

# К вопросу о классификации пигментной глаукомы

**ЮРЬЕВА Т.Н.**, д.м.н., профессор, врач-офтальмолог, заместитель директора по научной работе Иркутского филиала<sup>1</sup>, профессор кафедры офтальмологии<sup>2</sup>, профессор кафедры глазных болезней<sup>3</sup>; <https://orcid.org/0000-0003-0547-7521>

**ЩУКО А.Г.**, д.м.н., профессор, директор<sup>1</sup>, заведующий кафедрой офтальмологии<sup>2</sup>, заведующий кафедрой глазных болезней<sup>3</sup>. <https://orcid.org/0000-0002-4264-4408>

<sup>1</sup>ИФ ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Минздрава России, 664033, Российская Федерация, Иркутск, ул. Лермонтова, 337;

<sup>2</sup>Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, 664079, Российская Федерация, Иркутск, м/р Юбилейный, 100;

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России, 664003, Российская Федерация, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1.

**Финансирование:** авторы не получали финансирование при написании статьи.

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Для цитирования:** Юрьева Т.Н., Щуко А.Г. К вопросу о классификации пигментной глаукомы. Национальный журнал глаукома. 2025; 24(4):37-44.

## Резюме

В данной статье авторы попытаются ответить на вопрос, к какой классификационной форме (первичная или вторичная открытоугольная) должна быть отнесена пигментная глаукома, являющаяся клиническим этапом, завершающим прогрессирующее течение синдрома пигментной дисперсии (СПД). Представлены факторы риска, патогенетические механизмы, клинические проявления СПД на последовательных стадиях его развития, коротко

затронут вопрос о профилактике пигментной глаукомы. Литературные данные и результаты собственных исследований, как нам кажется, убедительно свидетельствуют о вторичном характере пигментной глаукомы и о необходимости пересмотра существующей классификации.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** пигментная глаукома, синдром пигментной дисперсии, классификация глаукомы, стадии пигментной глаукомы

## ORIGINAL ARTICLE

## On the classification of pigmentary glaucoma

**IUREVA T.N.**, Dr. Sci. (Med.), Professor, ophthalmologist, Deputy Director for Scientific Work<sup>1</sup>, Professor at the Academic Department of Ophthalmology<sup>2</sup>, Professor at the Academic Department of Eye Diseases<sup>3</sup>; <https://orcid.org/0000-0003-0547-7521>

**SHCHUKO A.G.**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Director<sup>1</sup>, Head of the Academic Department of Ophthalmology<sup>2</sup>, Head of the Academic Department of Eye Diseases<sup>3</sup>. <https://orcid.org/0000-0002-4264-4408>

<sup>1</sup>Irkutsk Branch of S.N. Fedorov National Medical Research Center "MNTK "Eye Microsurgery", 337 Lermontov St., Irkutsk, Russian Federation, 664033;

<sup>2</sup>Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, 100 Yubileyny mikrorayon, Irkutsk, Russian Federation, 664049;

<sup>3</sup>Irkutsk State Medical University, 1 Krasnogo Vosstania St., Irkutsk, Russian Federation, 664003.

**Funding:** the authors received no specific funding for this work.

**Conflicts of Interest:** none declared.

**For citations:** Iureva T.N., Shchuko A.G. On the classification of pigmentary glaucoma. Natsional'nyi zhurnal glaukoma. 2025; 24(4):37-44.

## Для контактов:

**Юрьева Татьяна Николаевна**, e-mail: [nauka@mntk.irkutsk.ru](mailto:nauka@mntk.irkutsk.ru), [tnyurieva@mail.ru](mailto:tnyurieva@mail.ru)

Статья поступила: 06.07.2025  
Принята в печать: 21.07.2025

Article received: 06.07.2025  
Accepted for printing: 21.07.2025

## Abstract

In this article, the authors attempt to answer the question of which classification form (primary or secondary open-angle) should be assigned to pigmentary glaucoma, which is a clinical stage that completes the progressive course of pigment dispersion syndrome (PDS). The article presents risk factors, pathogenetic mechanisms, and clinical manifestations of PDS at successive stages of its

development and briefly discusses the issue of pigmentary glaucoma prevention. Based on literature data and the authors' own research, the evidence strongly supports the secondary nature of pigmentary glaucoma and the need to revise current classification schemes.

**KEYWORDS:** pigmentary glaucoma, pigment dispersion syndrome, glaucoma classification, stages of pigmentary glaucoma

**В**опрос об изменении классификации первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), принятой в России, назрел уже давно и не раз поднимался на заседаниях Российско-го глаукомного общества, но так и не достиг своего логического завершения. И на сегодняшний день мы имеем значительные противоречия российской и зарубежных классификаций ПОУГ. В 1975 году III Всероссийским съездом офтальмологов (1975) и пленумом правления Всесоюзного научного общества офтальмологов (1976) была одобрена и принята классификация ПОУГ, разработанная А.П. Нестеровым и А.Я. Буниным [1, 2]. В виде дополнительных классификационных рубрик были выделены три типа первичной открытоугольной глаукомы: 1. Обычная; 2. Псевдоэксфолиативная; 3. Пигментная (ПГ). В отличие от современной классификации, в ней не хватало лишь глаукомы с низким давлением.

Такое деление ПОУГ соответствует Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем 10-го пересмотра (МКБ-10), которая на территории России действует как единый нормативный документ для формирования системы учёта и отчётности в системе здравоохранения с 1999 года. Согласно МКБ-10, к нозологической форме «Первичная открытоугольная глаукома» (H40.1) относятся глаукома капсулярная с ложным отслоением хрусталика (псевдоэксфолиативная), хроническая простая, с низким давлением и ПГ. Эта же классификация является в настоящее время руководством к действию для российских врачей-офтальмологов, так как она представлена в клинических рекомендациях «Глаукома первичная открытоугольная», утвержденных Минздравом России в 2024 году.

