88\)33190-8](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(88)33190-8)
71. Roth M., Epstein D.L. Exfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 1980; 89(4):477-481.
[https://doi.org/10.1016/0002-9394\(80\)90054-9](https://doi.org/10.1016/0002-9394(80)90054-9)
72. Ritch R. Exfoliation syndrome and occludable angles. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1994; 92:845-944.
73. Lal S.R., SinghP.R.. The High Prevalence of Narrow Angles and Angle Closure Glaucoma in Eyes with Exfoliation Syndrome. *Int J Ophthalmol Vis Sci* 2021; 6(1):54-58.
<https://doi.org/10.11648/j.ijovs.20210601.18>

74. Tuulonen A., Airaksinen P.J. Laser trabeculoplasty I in simple and capsular glaucoma. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1983; 61(6):1009-1015. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.1983.tb01488.x>
75. Bartholomew RS. Pseudoexfoliation and angle-closure glaucoma. *Glaucoma* 1981; 3:213-216.
76. Fu H., Chang X. Management outcomes and clinical features of combined exfoliation syndrome with angle closure glaucoma. *Sci Rep* 2025; 15(1):19799. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-04489-0>
77. Pathak Ray V., Ramesh S.B., Rathi V. Slit-lamp measurement of anterior chamber depth and its agreement with anterior segment optical coherence tomography and Lenstar LS 900 in pseudoexfoliation and normal eyes. *Indian J Ophthalmol* 2021; 69(9):2469-2474. https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_3738_20
78. Yarangumeli A., Davutluoglu B., Koz O.G., Elhan A.H. et al. Glaucomatous damage in normotensive fellow eyes of patients with unilateral hypertensive pseudoexfoliation glaucoma: normotensive pseudoexfoliation glaucoma? *Clin Exp Ophthalmol* 2006; 34(1):15-19. <https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2006.01140.x>
79. Koz O.G., Turkcu M.F., Yarangumeli A., Koz C., Kural G. Normotensive glaucoma and risk factors in normotensive eyes with pseudoexfoliation syndrome. *J Glaucoma* 2009; 18(9):684-688. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e31819c4311>
80. Rao A. Normotensive pseudoexfoliation glaucoma: a new phenotype? *Semin Ophthalmol* 2012; 27(3-4):48-51. <https://doi.org/10.3109/08820538.2011.631513>
81. Shin D.Y., Park C.K., Lee N.Y. Characteristic Differences between Normotensive and Hypertensive Pseudoexfoliative Glaucoma. *J Clin Med* 2024;13(4):1078. <https://doi.org/10.3390/jcm13041078>.
82. Shin D.Y., Park C.K., Jung K.I. Park H.Y.L., Lee N.Y. Normotensive Glaucoma in the Fellow Eye of Patient with Unilateral Pseudoexfoliation. *J Clin Med* 2023; 12(4):1593. <https://doi.org/10.3390/jcm12041593>
83. Ocakoglu O., Koyluoglu N., Kayiran A., Tamcelik N., Ozkan S. Microvascular blood flow of the optic nerve head and peripapillary retina in unilateral exfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol Scand* 2004; 82(1):49-53. <https://doi.org/10.1046/j.1600-0420.2003.00196.x>
84. Khalil M., Ritch R. Medical management of exfoliative glaucoma. *Int Ophthalmol Clin* 2014; 54(4):57-70. <https://doi.org/10.1097/IIO.0000000000000043>
85. Rasmussen C.A., Kaufman P.L., Ritch R., Haque R. et al. Latrunculin B Reduces Intraocular Pressure in Human Ocular Hypertension and Primary Open-Angle Glaucoma. *Trans Vis Sci Tech* 2014; 3(5):1. <https://doi.org/10.1167/tvst.3.5.1>
86. Gasińska K., Czop M., Kosior-Jarecka E., Wróbel-Dudzińska D. et al. Small Nucleolar RNAs in Pseudoexfoliation Glaucoma. *Cells* 2022; 11(17):2738. <https://doi.org/10.3390/cells11172738>
87. Kristianslund O., Østern A.E., Råen M., Sandvik G.F. et al. Does cataract surgery reduce the long-term risk of glaucoma in eyes with pseudoexfoliation syndrome? *Acta Ophthalmol* 2016; 94(3):261-265. <https://doi.org/10.1111/aos.12945>.
88. Zetterström C., Behndig A., Kugelberg M., Montan P., Lundström M. Changes in intraocular pressure after cataract surgery: analysis of the Swedish National Cataract Register Data. *J Cataract Refract Surg* 2015; 41(8):1725-1729. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2014.12.054>
89. Gillmann K., Meduri E., Niegowski L.J., Mermoud A. Surgical Management of Pseudoexfoliative Glaucoma: A Review of Current Clinical Considerations and Surgical Outcomes. *J Glaucoma* 2021; 30(3):e32-e39. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001724>
90. Li F., Tang G., Zhang H., Yan X. et al. The Effects of Trabeculectomy on Pseudoexfoliation Glaucoma and Primary Open-Angle Glaucoma. *J Ophthalmol* 2020; 2020:1723691. <https://doi.org/10.1155/2020/1723691>
91. Pose-Bazarras S., López-Valladares M.J., López-de-Ullíbarri I., Azuara-Blanco A. Surgical and laser interventions for pseudoexfoliation glaucoma systematic review of randomized controlled trials. *Eye (Lond)* 2021; 35(6):1551-1561. <https://doi.org/10.1038/s41433-021-01424-1>
