

3. Datskevich P.N., Nefedova V.V., Sudnitsyna M.V. [et al.] Mutations of small heat shock proteins and congenital human diseases. Successes in biological chemistry. 2012;(52):203-238. (In Russ)
4. Senchenko N.Ya., Nagaeva K.A., Ayueva E.K. [et al.] Congenital cataract. Communication 1. Modern ideas about the etiology and principles of classification. Literature review. Ophthalmology. 2013;10(4):16-20. (In Russ)
5. Francis P., Berry V., Bhattacharya S. [et al.] Congenital progressive polymorphic cataract caused by a mutation in the major intrinsic protein of the lens, MIP (AQP0). British Journal of Ophthalmology. 2000;(84):1376-1379.
6. Luqman K., Shaheen N., Hanif Q. [et al.] Genetics of congenital cataract, its diagnosis and therapeutic. Egyptian Journal of Basic and Applied Sciences. 2018;(5):252-257.
7. Shiels A., Hejtmancik J. Mutations and mechanisms in congenital and age-related cataracts. Journal Experimental Eye Research. 2017;(156):95-102.
8. Santana A., Waiswol M. The genetic and molecular basis of congenital cataract. Arquivos brasileiros de oftalmologia. 2011; 74(2):136-142.
9. Taylor D. Congenital cataract: the history, the nature and the practice. The Doyne lecture. Eye. 1998;(12):09-36.
10. Sun Z., Zhou Q., Huajin L. [et al.] Mutations in crystallin genes result in congenital cataract associated with other ocular abnormalities. Molecular Vision. 2017;(23):977-986.

УДК 617.7-007.681

© Коллектив авторов, 2020

А.Ш. Загидуллина, Р.Р. Ямгутдинов, Л.И. Гилемзянова, В.У. Галимова
СИНДРОМ ПИГМЕНТНОЙ ДИСПЕРСИИ И ПИГМЕНТНАЯ ГЛАУКОМА
*ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Уфа*

Синдром пигментной глаукомы представляет собой патологическое состояние, характеризующееся наличием пигментных клеток на задней поверхности роговицы, дефектов трансиллюминации в средней периферии радужной оболочки и усиления пигментации трабекулярной сети. Эта триада симптомов может привести к повышению уровня внутриглазного давления с последующим развитием пигментной глаукомы. В настоящей статье представлен обзор отечественной и зарубежной литературы об эпидемиологии, этиопатогенезе, клинических особенностях течения синдрома пигментной дисперсии и пигментной глаукомы, а также представлена информация относительно современного подхода к их диагностике и лечению.

Ключевые слова: синдром пигментной дисперсии, пигментная глаукома, внутриглазное давление, диагностика, лечение.

A.Sh. Zagidullina, R.R. Yamgutdinov, L.I. Gilemzyanova, V.U. Galimova
PIGMENT DISPERSION SYNDROME AND PIGMENTARY GLAUCOMA

Pigment dispersion syndrome is a pathological condition characterized by the presence of pigment cells on the posterior surface of the cornea, transillumination defects in the mid-periphery of the iris and increased pigmentation of the trabecular meshwork. This triad of symptoms can cause elevated intraocular pressure, followed by the development of pigmentary glaucoma. This article provides an overview of domestic and foreign literature on epidemiology, etiopathogenesis, clinical features of the course of pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma, and also provides information on a modern approach to their diagnosis and treatment.

Key words: pigment dispersion syndrome, pigmentary glaucoma, intraocular pressure, diagnosis, treatment.

Определение, история

Синдром пигментной дисперсии (СПД) – преимущественно двустороннее заболевание, характеризующееся постепенным вымыванием гранул пигмента из эпителия пигментного слоя радужной оболочки с последующим их отложением в структурах переднего отрезка глаза [2,23]. Первое упоминание о СПД датируется 1899 г., когда Krukenberg впервые описал характерные отложения на эндотелии роговицы [8]. СПД может протекать как без подъема уровня внутриглазного давления (ВГД), так и с повышением показателей офтальмотонуса. В тех случаях, когда наблюдается повышенный уровень показателей ВГД в совокупности с наличием глаукоматозных изменений зрительного нерва, СПД классифицируется как пигментная глаукома (ПГ). О связи между СПД и ПГ впервые сообщил Von Hippel в 1901 г. [11]. В 1940 г. S. Sugar описал первый случай ПГ, а Levinsohn в том же году обнаружил пигмент трабекулярной сети и предположил его происхождение из радужной