В то же время, несмотря на принятую во всем мире МКБ-10, наши зарубежные коллеги классифицируют ПГ как вторичную открытоугольную. Это прослеживается в публикациях, посвященных проблемам диагностики и лечения синдрома пигментной дисперсии (СПД) и ПГ, обзор которых представлен ниже, а также в Рекомендациях Европейского, Американского, Японского глаукомных обществ [3, 4]. В пояснениях к этим классификациям сообщается, что риск развития ПГ у пациентов с СПД составляет 10%...50%, а основным механизмом ее формирования является обратный зрачковый блок,

разрушение пигментного эпителия радужки при иридозонулярном контакте и повреждение трабекулы гранулами меланина.

Если же мы обратимся к последней версии Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 11-го пересмотра (МКБ-11 утверждена в рамках 72 сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения в 2019 году), которую планируют внедрить в России до 2027 года, то увидим, что ПГ (код 9C61.21) теперь относится ко вторичным открытоугольным глаукомам (код 9C61.2), то есть в этом вопросе наконец достигнут консенсус МКБ с научными глаукомными сообществами и разработанными ими Рекомендациями.

Исходя из вышесказанного, в рамках данной статьи становится необходимым остановиться на основных этиологических факторах и патогенетических механизмах формирования ПГ, которые помогут нам правильно классифицировать данное заболевание и отнести в раздел первичной либо вторичной открытоугольной глаукомы.

## Историческая справка

F.E. Krukenberg впервые выявил случаи накопления пигмента на эндотелии роговицы в 1899 г, а взаимосвязь между глаукомой и дисперсией пигментных клеток была установлена Theodor Gottlieb von Hippel в 1901 г. В 1940 г S. Sugar описал первый случай пигментной глаукомы, G. Levinsohn обнаружил у больных глаукомой пигмент на трабекулярной сети, предположив его происхождение из радужки. В 1949 г S. Sugar и F. Barbour описали характерные особенности изменения передней отрезка глаза у двух молодых людей с миопией и пигментной глаукомой, представляющие собой зоны трансллюминации радужки и повышенную пигментацию трабекулярной сети [5, 6].

В 1949 г. S. Sugar et al. обнаружили, что триада симптомов, включающая отложение пигментированных клеток на эндотелии роговицы в виде веретена Крукенберга, формирование дефектов пигментного эпителия в цилиарной зоне радужки и выраженную пигментацию трабекулы, может сопровождаться повышением внутриглазного давления (ВГД) и последующим развитием глаукомы. После этого он дал название данному состоянию —

«синдром пигментной дисперсии». При этом было отмечено, что ВГД повышается на фоне мидриаза и снижается при инстилляциях пилокарпина. Двадцатипятилетние наблюдения этих же исследователей позволили представить прототип пациента с СПД как молодого мужчины с миопией на третьем – четвертом десятилетии жизни [7, 8].

## Этиопатогенез

В 1970 г. D. Campbell обнаружил у пациентов с СПД прямую связь между расположением дефектов пигментного эпителия радужки (зон трансиллюминации) и зонулярными порциями цинновой связки, которые вплетаются в переднюю поверхность хрусталика. Эти данные подтвердились и при гистологическом исследовании: 70–78 радиально-щелевых дефектов заднего эпителия радужки соответствовали числу передних порций цинновой связки в исследуемых глазах.

Типичный для СПД задний реверс (обратный изгиб, пролапс) средней и периферической зоны радужки, близость зонулярных порций к зонам трансиллюминации позволили предположить, что патологический иридозонулярный контакт, механическое трение при обычных движениях зрачка и являются причиной потери пигмента из радужки.

D. Campbell в 1979 г. ввел идею обратного зрачкового блока как основного механизма формирования СПД, что было подтверждено J. Karickhoff в 1992 г. Иридолентикулярный контакт в глазах с СПД может создать механизм шарового (обратного) клапана, в котором однонаправленное движение внутриглазной жидкости из задней камеры в переднюю создает градиент давления и отклоняет радужку кзади, что сопровождается закрытием клапана. Относительно большая по площади радужка в миопическом глазу может дополнительно способствовать ее прогибу кзади. Абсолютным клиническим симптомом разрушения пигментного эпителия радужки являются зоны трансиллюминации, которые встречаются при СПД практически у 86% пациентов и наиболее легко визуализируются в слабопигментированных глазах [9–11].

Пигментные гранулы из разрушенного эпителия переносятся конвекционным током внутриглазной влаги и накапливаются на структурах переднего сегмента глаза. Происходит оседание пигмента на эндотелии роговицы в виде центральной удлиненной коричневой полосы (веретено Крукенберга). Оседание пигмента на трабекуле и дальнейшая имбибция интертрабекулярных пространств может сопровождаться локализованным некрозом эндотелиальных клеток трабекулы, что приводит к коллапсу трабекулярных пространств, сужению трабекулярных щелей и повышению ВГД. Трабекулярные пластинки постепенно теряют свое эндотелиальное покрытие и вступают в прямой контакт

с внутриглазной жидкостью, возникает облитерация интратрабекулярного пространства. Кроме того, T. Gottanka et al. (2006) установили, что эндотелиальные клетки трабекулы фагоцитируют пигментные гранулы, осаждающиеся в углу передней камеры. Дегенерация этих клеток превращает их в клеточный детрит. Таким образом, при СПД сначала развивается пре-, а затем и интратрабекулярная ретенция [12–14].

