

УДК 617-007.681: 572.7(048.8)

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПРИ ЭКСФОЛИАТИВНОМ СИНДРОМЕ И ЭКСФОЛИАТИВНОЙ ГЛАУКОМЕ

И. Р. Салдан, проф., **Саффар Мохаммед Желеледин**, асп.

Винницкий национальный медицинский университет им. Н. И. Пирогова

Ключевые слова: эксфолиативная глаукома, эксфолиативный синдром, морфологические изменения.

Ключові слова: эксфоліативна глаукома, эксфоліативний синдром, морфологічні зміни.

В настоящее время среди всех видов глазной патологии особое место занимает первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ). Глаукома — хроническое заболевание, являющееся одной из главных причин неизлечимой слепоты и инвалидности по зрению. Данным заболеванием страдают более 67 млн. людей на нашей планете, и — согласно прогнозам, до 2025 г. их число удвоится [1, 3].

Среди открытоугольных глауком эксфолиативная (ЭГ) отличается особым клиническим течением и исходами.

Биомикроскопическая характеристика эксфолиаций. Эксфолиативные отложения наблюдаются в различных отделах глаза. На хрусталике наиболее типичным расположением эксфолиативных депозитов является верхний назальный квадрант и периферия его передней капсулы, а также центр зрачковой зоны [8]. В преэкваториальной области отмечены изменения структуры самого хрусталика: пролиферация его эпителия, повреждение его клеток и капсулы. Внутри капсулы эксфолиативный материал формирует глубокий фиброгранулярный слой, который может занимать 2/3 ее толщины [8, 42].

Предложены критерии, позволяющие учитывать степень выраженности эксфолиативных изменений в переднем отделе глаза [11].

В патологический процесс вовлекается также и радужка. При этом в ее ткани обнаруживаются фиброциты, измененные эндотелиальные клетки, перициты, гладкие мышечные, а также эпителиальные клетки. В заднем пигментном эпителии имеют место дегенеративные изменения с фокальным разрушением клеточных мембран и освобождением гранул меланина. Имеется прямая зависимость между разрушением эпителиальных пигментных клеток и их базальных мембран и степенью тяжести эксфолиативного синдрома (ЭС) [6, 8, 23, 42, 48].

Развивающаяся в последующем функциональная васкулопатия радужки приводит к уменьше-

нию парциального давления кислорода в передней камере, а возникающая вследствие этого тканевая гипоксия может вызвать атрофические изменения стромы радужки и ее мышечной ткани [5, 6, 9, 29].

У большинства больных с ЭГ наблюдается выраженная атрофия радужки (2-4 степени) с нарушением ее диафрагмальной функции из-за ригидности зрачка, а также разрушение пигментной каймы по зрачковому краю.

На фоне прогрессирующей атрофии радужки эксфолиации на ранних стадиях процесса имеют вид точечных и зернистых включений, которые располагаются на задней поверхности радужки, иридоцилиарной борозде, цилиарных отростках. В более поздних стадиях эксфолиативные включения наблюдаются в виде конгломератов, которые, сливаясь между собой, образуют пласт на задней поверхности радужки [4].

Эксфолиативный материал скапливается также в цилиарных отростках, однако он не обнаружен в строме или стенке сосудов цилиарного тела. Большинство исследователей сообщают о нормальной структуре тех отделов цинновых связок, которые расположены в области отростков цилиарного тела. В то же время их участки, прикрепляющиеся к хрусталику, имеют выраженные дегенеративные изменения, что и является причиной факоднеза или дислокации хрусталика. Впрочем, при ЭС, когда факоднез клинически не выявлялся, цинновы связки были частично разрушены и содержали в себе эксфолиации [18, 42, 51, 52].

Дегенеративные изменения в цинновых связках при ЭС могут быть вызваны протеолитическими механизмами, в которых участвуют лизосомальные ферменты, в частности, катепсин В, выявленный в эксфолиативном материале [42]. Эта особенность волокон цинновой связки, так же как и слабость хрусталиковой сумки должны учитываться офталь-

© И. Р. Салдан, Саффар Мохаммед Желеледин, 2008.