оболочки [15,23,28,29]. В 1949 г. S. Sugar и F. Varbour описали характерные признаки ПГ у двух молодых мужчин с миопией: веретено Крукенберга, дефекты трансиллюминации радужки, усиленная пигментация трабекулярной сети и глазная гипертензия, которая увеличивалась с мидриазом и уменьшалась после инстилляций пилокарпина [29]. В последующем данное открытие вызвало всесторонний интерес ряда учёных к ПГ [27].

Распространенность

Более 70 миллионов человек страдают глаукомой во всем мире, частота ПГ составляет 1,1-1,5% всех случаев глаукомы [27]. СПД и ПГ чаще встречаются у лиц европеоидной расы и могут наследоваться по ауто-сомно-доминантному типу с разной степенью проявления [23,30]. Данные заболевания в 77-90% случаев поражают лиц мужского пола, имеющих в анамнезе миопию. Как правило, СПД проявляется в юношеском периоде (17-25 лет), а ПГ – в третьей-четвертой декаде жизни. Женщины страдают данной патологи-

ей в 2-4 раза реже мужчин [1,8,23]. В литературе описаны случаи СПД у детей [22]. По данным разных авторов у 33-50% пациентов с данным синдромом при отсутствии лечения в течение 5-15 лет развивается офтальмогипертензия или ПГ [2,3,4]. В прошлом ПГ считалась редким заболеванием. В настоящее время в результате усовершенствования методов диагностики её выявляемость увеличилась.

Классификация

Единой общепринятой классификации СПД и ПГ не существует [2,23]. Российскими учеными была разработана классификация стадий развития СПД, согласно которой выделяют латентную стадию, стадию первых клинических признаков, стадию манифестации и стадию пигментной глаукомы [5]. При латентной стадии наблюдаются преобладание миопической рефракции, глубокая передняя камера, пролапс радужки в нижнем сегменте, слабая пигментация трабекулярной зоны, но гидродинамические показатели остаются в пределах нормальных значений. Стадия первых клинических проявлений характеризуется изменением конфигурации задней камеры глаза, пролапсом радужки по всей окружности, высокой степенью пигментации трабекулы и появлением пигмента на эндотелии роговицы, на передней и задней поверхностях хрусталика, появлением зон разрушения пигментного листка радужки, повышением показателей гидродинамики от средневозрастной нормы, а также отсутствием признаков глаукомной оптической нейропатии (ГОН). Стадию манифестации, которая свидетельствует о тенденции к переходу СПД в ПГ, определяют: грубая дисперсия пигмента на всех структурах передней камеры, деформация задней камеры глаза до щелевидной, появление дефектов пигментного листка радужки и выраженные изменения гидродинамики, доклинические признаки ГОН – уменьшение толщины слоя нервных волокон зрительного нерва, умеренное снижение светочувствительности сетчатки при периметрии [1,3].

Патофизиология

Несмотря на то, что ПГ является давно известным заболеванием, причины ее возникновения до сих пор обсуждаются [31]. Согласно общепринятой теории патогенеза СПД и ПГ, теория О. Campbell (1979), в основе патогенеза лежит распространение пигмента в структуры переднего отрезка глаза [8]. Потери пигмента радужной оболочкой связаны с определёнными анатомическими особенностями переднего сегмента глаза, при которой происходит трение между задней поверхностью радужки в зоне ее