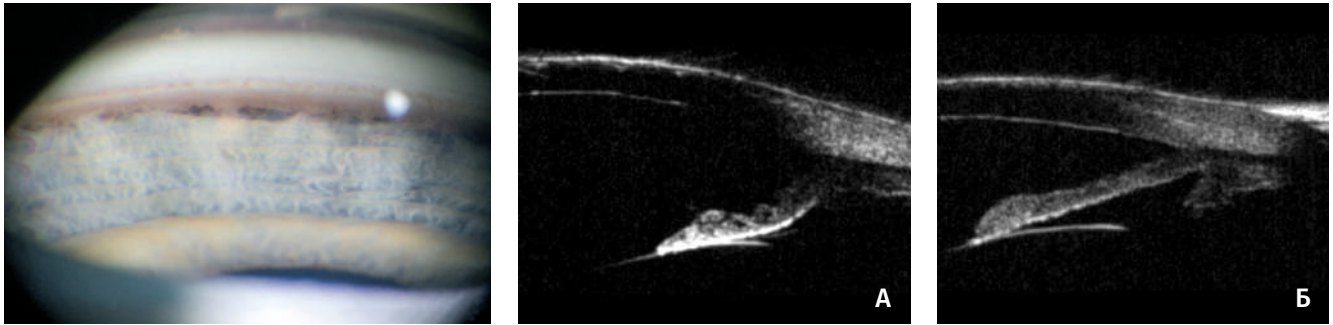
T. Richardson et al. (1977) высказали предположение о двух патогенетических стадиях развития ПГ. Они установили, что на первом этапе пигмент сильно разрушает межтрабекулярное пространство, фагоцитируется трабекулярными эндотелиальными клетками и вызывает повышение ВГД. Продолжающаяся дисперсия пигмента и пигментный фагоцитоз побуждают трабекулярные эндотелиальные клетки мигрировать из трабекулярных связок и подвергаться аутолизу. Пока трабекулярные эндотелиальные клетки продолжают покрывать трабекулярные связки, такая глаукома потенциально обратима. Когда оставшиеся трабекулярные клетки уже не в состоянии покрывать трабекулярные связки, связки дегенерируют, и наступает вторая необратимая стадия ПГ. Связь между активной дисперсией пигмента и повышением ВГД, обнаруженная в этом исследовании, является еще одним клиническим подтверждением того, что пигментная дисперсия — это триггер и основной фактор риска ПГ [15, 16].

По данным M. Kuchle (1998), при развитии СПД на фоне мидриаза происходит увеличение количества клеток пигментного эпителия радужки или их включений во влаге передней камеры глаза более, чем в 10 раз ( $2,9 \pm 3,7$  г/0,075 мм<sup>3</sup>;  $N=0,2-0,3$ ;  $p<0,001$ ), которые не могут быть переработаны макрофагами даже при усилении фагоцитоза и оседают на поверхности радужки, эндотелии роговой оболочки и в углу передней камеры. На основании этого был сделан вывод, что именно дисперсия пигментных гранул вызывает увеличение объема влаги передней камеры и повышение ВГД [17]. С учетом вышесказанного становится понятно, что СПД и последующая пигментная глаукома представляют собой единый патологический процесс [18–21].

Несмотря на то, что этиология СПД до сих пор до конца не выяснена, проведенные исследования позволили выделить факторы риска, во многом обуславливающие возникновение и развитие этого заболевания. К ним относятся:

1. Мужской пол: при СПД и ПГ наблюдается явное преобладание мужского пола, в некоторых случаях до соотношения 5:1
2. Осевая миопия: 97% пациентов имеют близорукостью различной степени выраженности;
3. Трабекулярный тип строения радужки: 93,8% имеют радужку серого или голубого цвета;
4. Вогнутый профиль радужки в цилиарной зоне;





**Рис. 1.** Клинические симптомы СПД, латентная стадия: слева — гониоскопия: профиль УПК канавообразный, прогиб радужки кзади, экзогенная пигментация не выражена; А — УБМ: угол передней камеры  $58^\circ$  у пациента с СПД (аксиальная длина 25,19 мм); Б — УБМ: угол передней камеры  $32^\circ$  у пациента с миопией (аксиальная длина 26,5 мм).

**Fig. 1.** Clinical symptoms of PDS, latent stage: on the left — gonioscopy: groove-shaped anterior chamber angle profile, the iris is bent posteriorly, no pronounced exogenous pigmentation; А — UBM: the anterior chamber angle is  $58^\circ$  in a patient with PDS (axial length 25.19 mm); Б — UBM: the anterior chamber angle is  $32^\circ$  in a patient with myopia (axial length 26.5 mm).

а также изменения биомеханики глаза, которые усиливают механизм обратного зрачкового блока в процессе моргания, интенсивных физических нагрузок и в ходе аккомодации [22–25]. Эти факторы риска, которые с большой долей вероятности можно назвать этиологическими, имеют или приобретенную, или наследственную детерминанту. Их экспансия является необходимым условием формирования стойкого дисбаланса структурных элементов передней камеры глаза.