мохирургами при экстракции катаракты у больных с ЭС. В эндотелии роговицы и в десцеметовой мембране также обнаружены скопления эксфолиативного материала. При этом количество клеток эндотелия уменьшается [6, 27, 34].

С помощью световой и электронной микроскопии передней капсулы хрусталика у больных ЭС выявлено наличие прекапсулярного слоя толщиной 0,5-3,5 мкм, состоящего из микрофибрилл (3-6 нм и 8-10 нм в диаметре) [42].

Особенно часто ЭГ встречается у лиц со светлой радужной оболочкой. Она протекает более агрессивно, чем другие формы ПОУГ, и имеет худший прогноз.

Цвет глаз передается по наследству, причем темный цвет является доминантным по отношению к светлому.

Наиболее типичный признак ЭГ — отложение серовато-белого материала (эксфолиаций) в виде нежных хлопьев на передней поверхности хрусталика, по зрачковому краю, поверхности радужки, на эндотелии роговицы и ресничных отростках. Часто обнаруживается дисперсия пигмента на поверхности радужной оболочки, а также интенсивная пигментация угла передней камеры [32].

ЭГ рассматривается как открытоугольная глаукома в глазах с ЭС. Однако не на всех глазах с наличием эксфолиаций развивается глаукома [26].

Ишемия является главным звеном патогенеза ПОУГ и ЭС. Причин ишемии много, но все они реализуются нарушением кровоснабжения глаза, то есть страдает его микроциркуляция. Следствием ишемии является активация перекисного окисления липидов в клеточных мембранах, а также снижения энергетической мощности митохондрий. Кислород накапливается в клетках и усиливает функции систем, которые продуцируют его активные формы. Все это приводит к избыточному перекисному окислению липидов и накоплению в тканях свободных радикалов [4].

Таким образом, очевидно, что при ЭС в патологический процесс вовлекаются все ткани переднего отдела глаза. Следствием гипоксии — особенно радужной оболочки, хорошо видимой биомикроскопически — являются ее неоваскуляризация с интрастромальными геморрагиями, пролиферация клеток роговичного эндотелия и миграция их в дренажную зону. Корнеосклеральная трабекула также принимает участие в активном образовании и отложении эксфолиативного материала, особенно в эндотелии шлеммова канала, что приводит к дезорганизации его архитектоники, а именно — его сужению и коллапсу, и в конечном счете — к облитерации. Точный механизм повышения ВГД при ЭС и ЭГ не известен. Предполагается, что отток водянистой влаги при ЭС уменьшен из-за механической закупорки трабекулярной сети эксфолиативными

депозитами. Это приводит к постепенной облитерации венозного синуса [19, 20, 23, 36, 37, 45].

Дополнительными факторами, препятствующими оттоку жидкости, являются повышение концентрации белка в камерной влаге вследствие нарушения проницаемости гематоофтальмического барьера и отложение гранул пигмента в трабекулярной сети. Высвобождающийся при этом меланин оказывает цитотоксическое действие на эндотелиальные трабекулярные клетки [5, 7, 46].

Синтез эксфолиативного материала происходит и в эндотелии роговицы, причем плотность расположения его клеток снижена, а сами клетки морфологически изменены. В отличие от гранул пигмента меланина, которые могут быть фагоцитированы эндотелиальными клетками, материал эксфолиаций никогда не обнаруживался внутри клеток, а окружал их снаружи [42].

Эксфолиативный материал производят клетки с повышенной метаболической активностью, которые в конечном итоге дегенерируют и отторгаются. Эксфолиативные отложения также были обнаружены вокруг сосудов бульбарной конъюнктивы и в коротких задних цилиарных артериях [9].

Степень выраженности одно- и двустороннего ЭС может быть различной и сочетаться с различными стадиями глаукомы. Количество односторонних и двусторонних случаев ЭС увеличивается с возрастом, соответственно возрастает и частота эксфолиативной глаукомы [44, 52].

Эксфолиативный материал в организме человека, помимо глаз, также может встречаться в коже, сердце, печени, почках, оболочках мозга, желчном пузыре. При этом гистохимически и ультраструктурно эксфолиации идентичны тому материалу, который обнаруживается в глазу.