средней периферии и пучками зонулярных волокон цинновой связки хрусталика при изменении ширины зрачка. Это наблюдается, в частности, при переднем положении зонулярных волокон, большой глубине передней камеры и западением кзади периферических отделов радужки (возникновение обратного зрачкового блока). В результате трения гранулы пигмента попадают в водянистую влагу и её потоками распространяются по всем структурам переднего отдела глазного яблока, включая эндотелий роговицы, цилиарное тело, переднюю капсулу хрусталика и трабекулярный аппарат [2,3,23]. На эндотелии роговицы пигмент обычно оседает в характерной форме, соответствующей водным конвекционным потокам (веретено Крукенберга), его количество с течением времени становится меньше, однако отсутствие этого признака не исключает СПД [27,31]. Накопление пигмента в трабекулярной сети препятствует оттоку внутриглазной жидкости и может вызвать острое временное повышение уровня ВГД. Степень пигментации трабекулярной сети не обязательно является предиктором перехода СПД в ПГ, но количество пигментации связано с тяжестью ПГ [13]. Гистологические исследования показали, что пигментные гранулы фагоцитируются как эпителиальными клетками роговицы, так и клетками трабекулярной сети, а не адсорбируются на их поверхности [9]. Фагоцитарный стресс вызывает изменения адгезии и структуры внеклеточного матрикса трабекулярной сети, что объясняет появление его дисфункции, наблюдаемой у пациентов с СПД и ПГ [18]. В последующем клетки трабекулярной сети погибают и на их месте обнаруживается локальный некроз [14]. С возрастом признаки СПД могут уменьшаться, возможно, в результате нормального роста хрусталика и увеличения физиологического зрачкового блока, перемещающего радужную оболочку вперёд от контакта с зонулярными волокнами [27].

Диагностика

Жалобы пациентов при СПД появляются только в 4-й стадии – в стадии пигментной глаукомы. Клинически заболевание протекает по типу простой открытоугольной глаукомы [1]. В отличие от последней при ПГ частым субъективным симптом являются «радужные круги» вокруг источников света, возникновение которых связано с наличием обильных отложений пигментной пыли на задней поверхности роговицы [20,23]. СПД, как правило, носит двусторонний характер, биомикроскопически передняя камера очень глубокая, гранулы пигмента визуализируются в водянистой влаге в виде взвеси, среднеперифериче-

ская часть радужки имеет характерный прогиб кзади, который имеет тенденцию к увеличению при аккомодации. В режиме трансиллюминации обнаруживается атрофия пигментного эпителия в среднепериферической части в виде характерных щелевидных дефектов. При проведении гониоскопии угол передней камеры (УПК) открыт. Также обнаруживается гиперпигментация трабекулярного аппарата в виде плотного гомогенного кольца с крапчатым пигментом на линии Швальбе или перед ней, которая образует линию Сампаолези. Вблизи экватора хрусталика при расширенном зрачке можно увидеть пигментные отложения (линия Зентмайера) [2,19,23].

Уровень ВГД может быть изменчивым. При аппланационной или бесконтактной тонометрии он колеблется в диапазоне до 30 мм рт.ст. Подъемы уровня ВГД связаны с эпизодами высвобождения пигмента [28]. Пигментная глаукома может быть ошибочно диагностирована как глаукома нормального давления, если ВГД спонтанно нормализовалось и разрешились признаки СПД [27]. Стадия ПГ зависит от степени изменения диска зрительного нерва и зрительных функций [23]. Ультразвуковая биомикроскопия (УБМ) полезна при оценке конфигурации радужной оболочки и структур задней камеры у пациентов с СПД и ПГ. При УБМ возможно обнаружение характерного заднего пролапса радужной оболочки и тесного иридозонулярного контакта [17]. Помимо УБМ для оценки изменений структур переднего отрезка глазного яблока используют оптическую когерентную томографию (ОКТ) [6]. При офтальмоскопии, периметрии, Гейдельберской ретинальной томографии, ОКТ заднего отрезка глазного яблока у пациентов с ПГ выявляются типичные изменения для глаукомной оптической нейропатии (ГОН) [2].

Дифференциальную диагностику проводят с псевдоэксфолиативной глаукомой, передним увеитом, внутриглазными опухолями и подострым приступом закрытоугольной глаукомы. При псевдоэксфолиативной глаукоме также возможны дисперсия пигмента и гиперпигментация трабекулярного аппарата. Однако дефекты, наблюдаемые при биомикроскопии в режиме трансиллюминации, визуализируются у зрачкового края радужки, а не по периферии. В отличие от пигментной псевдоэксфолиативная глаукома чаще проявляется у лиц в возрасте старше 60 лет, в половине случаев она бывает односторонней и не связана с миопией [23,27].