92. Jacobi P.C., Kriegstein G.K. Trabecular aspiration: a new surgical approach to improve trabecular facility in pseudoexfoliation glaucoma. *Int Ophthalmol* 1994; 18(3):153-157. <https://doi.org/10.1007/BF00915964>
74. Tuulonen A., Airaksinen P.J. Laser trabeculoplasty I in simple and capsular glaucoma. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1983; 61(6):1009-1015. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.1983.tb01488.x>
75. Bartholomew RS. Pseudoexfoliation and angle-closure glaucoma. *Glaucoma* 1981; 3:213-216.
76. Fu H., Chang X. Management outcomes and clinical features of combined exfoliation syndrome with angle closure glaucoma. *Sci Rep* 2025; 15(1):19799. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-04489-0>
77. Pathak Ray V., Ramesh S.B., Rathi V. Slit-lamp measurement of anterior chamber depth and its agreement with anterior segment optical coherence tomography and Lenstar LS 900 in pseudoexfoliation and normal eyes. *Indian J Ophthalmol* 2021; 69(9):2469-2474. https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_3738_20
78. Yarangumeli A., Davutluoglu B., Koz O.G., Elhan A.H. et al. Glaucomatous damage in normotensive fellow eyes of patients with unilateral hypertensive pseudoexfoliation glaucoma: normotensive pseudoexfoliation glaucoma? *Clin Exp Ophthalmol* 2006; 34(1):15-19. <https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2006.01140.x>
79. Koz O.G., Turkcu M.F., Yarangumeli A., Koz C., Kural G. Normotensive glaucoma and risk factors in normotensive eyes with pseudoexfoliation syndrome. *J Glaucoma* 2009; 18(9):684-688. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e31819c4311>
80. Rao A. Normotensive pseudoexfoliation glaucoma: a new phenotype? *Semin Ophthalmol* 2012; 27(3-4):48-51. <https://doi.org/10.3109/08820538.2011.631513>
81. Shin D.Y., Park C.K., Lee N.Y. Characteristic Differences between Normotensive and Hypertensive Pseudoexfoliative Glaucoma. *J Clin Med* 2024;13(4):1078. <https://doi.org/10.3390/jcm13041078>.
82. Shin D.Y., Park C.K., Jung K.I. Park H.Y.L., Lee N.Y. Normotensive Glaucoma in the Fellow Eye of Patient with Unilateral Pseudoexfoliation. *J Clin Med* 2023; 12(4):1593. <https://doi.org/10.3390/jcm12041593>
83. Ocakoglu O., Koyluoglu N., Kayiran A., Tamcelik N., Ozkan S. Microvascular blood flow of the optic nerve head and peripapillary retina in unilateral exfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol Scand* 2004; 82(1):49-53. <https://doi.org/10.1046/j.1600-0420.2003.00196.x>
84. Khalil M., Ritch R. Medical management of exfoliative glaucoma. *Int Ophthalmol Clin* 2014; 54(4):57-70. <https://doi.org/10.1097/IIO.0000000000000043>
85. Rasmussen C.A., Kaufman P.L., Ritch R., Haque R. et al. Latrunculin B Reduces Intraocular Pressure in Human Ocular Hypertension and Primary Open-Angle Glaucoma. *Trans Vis Sci Tech* 2014; 3(5):1. <https://doi.org/10.1167/tvst.3.5.1>
86. Gasińska K., Czop M., Kosior-Jarecka E., Wróbel-Dudzińska D. et al. Small Nucleolar RNAs in Pseudoexfoliation Glaucoma. *Cells* 2022; 11(17):2738. <https://doi.org/10.3390/cells11172738>
87. Kristianslund O., Østern A.E., Råen M., Sandvik G.F. et al. Does cataract surgery reduce the long-term risk of glaucoma in eyes with pseudoexfoliation syndrome? *Acta Ophthalmol* 2016; 94(3):261-265. <https://doi.org/10.1111/aos.12945>.
88. Zetterström C., Behndig A., Kugelberg M., Montan P., Lundström M. Changes in intraocular pressure after cataract surgery: analysis of the Swedish National Cataract Register Data. *J Cataract Refract Surg* 2015; 41(8):1725-1729. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2014.12.054>
89. Gillmann K., Meduri E., Niegowski L.J., Mermoud A. Surgical Management of Pseudoexfoliative Glaucoma: A Review of Current Clinical Considerations and Surgical Outcomes. *J Glaucoma* 2021; 30(3):e32-e39. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001724>
90. Li F., Tang G., Zhang H., Yan X. et al. The Effects of Trabeculectomy on Pseudoexfoliation Glaucoma and Primary Open-Angle Glaucoma. *J Ophthalmol* 2020; 2020:1723691. <https://doi.org/10.1155/2020/1723691>
91. Pose-Bazarras S., López-Valladares M.J., López-de-Ullíbarri I., Azuara-Blanco A. Surgical and laser interventions for pseudoexfoliation glaucoma systematic review of randomized controlled trials. *Eye (Lond)* 2021; 35(6):1551-1561. <https://doi.org/10.1038/s41433-021-01424-1>
92. Jacobi P.C., Kriegstein G.K. Trabecular aspiration: a new surgical approach to improve trabecular facility in pseudoexfoliation glaucoma. *Int Ophthalmol* 1994; 18(3):153-157. <https://doi.org/10.1007/BF00915964>