Наличие материала эксфолиации в висцеральных органах у больных с ЭС свидетельствует о его связи с системными болезнями, особенно с системными сосудистыми нарушениями и заболеваниями центральной нервной системы (ЦНС) [51].

ЭС и заболевания ЦНС. Несколько работ было посвящено изучению корреляции ЭС и болезни Альцгеймера. Последняя представляет собой разновидность церебрального амилоидоза, решающую роль в патогенезе которого играет избыточное накопление в тканях мозга патологического белка — амилоида. Доказано, что у пациентов с данным заболеванием ЭС встречается достоверно чаще, чем в контрольной группе. Предполагается, что подобная корреляция связана с общностью патоморфологических и патогенетических характеристик обоих заболеваний. Предполагают, что исследование переднего отрезка глаза может оказаться полезным в ранней диагностике болезни Альцгеймера [21, 38].

Изучена распространенность ЭС среди пациентов, страдающих деменцией и когнитивны-

ми расстройствами. В группе с преимущественно сосудистой этиологией заболеваний (преходящие нарушения мозгового кровообращения, инсульты, инфаркты мозга и т. п.) доля лиц с наличием ЭС составила 34,8%, у лиц с болезнью Альцгеймера — около 20%, в общей популяции данного региона показатель не превышал 4,8% [30].

Ретроспективное исследование, проведенное на достаточно большом материале (1150 человек), показало, что сочетание эксфолиативной глаукомы и острой цереброваскулярной патологии (тромбозы, эмболии, кровоизлияния), а также хронических заболеваний мозга (сенильная деменция, церебральная атрофия, хроническая ишемия головного мозга) обнаруживалось чаще, нежели подобные сочетания с первичной открытоугольной глаукомой [43].

Среди пациентов с проходящими нарушениями мозгового кровообращения эксфолиативный синдром встречается в анамнезе более чем в 40% случаев, что в два раза превышает его частоту в соответствующей по возрасту общей популяции [39].

Изучение церебральной гемодинамики у пациентов с эксфолиативной глаукомой позволило выявить у них снижение скорости мозгового кровотока и увеличение сопротивления в средней мозговой артерии. Показатели максимальной систолической скорости и конечной диастолической скорости были статистически достоверно снижены, а индекс резистентности, напротив, повышен по сравнению с контрольной группой [12].

При использовании магнитно-резонансной томографии косвенные признаки ишемических изменений головного мозга у больных с ЭС в сочетании с глаукомой или без нее обнаруживались чаще, чем в соответствующей по возрастно-половой структуре группе сравнения (93,7-95,2% против 55,5%) [56].

ЭС и заболевания сердечно-сосудистой системы. Основные исследования в данном направлении касаются преимущественно взаимосвязи ЭС с сосудистыми нарушениями. В широко известном исследовании австралийских офтальмологов «Blue Mountains Eye Study» (1997) было показано, что присутствие эксфолиаций коррелирует с наличием у пациентов артериальной гипертензии, стенокардии, инфарктов миокарда или инсультов в анамнезе. Это позволило авторам определить больных с наличием ЭС в группу риска развития сосудистых поражений [31].

По данным Т. К. Ботабекова с соавт., развитие ЭС в глазу чаще всего наблюдается при ишемической болезни сердца, сочетаясь с нарушением липидного обмена, характерным для общей сосудистой патологии. Проведенные исследования свидетельствуют о более частых сердечно-сосудистых заболеваниях среди людей с ЭС. Кардиоваскулярная патология у них протекает более тяжело и встреча-

ется чаще. Так, артериальная гипертензия II-III ст. в контрольной группе составила 70%, а при наличии эксфолиаций — 89%, частота инфарктов миокарда в этой же группе была почти вдвое выше [2].

Напротив, R. Allingham с соавт. обследовав 6 семей в Исландии (94 человека) с отягощенной наследственностью по ЭС, не обнаружили статистически достоверной разницы в частоте возникновения кардиоваскулярной и цереброваскулярной патологии [14].

S. Schumacher с соавт. выявили достоверные различия в частоте обнаружения ЭС у пациентов с аневризмой брюшного отдела аорты в сравнении с контрольной группой, включавшей пациентов с окклюзией сонной артерии (43,6% против 19,5% соответственно) [47]. Однако в другом исследовании из Финляндии распространенность синдрома оказалась одинаковой среди больных, оперированных по поводу аневризмы брюшной аорты, и в общей популяции того же возраста [24].