### Клиническая картина

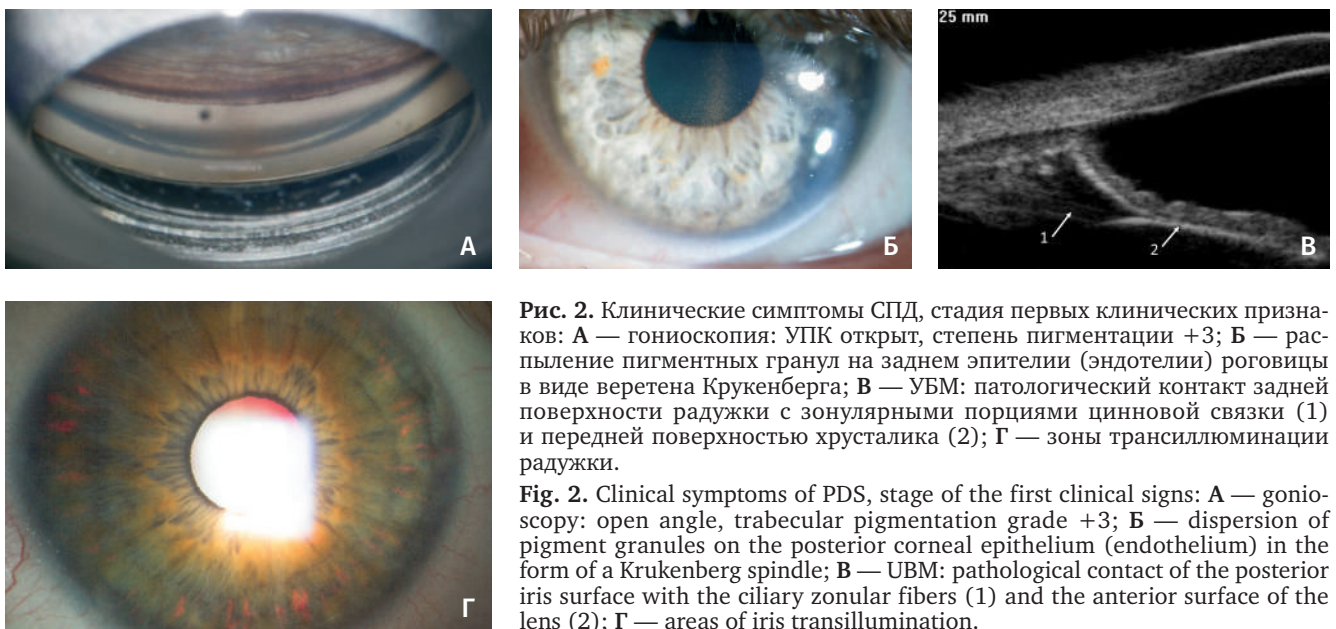
Клиническое течение СПД имеет прогрессивный характер с постепенным нарастанием клинических симптомов, что в итоге вызывает стойкое нарушение оттока внутриглазной влаги, повышение ВГД

и формирование признаков глаукомной оптической нейропатии, что и позволяет поставить диагноз ПГ.

В 2003 году нами была разработана клиническая классификация СПД, которая позволяет врачу ориентироваться в отношении ведения пациентов, включая наблюдение, лечение и даже профилактику пигментной глаукомы [26, 27].

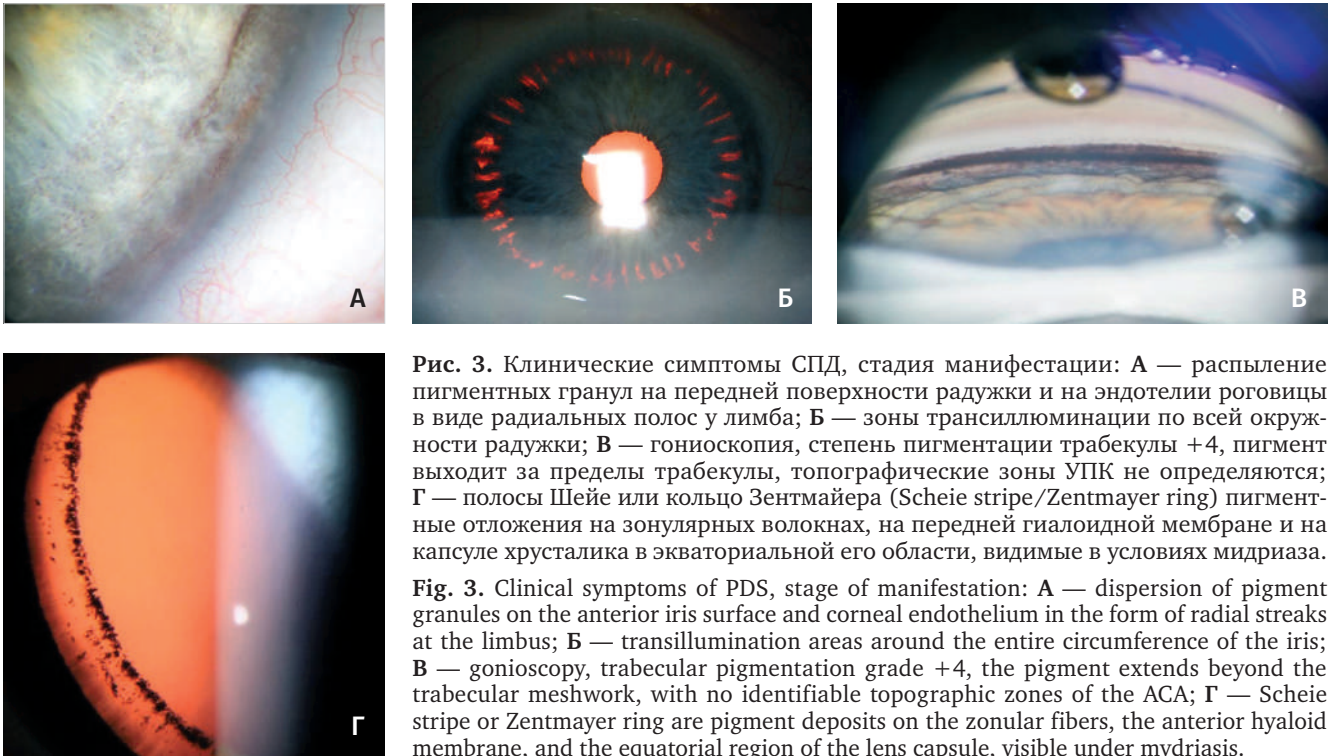
Условно этапы от формирования СПД до перехода в пигментную глаукому можно разделить на несколько стадий.

Латентная стадия представляет собой совокупность факторов риска. На этом этапе диагностируется глубокая передняя камера (3,5–5,0 мм), пролапс радужки, более выраженный в нижней половине и наличие патологического иридозонулярного контакта, подтвержденного данными ультразвуковой биомикроскопии (УБМ).



**Рис. 2.** Клинические симптомы СПД, стадия первых клинических признаков: А — гониоскопия: УПК открыт, степень пигментации +3; Б — распыление пигментных гранул на заднем эпителии (эндотелии) роговицы в виде веретена Крукенберга; В — УБМ: патологический контакт задней поверхности радужки с зонулярными порциями цинновой связки (1) и передней поверхностью хрусталика (2); Г — зоны трансиллюминации радужки.