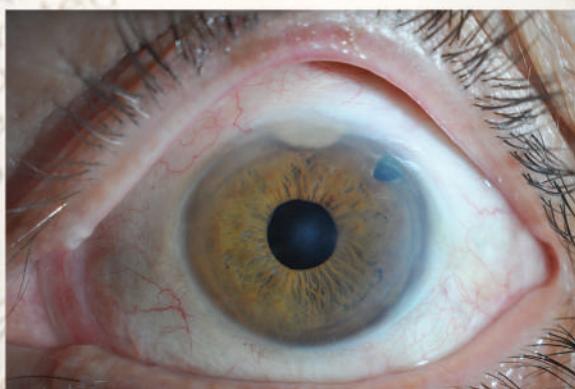
Аллотрансплантат для спонч-дренирования при глаукоме «Аллоплант»



- выполняет дренажную функцию
- аллогенный биоматериал микропористой структуры
- обладает выраженными сорбционными и упруго-деформативными свойствами
- не резорбируется
- эффективен
- безопасен

Применение аллодренажей внесено в клинические рекомендации «Глаукома первичная открытоугольная» (Минздрав России, 2024 г.)

Микропористость структуры биоматериала обеспечивает отток внутриглазной жидкости с нормализацией внутриглазного давления



Имеются противопоказания.
Необходима консультация специалиста.

e-mail:
lkt.or@mail.ru
+7 (347) 224-68-18

Республика Башкортостан
Уфа, Р. Зорге, 67/1

Всероссийский центр
глазной и пластической
хирургии
ФГБОУ ВО БГМУ МЗ РФ