Допплерографическое изучение внутрисердечной гемодинамики у пациентов с ЭС показало возможность существования у них асимптомно протекающей диастолической дисфункции миокарда [15]. Еще в одной работе с использованием ультразвуковой диагностики установлено достоверное увеличение ригидности общей сонной артерии в группе больных с установленным диагнозом ЭС [55].

Гипотеза о том, что ЭС является частью генерализованного расстройства, коррелирующего с сердечно-сосудистой патологией, изучалась по показателю летальности, вызванной соответствующими заболеваниями. Однако ни в одном из исследований не было обнаружено зависимости между наличием ЭС и такими причинами смерти, как кардио- и цереброваскулярные расстройства [40, 49].

Любопытные данные получены при изучении распространенности ЭС среди пациентов, страдающих сахарным диабетом и его сосудистыми проявлениями. При наличии диабетической ретинопатии, особенно пролиферативной, обнаружена существенно более низкая частота ЭС синдрома [28, 35].

Генетические маркеры глаукомы. В настоящее время известны многие генетические маркеры открытоугольной глаукомы. Ими являются: мутация в TIGR гене — замещение глицина с аргинином в кодоне 252 (Gly252Arg) [16, 50]; мутация миоцилина в гене (Q368 мутация) [13]; iNOS и микросателлиты (CCTTT)¹⁴ [33]; в хромосоме 3q21-q24 локус «D3S3637» и «D31763» [25].

Полиморфизм AGTR2/3123 C → A при нормотензивной глаукоме является самым распространенным среди 10 полиморфизмов [22]. В гене оптинейрин (OPTN) есть три полиморфизма: Thr34Thr, Glu163Glu и 553-5C (новый полиморфизм в интро-

не 6). В TIGR гене — два полиморфизма: Tug347Tug в экзоне 3 и Arg76Lys в экзоне 1 [17].

Выделяются также локусы, имеющие отношение к патогенезу первичной открытоугольной глаукомы: локус GLC1A в хромосоме 1 (1q23-q24) при врожденной глаукоме и ПОУГ у взрослых; локус GLC1B в хромосоме 2 (2cen-q13) при нормотензивной глаукоме; локус GLC1C в хромосоме 3 (3q21-q24) при ПОУГ у взрослых; локус GLC1D в хромосоме 8 (8q23) при ПОУГ у взрослых; локус GLC1E в хромосоме 10 (10q15-14) при нормотензивной глаукоме; локус GLC1F в хромосоме 7 (7q35-q36) при ПОУГ у взрослых [16].

Генетические исследования при эксфолиативной глаукоме, проведенные в Исландии и Швеции, выявили у 99% обследованных лиц две мутации на хромосоме 15 в гене lysyl oxidase-like LOXL1. Эти мутации отсутствуют при других формах ПОУГ. Продукт гена LOXL1 катализирует реакцию, которая приводит к самопроизвольному структурированию тропоэластина и в конечном итоге — к образованию зрелых волокон полимерного эластина. Эластин — важный структурный элемент в организме. Он также входит в структуру связок хрусталика и решетчатой пластинки зрительного нерва [53].

В доступной нам литературе не отражено значение генетических маркеров в течении и прогнозировании ЭГ.

Иммуногистохимическими исследованиями установлено, что эксфолиации состоят из альфа-эластина, тропоэластина, витронектина, амилоида Р, фибриллина [54]. Поскольку фибриллин является основным компонентом эластических микрофибрилл, это дало основание большинству исследователей считать ЭС проявлением эластозиса, при котором повреждаются эластомикрофибриллы [51].

Вместе с тем в литературе опубликован ряд других теорий, объясняющих формирование эксфолиаций [10]. Согласно обобщенным данным, к ним можно отнести амилоидную теорию, гипотезу о ведущем значении нарушения метаболизма в базальных мембранах [41]. Отдельно рядом авторов рассматривается возможность инфекционной природы развития ЭС [42]. Несмотря на большое количество проведенных электронно-микроскопических и гистохимических исследований, посвященных изучению эксфолиаций, их точный биохимический состав до настоящего времени остается неизвестным.

