

ПИГМЕНТНАЯ ГЛАУКОМА. СОВРЕМЕННЫЕ КОНЦЕПЦИИ РАЗВИТИЯ И РЕЗУЛЬТАТЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ НАПРАВЛЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ

Соколовская Т.В.*, Плешакова А.С.,
Арсютков И.Д.

ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия
глаза» им. академика С.Н. Федорова»,
Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_3_193

Резюме. Обоснование: пигментная глаукома (ПГ), развивающаяся на фоне синдрома пигментной дисперсии (СПД), представляет собой значимую медико- социальную проблему в офтальмологии. Ключевой особенностью ПГ является поражение лиц молодого, трудоспособного возраста (от 20 до 40 лет). Социальная значимость ПГ усугубляется высоким – от 35% до 50% – риском трансформации бессимптомного СПД в клинически значимую глаукомную оптическую нейропатию в течение 4–10 лет. При отсутствии своевременного лечения это приводит к необратимой потере зрения в наиболее активный период жизни.

Цель: на основании долгосрочных клинических наблюдений за пациентами с пигментной глаукомой оценить эффективность селективной лазерной трабекулопластики (СЛТ) и комбинации СЛТ с лазерной иридэктомией (ЛИ) в достижении стабильной нормализации внутриглазного давления и предотвращения прогрессирования глаукомной оптической нейропатии.

Результаты: применение СЛТ в комбинации с ЛИ обеспечивает стойкую нормализацию внутриглазного давления и стабилизацию зрительных функций у пациентов с пигментной глаукомой. Повторные курсы СЛТ демонстрируют долгосрочный гипотензивный эффект и позволяют контролировать прогрессирование заболевания. Использование лазерных методик значительно повышает шансы на сохранение зрительных функций у пациентов с пигментной глаукомой, особенно в молодом трудоспособном возрасте.

Заключение: представленные клинические наблюдения подтверждают высокую эффективность современных лазерных методов – СЛТ и ЛИ – в лечении пигментной глаукомы.

Ключевые слова: пигментная глаукома, селективная лазерная трабекулопластика, лазерная иридэктомия, синдром пигментной дисперсии.

Введение

Пигментная глаукома (ПГ), развивающаяся на фоне синдрома пигментной дисперсии (СПД), представляет собой значимую медико- социальную проблему в офтальмологии. Хотя в европейских странах на ее долю приходится лишь 1–1,5% всех случаев глаукомы, ключевой особенностью является поражение лиц молодого, трудоспособного возраста (от 20 до 40 лет). Более чем у 80% этих пациентов диагностируется миопия, что позволяет считать ее одним из основных факторов риска. Социальная значимость ПГ усугубляется высоким – от 35% до 50% – риском трансформации бессимптомного СПД в клинически значимую глаукомную оптическую нейропатию в течение 4–10 лет. При отсутствии своевременного лечения это приводит к необратимой потере зрения в наиболее активный период жизни [1]. В клиниче-

ской практике СПД часто остается недиагностированным до момента развития стойкой офтальмогипертензии, что определяет необходимость поиска высокоэффективных и малотравматичных методов контроля заболевания.

Патогенез ПГ является классическим примером вторичной открытоугольной глаукомы, инициированной анатомическими особенностями глаза. Центральным звеном служит СПД, характеризующийся трением задней поверхности периферической, вогнутой части радужки о передние пучки цинновой связки [2]. Этот патологический иридоzonулярный контакт приводит к механической деструкции пигментного эпителия радужки и высвобождению большого количества пигментных гранул. Основным механизмом нарушения оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ) связан не только с obturацией межтрабекулярных

PIGMENTARY GLAUCOMA. CURRENT CONCEPTS OF DEVELOPMENT AND RESULTS OF PATHOGENETICALLY TARGETED TREATMENT

Sokolovskaya T.V.*, Pleshakova A.S., Arsyutov I.D.

The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow

Abstract. Rationale: Pigmentary glaucoma (PG), which develops against the background of pigment dispersion syndrome (PDS), is a significant medical and social problem in ophthalmology. A key feature of PG is that it affects young people of working age (20 to 40 years old). The social significance of PG is exacerbated by the high risk (35% to 50%) of asymptomatic PDS transforming into clinically significant glaucomatous optic neuropathy within 4 to 10 years. Without timely treatment, this leads to irreversible vision loss during the most active period of life.

Objective: Based on an analysis of long-term clinical observations of patients with pigmentary glaucoma, to evaluate the effectiveness of selective laser trabeculoplasty (SLT) and a combination of SLT with laser iridectomy (LI) in achieving stable normalization of intraocular pressure and preventing the progression of glaucomatous optic neuropathy.