При невнимательном осмотре пациента с передним увеитом скопление старых пиг-

ментированных преципитатов на роговице можно спутать с веретеном Крукенберга [27].

Внутриглазные опухоли, в частности увеальная меланома, могут быть причиной дисперсии пигмента или опухолевых клеток, повышающих уровень ВГД [19].

При подостром приступе закрытоугольной глаукомы может наблюдаться гиперпигментация дренажной зоны в местах контакта корня радужки со структурами УПК. В пользу закрытоугольной формы могут свидетельствовать нарастающий отёк роговицы и отсутствие типичных признаков СПД [12,23].

Признаки, характерные для СПД, также могут быть вызваны внутриглазной операцией или травмой. После хирургии катаракты могут наблюдаться дефекты трансиллюминации. Кроме того, гаптическая часть некоторых типов интраокулярных линз имеет высокий контакт с радужной оболочкой (например линз, которые фиксируются в иридоцилиарной борозде) и может вызывать дисперсию пигмента [19].

Лечение

Синдром пигментной дисперсии является фактором риска развития глазной гипертензии. Пациенты с этой патологией должны периодически наблюдаться у врача-офтальмолога. Развитие ГОН при ПГ в основном зависит от уровня ВГД, и его снижение является основой терапии [31]. Медикаментозное лечение ПГ в целом не отличается от терапии простой первичной открытоугольной глаукомы. Разница заключается лишь в том, что в некоторых случаях отдается предпочтение комбинированным препаратам, содержащим в своем составе миотики, поскольку, помимо уменьшения продукции внутриглазной жидкости, они также уменьшают иридозонулярный контакт. Не стоит забывать о том, что применение миотиков способно усиливать миопическую рефракцию и тем самым создавать дополнительный дискомфорт для пациента [20,24]. Аналоги простагландинов, которые снижают уровень ВГД за счет увеличения увеосклерального оттока, также эффективны при лечении ПГ и дают преимущество однократного ежедневного применения [31]. В терапии ПГ применяются и альфа-агонисты, однако при аллергической реакции 50% пациентам не рекомендуется их длительное применение [25,31]. В лечении ПГ среди прочих групп лекарственных препаратов эффективны и местные ингибиторы карбоангидразы [27].

Несмотря на то, что медикаментозная терапия дает хороший эффект по стабилизации уровня ВГД, важным аспектом в лечении ПГ является устранение иридозонулярного кон-

такта и последующего распространения пигмента в структурах переднего отрезка глаза [1]. С этой целью широко используются возможности лазерной хирургии. При лечении ПГ применяются следующие типы лазерных операций: лазерная иридэктомия, лазерная иридопластика и селективная лазерная трабекулопластика (СЛТ), которые позволяют устранить основное патогенетическое звено развития заболевания – обратный зрачковый блоки, задний вогнутый профиль радужки, а также снизить степень пигментации УПК. Лазерная иридэктомия незначительно снижает ВГД и имеет недолгосрочный эффект [16,31]. Исследования М. Ayala (2014) показали, что в 85% глаз с ПГ уровень ВГД снижается на 20% через 12 месяцев после СЛТ [7]. Ее следует использовать с осторожностью при лечении ПГ, так как согласно исследованиям этот метод приводит к значительным скачкам ВГД и в последующем может потребовать хирургического вмешательства [10,26]. В тех случаях, когда

при проведении медикаментозного и лазерного лечения не удается добиться целевых значений гидродинамических показателей и стабилизации глаукомного процесса, возникает необходимость в хирургическом лечении. Основной операцией, выполняемой пациентам с ПГ, является трабекулэктомия [23,31]. G.P. Qing et al. (2016) обнаружили, что у пациентов с ПГ было снижено с исходного уровня ВГД $34,5 \pm 4,7$ мм рт. ст. до $13,7 \pm 2,5$ мм рт. ст. через 8 лет после трабекулэктомии, а острота зрения и изменения, выявляемые при периметрии, оставались стабильными [21].

Заключение

СПД и ПГ обладают уникальными клиническими характеристиками, а дополнительные методы визуализации – УБМ и ОКТ – переднего сегмента глаза облегчают их диагностику. Лазерная хирургия играет ограниченную роль в лечении ПГ, в то время как трабекулоэктомия остается классической операцией первого выбора.