В отличие от других форм ПОУГ, имеющих широкий генный полиморфизм в различных хромосомах, ЭГ отличается более четким и ограниченным генетическим происхождением. Это может использоваться в диагностике эксфолиативного синдрома и эксфолиативной глаукомы на ранних стадиях.

Итак, до настоящего времени нет единой точки зрения на патофизиологические механизмы развития ЭС, не раскрыта морфологическая суть эксфо-

лиаций, не выяснены причины перехода ЭС в ЭГ. Поэтому биомикроскопическое и гистоморфологическое изучение эксфолиаций и их корреляции с общими заболеваниями организма позволит улучшить диагностику и прогнозирование течения ЭГ, а также найти новые подходы к ранней диагностике и лечению.

Таким образом, изучение эксфолиативной глаукомы продолжает оставаться актуальной проблемой офтальмологии. Это обусловлено тяжестью и распространенностью данной патологии, хроническим характером заболевания и его серьезными последствиями, оказывающими влияние на качество жизни человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айрияц М. А. Некоторые аспекты методов диагностики глаукомы в республике Армения // Вестник неотложной и восстановительной медицины. — 2005. — № 2. — С. 368-370.
2. Ботабеков Т. К., Алдашева Н. А., Булгакова А. А., Краморенко Ю. С. Псевдоэксфолиативный синдром и общая сосудистая патология // IV Всероссийская школа офтальмолога. — Сб. науч. трудов. — М., 2005. — С. 68-70.
3. Жабоедов Г. Д., Петренко О. В. Роль оксида азота в патогенезе глаукомы и перспективы разработки новых способов лечения глаукоматозной оптической нейропатии // Международный медицинский журнал. — 2004. — № 2. — С. 59-64.
4. Зиангирова Г. Г., Антонова О. В. Локальный старческий амилоидоз глаза в патогенезе открытоугольной глаукомы и псевдоэксфолиативного синдрома // Вестник российской академии медицинских наук. — 2003. — № 2. — С. 40-43.
5. Краснов М. М., Зиангирова Г. Г., Антонова О. В. Клеточные взаимодействия радужной оболочки и трабекулярного аппарата глаза при открытоугольной глаукоме // Вестн. офтальмол. — 2000. — № 1. — С. 3-5.
6. Курышева Н. И. Псевдоэксфолиативный синдром // Вестн. офтальмол. — 2001. — № 3. — С. 47-50.
7. Курышева Н. И., Деев А. И., Грызунов Ю. А. и др. // Глаукома: Сб. науч. тр. — М., 1995. — С. 308-312.
8. Курышева Н. И., Федоров А. А., Еричев В. П. Глаукома на рубеже тысячелетий: итоги и перспективы: Материалы Всероссийской науч.-практ. конф. — М., 1999. — С. 263-267.
9. Лагановска Г. А. Псевдоэксфолиативный синдром (обзор литературы) // Офтальмол. журн. — 1999. — № 6. — С. 371-374.
10. Мальцев Э. В., Павлюченко К. П. Биологические особенности и заболевания хрусталика. — Одесса: Астропринт, 2002. — 447 с.
11. Намазова И. К. // Особенности микрохирургии катаракты при псевдоэксфолиативном синдроме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.08 // Центральный ордена Ленина институт усовершенствования врачей. — Москва, 1988. — 19 с.
12. Akarsu C., Unal B. Cerebral haemodynamics in patients with pseudoexfoliation glaucoma // Eye. — 2005 Dec; 19 (12): 1297-300.