**Fig. 2.** Clinical symptoms of PDS, stage of the first clinical signs: А — gonioscopy: open angle, trabecular pigmentation grade +3; Б — dispersion of pigment granules on the posterior corneal epithelium (endothelium) in the form of a Krukenberg spindle; В — UBM: pathological contact of the posterior iris surface with the ciliary zonular fibers (1) and the anterior surface of the lens (2); Г — areas of iris transillumination.



**Рис. 3.** Клинические симптомы СПД, стадия манифестации: А — распыление пигментных гранул на передней поверхности радужки и на эндотелии роговицы в виде радиальных полос у лимба; Б — зоны трансиллюминации по всей окружности радужки; В — гониоскопия, степень пигментации трабекулы +4, пигмент выходит за пределы трабекулы, топографические зоны УПК не определяются; Г — полосы Шейе или кольцо Зентмайера (Scheie stripe/Zentmayer ring) пигментные отложения на зонулярных волокнах, на передней гиалоидной мембране и на капсуле хрусталика в экваториальной его области, видимые в условиях мидриаза.

**Fig. 3.** Clinical symptoms of PDS, stage of manifestation: A — dispersion of pigment granules on the anterior iris surface and corneal endothelium in the form of radial streaks at the limbus; Б — transillumination areas around the entire circumference of the iris; В — gonioscopy, trabecular pigmentation grade +4, the pigment extends beyond the trabecular meshwork, with no identifiable topographic zones of the ACA; Г — Scheie stripe or Zentmayer ring are pigment deposits on the zonular fibers, the anterior hyaloid membrane, and the equatorial region of the lens capsule, visible under mydriasis.

Угол передней камеры увеличивается до  $50^{\circ}\dots 70^{\circ}$ , значительно отличаясь от картины угла передней камеры у лиц с сопоставимой аксиальной длиной глазного яблока (рис. 1). Профиль угла передней камеры широкий, ближе к канавообразному. Но дефекты пигментного эпителия радужки (зоны трансиллюминации) и распыление пигмента на эндотелии роговой оболочки, передней поверхности радужки и на трабекуле в этой стадии отсутствуют. Стабильными будут показатели ВГД и гидродинамики глаза. То есть, латентная стадия заболевания характеризуется лишь сдвигом структурных взаимоотношений в переднем сегменте глаза.

Как правило, это пациенты постпубертатного периода в возрасте от 16 до 20 лет. Наблюдение за ними позволило определить 2 варианта дальнейшего течения патологического процесса:

1) с течением времени, с нарастанием ригидности радужки и увеличением передне-заднего размера хрусталика возможна самопроизвольная ликвидация обратного зрачкового блока и выздоровление пациента;

2) при нарастании иридозонулярного контакта происходит переход латентной стадии в стадию первых клинических признаков [28–30].

В этой стадии у пациентов появляются признаки разрушения пигментного эпителия радужки. В первую очередь пигментные гранулы оседают на трабекуле в нижней половине УПК, увеличивая степень пигментации до +1 до +3 (рис. 2А). Пигментация эндотелия роговой оболочки представляет собой

неоформленное напыление в нижней половине роговицы или скопление пигментных гранул в виде веретена Крукенберга по линии Тюрка (рис. 2Б).

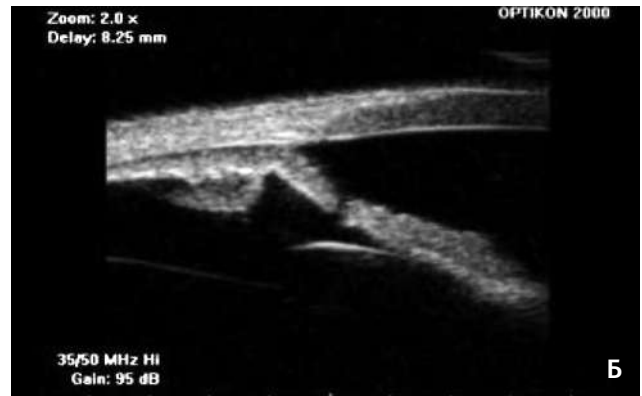
Данные УБМ и оптической когерентной томографии (ОКТ) подтверждают наличие патологического контакта между задней поверхностью радужки, хрусталиком и порциями цинновой связки на значительном протяжении (рис. 2В).

В этой стадии появляется абсолютный клинический признак разрушения пигментного эпителия радужки — зоны трансиллюминации (рис. 2Г). ВГД не превышает возрастную норму. Изменения диска зрительного нерва по данным офтальмоскопии и ОКТ, характерные для глаукомы, отсутствуют.

Дальнейшее разрушение пигментного эпителия радужки и нарастающая дисперсия пигмента приводит к развитию стадии манифестации. Дополнительно в этой стадии можно выявить:

- усиление пигментации эндотелия роговицы у лимба (рис. 3А);
- щелевидные зоны трансиллюминации по всей окружности радужки, возможны крупные, сливные дефекты;
- по данным ОКТ — сквозные дефекты пигментного эпителия (рис. 3Б);
- пигментацию трабекулы от +3 до +4 (рис. 3В);
- дисперсию пигмента между задней поверхностью хрусталика и передним гиалоидом в виде полосы Шейе или кольца Зентмайера (рис. 3Г).

Практически во всех случаях ВГД находится на уровне средней или высокой нормы от 18 до 23 мм рт.ст., можно наблюдать положительную



**Рис. 4.** УБМ пациента с СПД: **А** — до лечения: пролапс радужки, выраженный иридозонулярный контакт; **Б** — после лечения: видна зона иридэктомии, профиль радужки правильный, физиологический контакт зрачкового пояса радужки и передней поверхности хрусталика.

**Fig. 4.** UBM of a patient with PDS: **A** — before treatment: iris prolapse, pronounced iridozonular contact; **B** — after treatment: the iridectomy zone is visible, normal iris profile, physiological contact between the pupillary belt of the iris and the anterior surface of the lens.