Сведения об авторах статьи:

Загидуллина Айгуль Шамильевна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: aigul.zagidullina@gmail.com. ORCID: 0000-0003-4576-3709.

Ямгутинов Ринат Радикович – ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: yamgrin@gmail.com. ORCID: 0000-0001-7316-8291.

Гилемзянова Лейсан Ильшатовна – ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: gileisan@gmail.com. ORCID: 0000-0002-0583-013X.

Галимова Венера Узбековна – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: galimova.v@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

- Егоров, Е.А. Глаукома: национальное руководство / Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – С. 322-339.
- Нестеров, А.П. Глаукома / А.П. Нестеров. – М.: МИА, 2014. – С. 145-147.
- Патогенез, классификация и принципы лечения пигментной глаукомы / А.Г. Щуко [и др.]. – СПб.: СПбГПМА. – 2002. – С. 108-112.
- Редкие формы глаукомы / А.Г. Щуко [и др.]. – Иркутск: PR-студия, 2002. – С. 104-133.
- Щуко, А.Г. Синдром пигментной дисперсии. Ч. 1. Закономерности формирования, обоснование клинической классификации / А.Г. Щуко, Т.Н. Юрьева // Глаукома. Журнал НИИ ГБ РАМН, 2012. – № 4. – С. 39-45.
- Biometric analysis of pigment dispersion syndrome using anterior segment optical coherence tomography / F. Aptel [et al.] // Ophthalmology. – 2011. Vol. 118, № 8. – P. 1563-70.
- Ayala, M. Long-term outcomes of selective laser trabeculoplasty (SLT) treatment in pigmentary glaucoma patients / M. Ayala // J. Glaucoma. – 2014. – Vol. 23. – P. 616-619.
- Campbell, D.G. Pigmentary dispersion and glaucoma. A new theory / D.G. Campbell // Arch. Ophthalmol. – 1979. Vol. 97, №9. – P.1667-72.
- Histologic findings in pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma / J. Gottanka [et al.] // Journal of Glaucoma. – 2006. – Vol. 15, № 2. – P. 142-151.
- Selective laser trabeculoplasty (SLT) complicated by intraocular pressure elevation in eyes with heavily pigmented trabecular meshworks / P.J. Harasymowycz [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 139. – P. 1110-1113.
- Hippel, E. Zur pathologischen anatomie des glaucoma / E. Hippel // Arch. Ophthalmol. – 1901. – № 52. – P. 498.
- Chandler and Grant's Glaucoma, 5th ed. / M.Y. Kahook [et al.]. – SLACK Incorporated, 2013. – P. 227-36.
- Kingsley, O. Update on pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma / O. Kingsley, K. Vinod, S.J. Gedde // Curr. Opin. Ophthalmol. – 2017. – Vol. 28. – P. 154-160.
- Lahola-Chomiak, A.A. Molecular Genetics of Pigment Dispersion Syndrome and Pigmentary Glaucoma: New Insights into Mechanisms / A.A. Lahola-Chomiak, M.A. Walter // J. Ophthalmol. – 2018. – Vol. 2018. – P. 1-11.
- Levinsohn, G. Beitrag zur pathologischen anatomie und pathologie des glaukoms / G. Levinsohn // Arch. Augenheilkd. – 1909. – Vol. 62. – P. 131.
- Michelassi, M. Peripheral iridotomy for pigmentary glaucoma / M. Michelassi, K. Lindsley // Cockrane Database Syst. Rev. – 2016. – Vol. 2016. – №2. – P. 33.
- Ultrasound Biomicroscopy and Iris Pigment Dispersion: a Case-Control Study / P. Mora [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2009. – Vol. 94. – P.428-432.
- Upregulation of matrix metalloproteinase triggers transdifferentiation of retinal pigmented epithelial cells in *Xenopus laevis*: a link between inflammatory response and regeneration / H. Naitoh [et al.] // Developmental Neurobiology. – 2017. – Vol. 77, № 9. – P. 1086-1100.
- Niyadurupula, N. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma - a major review / N. Niyadurupula, D.C. Broadway // Clin. Exp. Ophthalmol. – 2008. Vol. 36, №9. – P. 868-882.
- Okafor, K. Update on pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma / K. Okafor, K. Vinod, S.J. Gedde // Curr. Opin. Ophthalmol. – 2017. – Vol. 28, №2. – P. 154-160.
- Long-term efficacy of trabeculectomy on chinese patients with pigmentary glaucoma: a prospective case series observational study / G.P. Qing [et al.] // Chin Med J (Engl). – 2016. – Vol. 129. – P. 1268-1272.