13. **Aldred M. A., Baumber L., Hill A. et al.** Low prevalence of MYOC mutations in UK primary open-angle glaucoma patients limits the utility of genetic testing // *Hum. Genet.* — 2004. — Vol. 115. — P. 428-431.
14. **Allingham R., Loftsdottir M., Gottfredsdottir M. et al.** Pseudoexfoliation syndrome in Icelandic families // *R. J. Ophthalmol.* — 2001. — Vol. 85. — P. 702-707.
15. **Bojic L., Ermacora R., Polic S. et al.** Pseudoexfoliation syndrome and asymptomatic myocardial dysfunction // *Grarfes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* — 2005 May; 243 (5): 446-9.
16. **Booth A. P., Anwar R., Chen H. et al.** Genetic screening in a large family with juvenile onset primary open angle glaucoma // *Br. J. Ophthalmol.* — 2000. — Vol. 84. — P. 722-726.
17. **Forsman E., Lemmela S., Varilo T. et al.** The role of TIGR and OPTN in Finnish glaucoma families: a clinical and molecular genetic study // *Molecular vision.* — 2003. — Vol. 9. — P. 217-222.
18. **Freissler K., Kuchle M., Naumann G. O.** Spontaneous dislocation of the lens in pseudoexfoliation syndrome // *Arch. Ophthalmol.* — 1995. — Vol. 113. — P. 1095-1096.
19. **Gharagozloo N. Z., Baker R. H., Brubaker R. F.** Aqueous dynamics in exfoliation syndrome // *Am. J. Ophthalmol.* — 1992. — Vol. 114. — P. 473-478.
20. **Gottanka J., Flugel-Koch C., Martus P. et al.** Correlation of pseudoexfoliative material and optic nerve damage in pseudoexfoliation syndrome // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 1997. — Vol. 38. — P. 2435-2446.
21. **Hagadus R. J., Wandel T., Ritch R. et al.** Pseudoexfoliation in patients with Alzheimer's disease // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 30 Suppl. (1989). — P. 27.
22. **Hashizume K., Mashima Y., Fumayama T. et al.** Genetic polymorphisms in the angiotensin II receptor gene and their association with open-angle glaucoma in Japanese population // *Invest. Ophthalmol. & Vis. Sci.* — 2005. — Vol. 46, № 6. — P. 1993-2001.
23. **Helbig H., Schlotzer-Schrehardt U., Noske W.** Anterior-chamber hypoxia and iris vasculopathy in pseudoexfoliation syndrome // *Ger. J. Ophthalmol.* — 1994. — Vol. 3. — P. 148-153.
24. **Hietanen J., Soisalon-Soininen S., Kivela T., Tarkkanen A.** Evaluation of the clinical association between exfoliation syndrome and abdominal aortic aneurysm // *Acta Ophthalmol. Scand.* — 2002 Dec; 80 (6): 617-9.
25. **Kitsos G., Eiberg H., Economou-Peterson E. et al.** Genetic linkage of autosomal dominant primary open angle glaucoma to chromosome 3q a Greek pedigree // *European journal of Human Genetics.* — 2001. — Vol. 9. — P. 452-457.
26. **Klemetti A.** Intraocular pressure in exfoliation syndrome // *Acta Ophthalmol. (Copenh.).* — 1998. — Vol. 66, Suppl. 184. — P. 54-58.
27. **Knorr H. L. J., Nunemann A., Handel A., Naumann G. O. H.** Morphometrische und qualitative Veränderungen des Hornhautendothels bei Pseudoexfoliations syndrome // *Fortschr. Ophthalmol.* — 1991. — Bd. 88. — S. 86-89.
28. **Konstas A., Tsatsos I., Kardasopoulos A. et al.** Preoperative features of patients with exfoliation glaucoma and primary open-angle glaucoma. The AHEPA study // *Acta Ophthalmol.* — 1998. — Vol. 76. — P. 208-212.
29. **Kuchle M., Vinos S. A., Mahlow J., Green W. R.** Blood-aqueous barrier in pseudoexfoliation syndrome: evaluation by immunohistochemical staining of endogenous albumin // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* — 1996. — Vol. 234. — P. 1-2.
30. **Linner E., Popovic V., Gottfries C. et al.** The exfoliation syndrome in cognitive impairment of cerebrovascular or Alzheimer's type // *Acta Ophthalmol. Scand.* — 2001 Jun; 79 (3): 283-5.
31. **Mitchell P., Wang J., Smith W.** Association of pseudoexfoliation syndrome with increased vascular risk // *Am. J. Ophthalmol.* — 1997. — Vol. 124. — P. 685-687.
32. **Morrison J. C., Green W. R.** Light microscopy of the exfoliative syndrome // *Acta Ophthalmol. (Copenh.).* — 1988. — Vol. 66, Suppl. 184. — P. 5-27.
33. **Motallebipour M., Rada-Iglesias A., Jansson M. et al.** The promoter of inducible nitric oxide synthase implicated in glaucoma based on genetic analysis and nuclear factor binding // *Molecular Vision.* — 2005. — Vol. 11. — P. 950-957.
34. **Naumann G. O., Schlotzer-Schrehardt U.** Corneal endothelial involvement in pseudoexfoliation syndrome // *Arch. Ophthalmol.* — 1994. — Vol. 112. — P. 297-298.
35. **Psilas K., Stefaniotou M., Aspiotis B.** Pseudoexfoliation syndrome and diabetes mellitus // *Acta Ophthalmol.* — 1991. — Vol. 69. — P. 664-666.
36. **Puska P., Raitta C.** Exfoliation Syndrome as a risk factor for optic disk changes in nonglaucomatous eyes // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* — 1992. — Vol. 230. — P. 501-504.
37. **Puska P.** The amount of lens exfoliation and chamber-angle pigmentation in exfoliation with or without glaucoma // *Acta Ophthalmol. Scand.* — 1995. — Vol. 73. — P. 226-232.
38. **ReIEWSKA B., Mulak M., Misiuk-Hojlo M., Kostus E.** Coexistence of Alzheimer's disease with pseudoexfoliation syndrome PEX // *Klin. Oczna.* — 2004. — Vol. 106 (1-2). — P. 107-109.
39. **Repo L., Terasvirta M., Koivisto K.** Generalized transluminescence of the iris and the frequency of the pseudoexfoliation syndrome in the eyes of transient ischemic attack patients // *Ophthalmology.* — 1993. — Vol. 100. — P. 352-355.
40. **Ringvold A., Blika S., Sandvik L.** Pseudo-exfoliation and mortality // *Acta Ophthalmol. Scand.* — 1997 Jun; 75 (3): 255-6.
41. **Ringvold A.** Electron microscopy of the limbal conjunctiva in eyes with pseudoexfoliation syndrome // *Arch. Abt. A. Path. Anat.* — 1972. — Bd 355. — S. 275-283.
42. **Ritch R., Schlotzer-Schrehardt U.** Exfoliation syndrome // *Surv. of Ophthalmol.* — 2001. — Vol. 45. — P. 265-315.
43. **Ritland J. S., Egge K., Lydersen S., Juul R., Semb S. O.** Exfoliative glaucoma and primary open-angle glaucoma: associations with death causes and comorbidity // *Acta Ophthalmol. Scand.* 2004 Aug; 82 (4): 401-4.
44. **Rouhiainen H., Terasvirta M.** Presence of pseudoexfoliation on clear and opacified crystalline lenses in an aged population // *Ophthalmologica.* — 1992. — Vol. 204. — P. 67-70.
45. **Schlotzer-Schrehardt U., Naumann G. O.** Trabecular meshwork in pseudoexfoliation syndrome with and without open-angle glaucoma. A morphometric, ultrastructural study // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 1995. — Vol. 36. — P. 1750-1764.
46. **Schlotzer-Schrehardt U., Van der Mark K., Sakai L. Y., Naumann G. O.** Increased extracellular deposition of fibrillin-containing fibrils in pseudoexfoliation syndrome // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 1997. — Vol. 38. — P. 970-984.