нагрузочную пробу: после медикаментозного мидриаза через 30–40 минут ВГД повышается на 5–9 мм рт.ст.

Переход СПД в стадию собственно ПГ характеризуется формированием стойкой офтальмогипертензии и появлением признаков глаукомной оптической нейропатии.

Бесспорным на сегодняшний день, эффективным и патогенетически обоснованным методом лечения СПД и профилактики ПГ является лазерная иридэктомия, позволяющая ликвидировать разницу давления в передней и задней камерах глаза, в результате чего радужка принимает нормальную конфигурацию (рис. 4А–Б), прекращается патологический иридозонулярный контакт, влекущий за собой механическое разрушение пигментного эпителия в цилиарной зоне радужки. Это позволяет не только восстановить соотношение анатомических структур переднего отрезка, но и опосредованно улучшить гидродинамику глаза [29, 31, 32].

Наши многолетние исследования и литературные данные доказали, что лазерная иридэктомия ликвидирует основное звено патогенеза СПД — обратный зрачковый блок, но не оказывает положительного влияния на уже сформировавшиеся нарушения в путях оттока [33].

Поэтому максимальный саногенетический эффект лазерной иридэктомии наблюдается при ее проведении в стадию первых клинических признаков и характеризуется не только восстановлением физиологического взаимоотношения структур переднего сегмента глаза, но и постепенным, в течение нескольких лет, очищением трабекулы, радужки и эндотелия роговицы от пигмента. При этом сохраняется нормальная гидродинамика глаза. То есть в этих случаях мы можем говорить о достижении клинического выздоровления пациента и профилактике пигментной глаукомы.

Наблюдение за пациентами в динамике может быть разумным выбором в латентной стадии заболевания, когда отсутствует нарастающая дисперсия пигмента и угроза повышения ВГД.

Если лечение начато в стадии манифестации, то оно позволяет лишь снять обратный зрачковый блок и предотвратить нарастание пигментной дисперсии в передней камере глаза. Дальнейшее течение заболевания зависит от длительности и характера патологических изменений трабекулы и путей оттока внутриглазной влаги в целом, и в определенном проценте случаев может закончиться формированием глаукомы.

Лазерная иридэктомия, проведенная в стадии глаукомы, позволяет ограничить разрушение пигментного эпителия радужки, но не оказывает положительного эффекта на отток внутриглазной влаги и на уровень ВГД. То есть лечение на этой стадии, кроме лазерной или хирургической иридэктомии, будет включать все методы, обладающие гипотензивным эффектом.

Отсутствие в большинстве случаев представленного выше подхода, основанного на определении стадии заболевания и соответствующей тактики лечения, объясняет некоторые публикации, в которых потенциальная эффективность лазерной иридэктомии подвергается сомнению [32, 33].

Таким образом, представленные патогенетические механизмы формирования ПГ как заключительного этапа СПД свидетельствуют о вторичном характере глаукомного процесса и требуют пересмотра существующей классификации.

#### Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Юрьева Т.Н., Шуко А.Г.

Сбор и обработка материала: Юрьева Т.Н., Шуко А.Г.

Написание статьи: Юрьева Т.Н., Шуко А.Г.

Редактирование: Юрьева Т.Н., Шуко А.Г.



## Литература

1. Нестеров А.П., Бунин А.Я. О новой классификации первичной глаукомы. *Вестник офтальмологии* 1977; 5:38-42.
2. Нестеров А.П., Егоров Е.А. Классификация глаукомы. *Клиническая офтальмология* 2001; 2(2):35-37.
3. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 5th Edition. *British Journal of Ophthalmology* 2021; 105; 1-169. <https://doi.org/10.1136/BJOPHTHALMOL-2021-EGSGUIDELINES>
4. Kiuchi, Y., Inoue, T., Shoji, N. et al. The Japan Glaucoma Society guidelines for glaucoma 5th edition. *Jpn J Ophthalmol* 2023; 67; 189-254. <https://doi.org/10.1007/s10384-022-00970-9>
5. Krukenberg F. Beiderseitigeangeborene melanse der hornhaut. *Klin Monatsbl Augenbeilkd* 1899; 37:254-258.
6. Levinsohn G. Beitrag zur pathologische e anatomie und pathologie des glaukoms. *Arch Augenbeilkd* 1909; 62:131.
7. Sugar H.S., Barbour F.A. Pigmentary glaucoma: a rare clinical entity. *Am J Ophthalmol* 1949; 32:90-92.
8. Sugar H.S. Pigmentary glaucoma: a 25-year review. *Am J Ophthalmol* 1966; 62:499-507.
9. Liebmann J.M., Tello C., Chew S.J., Cohen H., Ritch R. Prevention of blinking alters iris configuration in pigment dispersion syndrome and in normal eyes. *Ophthalmology* 1995; 102:446-455. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(95\)31001-9](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(95)31001-9).
10. Campbell D.G., David G. Pigmentary Dispersion and Glaucoma. *Archives of Ophthalmol* 1979; 97(9):1667.
11. Karickhoff J.R. Pigmentary dispersion syndrome and pigmentary glaucoma: a new mechanism concept, a new treatment, and a new technique. *Ophthalmic Surg* 1992; 23:269-277.
12. Campbell D.G., Schertzer R.M. Pathophysiology of pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 1995; 6(2):96-101. <https://doi.org/10.1097/00055735-199504000-00015>.
13. Kupfer C., Kuwabara T., Kaiser-Kupfer M. The histopathology of pigmentary dispersion syndrome with glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1975; 80:857-886. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(75\)90283-4](https://doi.org/10.1016/0002-9394(75)90283-4).
14. Gottanka J., Johnson D.H., Grehn F. Histologic Findings in Pigment Dispersion Syndrome and Pigmentary Glaucoma. *Journal of Glaucoma* 2006; 15(2):142-151. <https://doi.org/10.1097/00061198-200604000-00011>.
15. Richardson T.M., Hutchinson B.T. Grant WM. The outflow tract in pigmentary glaucoma: a light and electron microscopic study. *Arch Ophthalmol* 1977; 95:1015-1025. <https://doi.org/10.1001/archophth.1977.04450060101010>.
16. Alvarado J.A., Murphy C.G. Outflow obstruction in pigmentary and primary open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1992; 110:1769-1778. <https://doi.org/10.1001/archophth.1992.01080240109042>.
17. Kuchle M., Vinoses S.A., Mahlow J., et al. Blood-aqueous barrier in pseudoexfoliation syndrome: evaluation by immunohistochemical staining of endogenous albumin. *Br J Ophthalmol* 1998; 82:1429-1432. <https://doi.org/10.1007/BF00186513>.
18. Epstein D.L. Pigment dispersion and pigmentary glaucoma. In: Chandler PA, Grant WM (eds) glaucoma. Lea & Febiger, Philadelphia, 1979. Pp. 122-131.
19. Richter C.U., Richardson T.M., Grant W.M. Pigmentary dispersion syndrome and pigmentary glaucoma: a prospective study of the natural history. *Arch Ophthalmol* 1986; 104:211-215. <https://doi.org/10.1001/archophth.1986.01050140065021>.
20. Scuderi G., Contestabile M.T., Scuderi L., Librando A., Fenicia V., Rahimi S. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma: a review and update. *Int Ophthalmol* 2019; 39(7):1651-1662. <https://doi.org/10.1007/s10792-018-0938-7>.
21. Niyadurupula N., Broadway D.C. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma — a major review. *Clin Exp Ophthalmol* 2008; 38:868-882. <https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2009.01920.x>.
22. Farrar S.M., Shields M.B., Miller K.N., Stoup C.M. Risk factors for the development and severity of glaucoma in the pigment dispersion syndrome. *Am J Ophthalmol* 1989; 108:223-229. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(89\)90110-4](https://doi.org/10.1016/0002-9394(89)90110-4).