22. Pigmentary glaucoma and pigment dispersion syndrome [Electronic resource] / P. Ramulu [et al.]. – 2016. URL: http://eyewiki.aao.org/Pigmentary_glaucoma_and_Pigment_Dispersion_Syndrome (Accessed: 19.07.2016).
23. Salmon, J.F. Kanski's Clinical Ophthalmology. A Systematic Approach. 9th Edition / J.F. Salmon // Elsevier Limited, 2020. – P.381-383.
24. Scheie, H.G. Pigment dispersion syndrome: a clinical study / H.G. Scheie, J.D. Cameron // Br. J. Ophthalmol. – 1981. – Vol. 65. – P. 264-269.
25. Comparative efficacy of acetazolamide and apraclonidine in the control of intraocular pressure following phacoemulsification / G. Scuderi [et al.] // Ophthalmologica. – 2006. – Vol. 220. – P. 356-360.
26. Scuderi, G.I. Laser therapies for glaucoma: new frontiers / G.I. Scuderi, N. Pasuale // Prog Brain Res. – 2008. – Vol. 173. – P. 225-236.
27. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma: a review and update / G. Scuderi [et al.] // Int. Ophthalmol. – 2019. – Vol. 39, № 7. – P. 1651-1662.
28. Sugar, H.S. Concerning the chamber angle. I. Gonioscopy / H.S. Sugar // Am. J. Ophthalmol. – 1940. – Vol. 23. – P. 853-866.
29. Sugar, H.S. Pigmentary glaucoma: a rare clinical entity / H.S. Sugar, F.A. Barbour // Am J. Ophthalmol. – 1949. – №32. – P. 90-92.
30. The Heritability of Pigment Dispersion Syndrome and Pigmentary Glaucoma / A. Tandon [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2019. – Vol. 202. – P. 55-61.
31. Pigmentary Glaucoma / J.S. Wang [et al.]. – 2018. URL: <https://emedicine.medscape.com/article/1205833-overview> (Accessed: 23.10.2018).