47. Schumacher S., Schlotzer-Schrehardt U., Martus P. et al. Pseudoexfoliation syndrome and aneurysms of the abdominal aorta // *Lancet*. — 2001. — 3; 357 (9253): 359-60.
48. Shimizu K. et al. Prevalence of exfoliation syndrome in the Japanese // *Acta Ophthalmol.* — 1988. — Vol. 184. — P. 112-115.
49. Shrum K., Hattenhauer M., Hodge D. Cardiovascular and cerebrovascular mortality associated with ocular pseudoexfoliation // *Am. J. Ophthalmol.* — 2000. Jan; 129 (1): 83-6.
50. Spaeth G. L., Polansky J. R., Juster R. P. The TIGR/MYOC MT.1 variant accelerates disease progression in POAG patients: effects on optic disk and visual field measures of damage // *Abstracts 4th I. G. S.* — 2003. — P. 33.
51. Streeten B. W., Li Z. Y., Wallace R. N. et al. Pseudoexfoliative fibrilopathy in visceral organs of a patient with pseudoexfoliation syndrome // *Arch. Ophthalmol.* — 1992. — Vol. 110. — P. 1757-1762.
52. Tarkkanen A. Pseudoexfoliation of the lens capsule. A clinical study of 418 patients with special reference of glaucoma, cataract, and changes in the vitreous // *Acta Ophthalmol. (Copenh.)*. — 1962, Suppl. 71. — P. 1-98.
53. Thorleifsson G., Magnusson K. P., Sulem P. et al. Common sequence variants in the LOXL1 gene confer susceptibility to exfoliation glaucoma // *Science Express*. — 2007. — Vol. 317, № 5873. — P. 1397-1400.
54. Vesaluoma M., Mertaniemi P., Mannonen S. et al. Cellular and plasma fibronectin in the aqueous humour of primary open-angle glaucoma, exfoliative glaucoma and cataract patients // *Eye*. — 1998. — Vol. 36, № 12. — P. 886-890.
55. Visontai Z., Merisch B., Kollai M., Hollo G. Increase of carotid artery stiffness and decrease of baroreflex sensitivity in exfoliation syndrome and glaucoma // *Br. J. Ophthalmol.* — 2006 May; 90 (5): 529-30.
56. Yuksel N., Anik Y., Altintas O. et al. Magnetic resonance imaging of the brain in patients with pseudoexfoliation syndrome and glaucoma // *Ophthalmologica*. — 2006; 220 (2): 125-30.