## References

1. Nesterov A.P., Bunin A.Ya. On the new classification of primary glaucoma. *Russian Annals of Ophthalmology* 1977; 5:38-42.
2. Nesterov A.P., Egorov E.A. Classification of Glaucoma. *Clinical Ophthalmology* 2001; 2(2):35-37.
3. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 5th Edition. *British Journal of Ophthalmology* 2021; 105; 1-169. <https://doi.org/10.1136/BJOPHTHALMOL-2021-EGSGUIDELINES>
4. Kiuchi, Y., Inoue, T., Shoji, N. et al. The Japan Glaucoma Society guidelines for glaucoma 5th edition. *Jpn J Ophthalmol* 2023; 67; 189-254. <https://doi.org/10.1007/s10384-022-00970-9>
5. Krukenberg F. Beiderseitigeangeborene melanse der hornhaut. *Klin Monatsbl Augenbeilkd* 1899; 37:254-258.
6. Levinsohn G. Beitrag zur pathologische e anatomie und pathologie des glaukoms. *Arch Augenbeilkd* 1909; 62:131.
7. Sugar H.S., Barbour F.A. Pigmentary glaucoma: a rare clinical entity. *Am J Ophthalmol* 1949; 32:90-92.
8. Sugar H.S. Pigmentary glaucoma: a 25-year review. *Am J Ophthalmol* 1966; 62:499-507.
9. Liebmann J.M., Tello C., Chew S.J., Cohen H., Ritch R. Prevention of blinking alters iris configuration in pigment dispersion syndrome and in normal eyes. *Ophthalmology* 1995; 102:446-455. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(95\)31001-9](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(95)31001-9).
10. Campbell D.G., David G. Pigmentary Dispersion and Glaucoma. *Archives of Ophthalmol* 1979; 97(9):1667.
11. Karickhoff J.R. Pigmentary dispersion syndrome and pigmentary glaucoma: a new mechanism concept, a new treatment, and a new technique. *Ophthalmic Surg* 1992; 23:269-277.
12. Campbell D.G., Schertzer R.M. Pathophysiology of pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 1995; 6(2):96-101. <https://doi.org/10.1097/00055735-199504000-00015>.
13. Kupfer C., Kuwabara T., Kaiser-Kupfer M. The histopathology of pigmentary dispersion syndrome with glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1975; 80:857-886. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(75\)90283-4](https://doi.org/10.1016/0002-9394(75)90283-4).
14. Gottanka J., Johnson D.H., Grehn F. Histologic Findings in Pigment Dispersion Syndrome and Pigmentary Glaucoma. *Journal of Glaucoma* 2006; 15(2):142-151. <https://doi.org/10.1097/00061198-200604000-00011>.
15. Richardson T.M., Hutchinson B.T. Grant WM. The outflow tract in pigmentary glaucoma: a light and electron microscopic study. *Arch Ophthalmol* 1977; 95:1015-1025. <https://doi.org/10.1001/archophth.1977.04450060101010>.
16. Alvarado J.A., Murphy C.G. Outflow obstruction in pigmentary and primary open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1992; 110:1769-1778. <https://doi.org/10.1001/archophth.1992.01080240109042>.
17. Kuchle M., Vinoses S.A., Mahlow J., et al. Blood-aqueous barrier in pseudoexfoliation syndrome: evaluation by immunohistochemical staining of endogenous albumin. *Br J Ophthalmol* 1998; 82:1429-1432. <https://doi.org/10.1007/BF00186513>.
18. Epstein D.L. Pigment dispersion and pigmentary glaucoma. In: Chandler PA, Grant WM (eds) glaucoma. Lea & Febiger, Philadelphia, 1979. Pp. 122-131.
19. Richter C.U., Richardson T.M., Grant W.M. Pigmentary dispersion syndrome and pigmentary glaucoma: a prospective study of the natural history. *Arch Ophthalmol* 1986; 104:211-215. <https://doi.org/10.1001/archophth.1986.01050140065021>.
20. Scuderi G., Contestabile M.T., Scuderi L., Librando A., Fenicia V., Rahimi S. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma: a review and update. *Int Ophthalmol* 2019; 39(7):1651-1662. <https://doi.org/10.1007/s10792-018-0938-7>.
21. Niyadurupula N., Broadway D.C. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma — a major review. *Clin Exp Ophthalmol* 2008; 38:868-882. <https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2009.01920.x>.
22. Farrar S.M., Shields M.B., Miller K.N., Stoup C.M. Risk factors for the development and severity of glaucoma in the pigment dispersion syndrome. *Am J Ophthalmol* 1989; 108:223-229. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(89\)90110-4](https://doi.org/10.1016/0002-9394(89)90110-4).