REFERENCES

1. Egorov, E.A. Glaukoma. Nacional'noe rukovodstvo / E.A. Egorova. – M.: GEOTAR-Media. 2014: 322-339. (In Russ).
2. Nesterov, A.P. Glaukoma / A.P. Nesterov. – M.: MIA. 2014: 145-147. (In Russ).
3. Patogenez, klassifikaciya i principy lecheniya pigmentnoj glaukomy / A.G. SHCHuko [i dr.]. SPb. 2002: 108-112. (In Russ).
4. Redkie formy glaukomy / A.G. SHCHuko [i dr.] — Irkutsk: PR- studiya, 2002: 104-133. (In Russ).
5. SHCHuko, A.G. Sindrom pigmentnoj dispersii. CHast' 1. Zakonomernosti formirovaniya, obosnovanie klinicheskoy klassifikacii / A.G. SHCHuko, T.N. YUr'eva // Glaukoma. ZHurnal NII GB RAMN, 2012: 39-45. (In Russ).
6. Biometric analysis of pigment dispersion syndrome using anterior segment optical coherence tomography / F. Aptel [et al.] // Ophthalmology. 2011; 118(8): 1563-70.
7. Ayala, M. Long-term outcomes of selective laser trabeculoplasty (SLT) treatment in pigmentary glaucoma patients / M. Ayala // J. Glaucoma. 2014; (23): 616-619.
8. Campbell, D.G. Pigmentary dispersion and glaucoma. A new theory / D.G. Campbell // Arch. Ophthalmol. 1979; 97(9): 1667-72.
9. Histologic findings in pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma / J. Gottanka [et al.] // Journal of Glaucoma. 2006; 15(2): 142-151.
10. Selective laser trabeculoplasty (SLT) complicated by intraocular pressure elevation in eyes with heavily pigmented trabecular meshworks / P.J. Harasymowycz [et al.] // Am. J. Ophthalmol. 2005; (139): 1110-1113.
11. Hippel, E. Zur pathologischen anatomie des glaucoma / E. Hippel // Arch. Ophthalmol. 1901; (52): 498. (In German).
12. Chandler and Grant's Glaucoma, 5th ed. / M.Y. Kahook [et al.]. – SLACK Incorporated. 2013: 227-236.
13. Kingsley, O. Update on pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma / O. Kingsley, K. Vinod, S.J. Gedde // Curr. Opin. Ophthalmol. 2017; (28): 154-160.
14. Lahola-Chomiak, A.A. Molecular Genetics of Pigment Dispersion Syndrome and Pigmentary Glaucoma: New Insights into Mechanisms / A.A. Lahola-Chomiak, M.A. Walter // J. Ophthalmol. 2018; (2018): 1-11.
15. Levinsohn, G. Beitrag zur pathologischen anatomie und pathologie des glaukoms / G. Levinsohn // Arch. Augenbeilkd. 1909; (62): 131.
16. Michelassi, M. Peripheral iridotomy for pigmentary glaucoma / M. Michelassi, K. Lindsley // Cockrane Database Syst. Rev. 2016; 2016(2): 33.
17. Ultrasound Biomicroscopy and Iris Pigment Dispersion: a Case-Control Study / P. Mora [et al.] // Br. J. Ophthalmol. 2009; (94): 428-432.
18. Upregulation of matrix metalloproteinase triggers transdifferentiation of retinal pigmented epithelial cells in *Xenopus laevis*: a link between inflammatory response and regeneration / H. Naitoh [et al.] // Developmental Neurobiology. 2017; 77(9): 1086-1100.
19. Niyadurupula, N. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma - a major review / N. Niyadurupula, D.C. Broadway // Clin. Exp. Ophthalmol. 2008; 36(9): 868-882.
20. Okafor, K. Update on pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma / K. Okafor, K. Vinod, S.J. Gedde // Curr. Opin. Ophthalmol. 2017; 28(2): 154-160.
21. Long-term efficacy of trabeculectomy on chinese patients with pigmentary glaucoma: a prospective case series observational study / G.P. Qing [et al.] // Chin Med J (Engl). 2016; (129): 1268-1272.
22. Pigmentary glaucoma and pigment dispersion syndrome [Electronic resource] / P. Ramulu [et al.]. 2016. URL: http://eyewiki.aao.org/Pigmentary_glaucoma_and_Pigment_Dispersion_Syndrome (Accessed: 19.07.2016).
23. Salmon, J.F. Kanski's Clinical Ophthalmology. A Systematic Approach. 9th Edition / J.F. Salmon // Elsevier Limited. 2020: 381-383.
24. Scheie, H.G. Pigment dispersion syndrome: a clinical study / H.G. Scheie, J.D. Cameron // Br. J. Ophthalmol. 1981; (65): 264-269.
25. Comparative efficacy of acetazolamide and apraclonidine in the control of intraocular pressure following phacoemulsification / G. Scuderi [et al.] // Ophthalmologica. 2006; (220): 356-360.
26. Scuderi, G.I. Laser therapies for glaucoma: new frontiers / G.I. Scuderi, N. Pasuale // Prog Brain Res. 2008; (173): 225-236.
27. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma: a review and update / G. Scuderi [et al.] // Int. Ophthalmol. 2019; 39(7): 1651-1662.
28. Sugar, H.S. Concerning the chamber angle. I. Gonioscopy / H.S. Sugar // Am. J. Ophthalmol. 1940; (23): 853-866.
29. Sugar, H.S. Pigmentary glaucoma: a rare clinical entity / H.S. Sugar, F.A. Barbour // Am. J. Ophthalmol. 1949; (32): 90-92.
30. The Heritability of Pigment Dispersion Syndrome and Pigmentary Glaucoma / A. Tandon [et al.] // Am. J. Ophthalmol. 2019; (202): P. 55-61.
31. Pigmentary Glaucoma / J.S. Wang [et al.]. 2018. URL: <https://emedicine.medscape.com/article/1205833-overview> (Accessed: 23.10.2018).