Results: The combined use of SLT and laser iridectomy ensures lasting normalization of intraocular pressure and stabilization of visual functions. Repeated courses of SLT demonstrate a long-term hypotensive effect and allow control of disease progression over. The use of laser techniques significantly increases the chances of preserving visual function in patients with pigmentary glaucoma, especially in young working-age individuals.

Conclusion: The presented clinical observations confirm the high effectiveness of modern laser techniques—SLT and LI—in the treatment of pigmentary glaucoma.

Keywords: pigmentary glaucoma, selective laser trabeculoplasty, laser iridectomy, pigment dispersion syndrome.

пространств пигментом, но и с запуском каскада дегенеративных процессов: пигмент фагоцитируется клетками трабекулярного эндотелия, что приводит к их апоптозу, коллапсу межтрабекулярных пространств и увеличению количества внеклеточного материала в зоне шлеммова канала. Согласно гистологическим исследованиям J. Gottanka и соавт. (2006), пока трабекулярные клетки сохраняют целостность, глаукоматозный процесс потенциально обратим; однако на стадии дегенерации трабекулы развивается необратимая блокада оттока, требующая активного вмешательства [3].

История изучения ПГ насчитывает более века. Первые описания отложения пигмента на эндотелии роговицы (феномен Крукенберга) принадлежат F.E. Krukenberg (1899), а связь между дисперсией пигмента и глаукомой была установлена T.G. von Hippel в 1901 году. Качествен-

* e-mail: pleshakovaarina@yandex.ru

но новый этап наступил в 1949 г., когда S. Sugar и F. Barbour систематизировали клинические признаки и ввели термин «СПД». Революционным прорывом в понимании патогенеза стали работы D. Campbell (1970-е годы), который гистологически доказал прямую корреляцию между зонами трансиллюминации радужки и расположением передних пучков цинновой связки, обосновав теорию механического трения [2].

До понимания роли иридозонлярного контакта для лечения глаукомы исторически использовались миотики, наиболее известным представителем которых является пилокарпин. Согласно данным H.S. Sugar (1966), который первым охарактеризовал СПД, терапия на начальных этапах заключалась в длительной инстиляции этих препаратов. Их действие вызывает спазм сфинктера зрачка и миоз, что механически отодвигает радужку кпереди, приподнимая её над передними волокнами цинновой связки, препятствуя дальнейшему высвобождению пигмента [4]. Однако применение такой терапии у молодых пациентов с ПГ было сопряжено с выраженными побочными эффектами: такими как стойким спазмом аккомодации, приводящим к нечеткости зрения вблизи, а также головной болью и повышением риска отслойки сетчатки на фоне, имеющейся у большинства пациентов миопии. Именно эти ограничения медикаментозной терапии стимулировали поиск более селективных и безопасных методов.

Открытие Кэмпбелла заложило фундамент для первого патогенетического метода лечения – ЛИ, направленной на устранение обратного зрачкового блока и пролапса радужки. Ряд исследований подтвердили, что ЛИ может останавливать прогрессирование синдрома и снижать риск развития глаукомы [5; 6].

Параллельно с развитием концепции ЛИ велись поиски методов, непосредственно улучшающих отток ВГЖ через трабекулу. Первые попытки применения аргонной лазерной трабекулопластики (АЛТ) при ПГ показали свою эффективность, но были сопряжены с риском рубцевания трабекулы [7]. Принципиально новым подходом стали пионерские работы Mark A. Latina и соавт. Их фундаментальное in-vitro-исследование (1995) и последующее мультицентровое клиническое исследование (1998) продемонстрировали селективный лазерный трабекулолиз с использованием Q-переключаемого 532-nm Nd:YAG лазера [8]. Этот метод, известный как СЛТ, был

основан на избирательном поглощении энергии меланином пигментированных клеток трабекулы без коагуляционного повреждения окружающих структур, что представляло особую ценность для лечения гиперпигментированной трабекулы при ПГ.

Таким образом, современный подход к лазерному лечению пигментной глаукомы включает два патогенетически ориентированных направления: профилактическое (ЛИ) и гипотензивное (СЛТ).

ЛИ, устраняя синдром обратного зрачкового блока, является методом профилактики прогрессирования СПД. Ее эффективность напрямую зависит от стадии процесса. На ранних стадиях, когда пигментация трабекулы не превышает I–II степеней по Нестерову, ЛИ приводит к ликвидации блокады и нормализации ВГД. В то же время, при выраженной пигментации (III–IV степени по Нестерову) и развившихся необратимых дегенеративных изменениях трабекулы, ЛИ, хотя и восстанавливает анатомическое положение радужки, не может предотвратить прогрессирование глаукомы в отдаленном периоде [5; 6]. Это подчеркивает важность определения «терапевтического окна» для ее проведения.