23. Berger A., Ritch R., McDermott J., Wang R.F. Pigmentary dispersion, refraction and glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1987; 28:134.
24. Klingenstein A., Kernt M., Seidensticker F., et al. Anterior-segment morphology and corneal biomechanical characteristics in pigmentary glaucoma. *Clin Ophthalmol* 2014; 8:119126. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.S53088>.
25. Pavlin C.J., Macken P., Trope G.E., Harasiewicz K., Foster F.S. Accommodation and iridotomy in the pigment dispersion syndrome. *Ophthalmic Surg Lasers* 1996; 27:113-120.
26. Юрьева Т.Н. Закономерности формирования и разработка патогенетически обоснованного принципа лечения синдрома пигментной дисперсии: Дисс. канд. мед. наук. Иркутск, 1999. 140.
27. Шуко А.Г., Юрьева Т.Н., Чекмарева Л.Т., Малышев В.В.. Патент RU 2215500 C2. Способ определения стадий развития синдрома пигментной дисперсии глаза. 10.11.2003. Заявка № 2001127963/14 от 16.10.2001.
28. Шуко А.Г., Юрьева Т.Н. Синдром пигментной дисперсии. Часть 1. Закономерности формирования, обоснование клинической классификации. *Глаукома. Журнал НИИ ГБ РАМН* 2012; 4:39-45.
29. Scott A., Kotecha A., Bunce C., et al. YAG laser peripheral iridotomy for the prevention of pigment dispersion glaucoma. A prospective, randomized, controlled trial. *Ophthalmology* 2011; 118:468-473. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.07.026>.
30. Шуко А.Г., Юрьева Т.Н. Синдром пигментной дисперсии (СПД). Часть 2. Патогенетическое обоснование и оценка эффективности лазерной иридэктомии при СПД. *Глаукома. Журнал НИИ ГБ РАМН* 2013; 2:47-52.
31. Шуко А.Г. и др. Редкие формы глаукомы. Иркутск: PR-студия 2002; 104-133.
32. Gandolfi S.A., Ungaro N., Tadini M.G., et al. A 10 year follow-up to determine the effect of YAG laser iridotomy on the natural history of pigment dispersion syndrome: a randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol* 2014; 132:1433-1438. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2014.3291>.
33. Michelassi M., Lindsley K. Peripheral iridotomy for pigmentary glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 2(2):CD005655. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005655.pub2>.
23. Berger A., Ritch R., McDermott J., Wang R.F. Pigmentary dispersion, refraction and glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1987; 28:134.
24. Klingenstein A., Kernt M., Seidensticker F., et al. Anterior-segment morphology and corneal biomechanical characteristics in pigmentary glaucoma. *Clin Ophthalmol* 2014; 8:119126. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.S53088>.
25. Pavlin C.J., Macken P., Trope G.E., Harasiewicz K., Foster F.S. Accommodation and iridotomy in the pigment dispersion syndrome. *Ophthalmic Surg Lasers* 1996; 27:113-120.
26. Yurieva T.N. Patterns of formation and development of a pathogenetically substantiated principle of treatment for pigment dispersion syndrome. Cand. Med. Sci. dissertation. Irkutsk, 1999. 140 p.
27. Shchuko A.G., Yurieva T.N., Chekmareva L.T., and Malyshev V.V. Patent RU 2215500 C2. Method for Determining the Stages of Development of Pigment Dispersion Syndrome of the Eye. 10.11.2003. Application No. 2001127963/14, filed on 16.10.2001.
28. Shchuko A.G., Yurieva T.N. Pigment dispersion syndrome. Part 1. Patterns of formation, substantiation of clinical classification. *Glaucoma. Journal of the Research Institute of Glaucoma of the Russian Academy of Medical Sciences* 2012; 4:39-45.
29. Scott A., Kotecha A., Bunce C., et al. YAG laser peripheral iridotomy for the prevention of pigment dispersion glaucoma. A prospective, randomized, controlled trial. *Ophthalmology* 2011; 118:468-473. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.07.026>.
30. Shchuko A.G., Yurieva T.N. Pigment dispersion syndrome (PDS). Part 2. Pathogenetic substantiation and evaluation of the effectiveness of laser iridectomy in PDS. *Glaucoma. Journal of the Research Institute of Glaucoma of the Russian Academy of Medical Sciences* 2013; 2:47-52.
31. Shchuko A.G. et al. Rare Forms of Glaucoma. Irkutsk, PR-Studio, 2002. Pp. 104-133.
32. Gandolfi S.A., Ungaro N., Tadini M.G., et al. A 10 year follow-up to determine the effect of YAG laser iridotomy on the natural history of pigment dispersion syndrome: a randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol* 2014; 132:1433-1438. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2014.3291>.
33. Michelassi M., Lindsley K. Peripheral iridotomy for pigmentary glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 2(2):CD005655. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005655.pub2>.



Уважаемые читатели!

Вы можете оформить подписку на журнал  
**«НАЦИОНАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ ГЛАУКОМА»**  
 по каталогу АО «Почта России»  
 подписной индекс **ПП605**  
 и через агентство «Урал-Пресс»  
 подписной индекс **37353**  
 в любом отделении связи.