Поступила 29.05.2008.

Рецензент канд. мед. наук Г. О. Клюев

УДК 617.751.6-085(048.8)

СОВРЕМЕННАЯ ПЛЕОПТИКА

С. А. Гончарова, канд. мед. наук, **А. М. Петруня**, д-р мед. наук,

Г. В. Пантелеев, канд. мед. наук, **Е. И. Тырловая**, врач

Центр коррекции зрения "Corvis", Луганский областной центр глазных болезней,
Луганская областная детская клиническая больница

Ключевые слова: амблиопия, фиксация, стимуляция, лечение.

Плеоптика — раздел офтальмологии о способах улучшения и нормализации работы органа зрения при функциональном его недоразвитии — амблиопии — одной из наиболее частых патологий зрительного анализатора.

Амблиопия — понятие собирательное, включающее различные по этиопатогенезу виды ее. В настоящее время различают 7 видов амблиопии: 1) рефракционная, 2) дисбинокулярная, 3) анизометропическая, 4) обскурационная, 5) при нистагме, 6) смешанная, 7) истерическая [3, 22]. Каждый вид амблиопии имеет свои клинические и патологические особенности. Общим клиническим признаком для всех видов амблиопии является функциональное снижение главной зрительной функции — центрального зрения — от легкой степени до очень тяжелой с остротой зрения, равной светоощущению с потерей способности к зрительной фиксации. Общим в патогенезе амблиопии (кроме истерической) считается депривация ретинокортикальных элементов центрального зрения в сенситивном периоде развития зрительного анализатора [61, 62]. Указанные общие признаки клиники и патогенеза амблиопии определяют общие принципы и методы плеоптического лечения всех ее видов.

Интенсивное развитие плеоптики началось с середины прошлого столетия одновременно с углубленным изучением содружественного косоглазия, почти постоянным спутником которого является амблиопия косящего глаза. Проблема амблиопии и плеоптического лечения ввиду своей актуальности в течение полувека не сходит со страниц офтальмологической литературы. По этой теме клиницистами, физиологами и нейрофизиологами опубликовано огромное количество фактических данных.

Длительное время единственным методом лечения амблиопии было выключение лучше видящего глаза из акта зрения — прямая окклюзия, дающая улучшение и нормализацию остроты зрения у детей до 5-6 лет; у детей более старшего возраста при амблиопии с неправильной фиксацией окклюзия лучшего глаза нередко закрепляет ее.

В 60-е годы прошлого века для лечения амблиопии косящего глаза начали применять **пенализацию** — преднамеренное ухудшение остроты зрения лучшего глаза, достигаемое его гиперкоррекцией,

© С. А. Гончарова, А. М. Петруня, Г. В. Пантелеев, 2008.