СЛТ является методом первого выбора для снижения ВГД у пациентов с манифестной ПГ. В отличие от аргон-лазерной трабекулопластики, СЛТ основана на принципе селективного фототермолиза – избирательного поглощения энергии меланосомами трабекулярных клеток, что приводит к их активации и ремоделированию внеклеточного матрикса без повреждения не пигментированных структур [8]. Учитывая интенсивную пигментацию трабекулы, характерную для ПГ, СЛТ представляется идеально подходящим методом, так как его эффективность напрямую зависит от количества пигмента в мишени.

Исследования подтверждают высокую эффективность СЛТ при данной патологии. Работа И.Г. Пасеновой и К.В. Алексеевой (2019) демонстрирует значимое снижение ВГД и хорошую переносимость у пациентов с вторичными глауками [9], а исследование Ayala M. и соавт. (2014), специально посвященное лечению ПГ, показывает, что СЛТ обеспечивает стойкий гипотензивный эффект в долгосрочной перспективе [10].

Цель

На основании долгосрочных клинических наблюдений за пациентами с

пигментной глаукомой, имеющими различие в строении УПК, оценить эффективность СЛТ и комбинации СЛТ с ЛИ в достижении стабильной нормализации внутриглазного давления и предотвращении прогрессирования глаукомной оптической нейропатии.

Материал и методы

Пациент Д., 26 лет, обратился в апреле 2005 г. в ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России (Москва) с жалобами на «туман», ухудшение зрения в течение 2–3 месяцев. Из анамнеза: ОУ Миопия слабой степени на обоих глазах с 7 лет. При первичном осмотре максимально скорректированная острота зрения правого глаза составила 1,0, левого глаза 1,0. ВГД по Маклакову: OD – 23 мм рт. ст., OS – 24 мм рт. ст.

При биомикроскопии ОУ: конъюнктива бледно-розовая, без признаков воспаления. Роговица прозрачная. Передняя камера средней глубины. Влага прозрачная. Радужка субатрофична, с распылением пигмента на ее поверхности. Зрачок 3 мм. Хрусталик: прозрачен. Офтальмоскопия: ДЗН бледно-розовый, границы четкие, экскавация 0,5–0,6 ДД. Макула без особенностей. Периферия глазного дна без патологии.

Для уточнения диагноза пациенту были проведены следующие исследования. Гониоскопия ОУ: УПК открыт, средней ширины, пигментация дренажной зоны 2–3 степени по Нестерову, кинетическая периметрия – сужение границ полей зрения не выявлено. На основании полученных клинико-диагностических данных был выставлен диагноз ОУ: Синдром пигментной дисперсии. Подозрение на глаукому. Миопия слабой степени.

При динамическом наблюдении в апреле 2006 г. отмечено повышение ВГД по Маклакову OD – 28 мм рт. ст., OS – 27 мм рт. ст., максимально скорректированная острота зрения правого глаза составила 1,0 на обоих глазах. По данным гониоскопии пигментация УПК ОУ 2–3 степени по Нестерову; сужение границ полей зрения не выявлено. Биомикроскопия: без изменений. По данным компьютерной периметрии: OD MD -1,6 дБ, PSD 2,10 дБ, OS MD -1,86 дБ, PSD 2,13 дБ. По данным УБМ ОУ: УПК открыт, профиль радужки на правом глазу прямой, на левом глазу выпуклый, цилиарное тело занимает среднее положение, направлено кпереди, периодически контактирует с пигментным листком (Рис. 1). На основании полученных

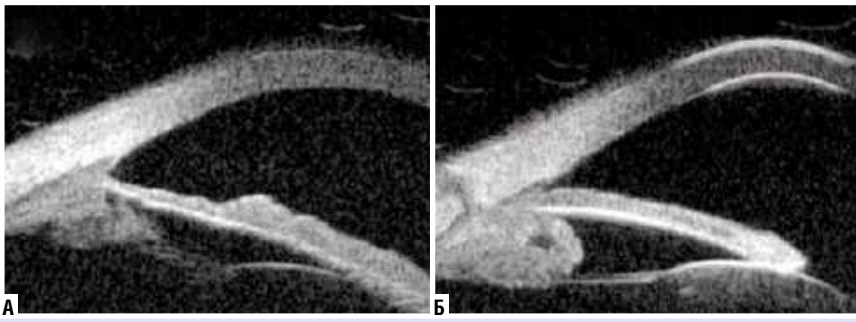


Рис. 1. Результаты УБМ (а) OD; (б) OS.

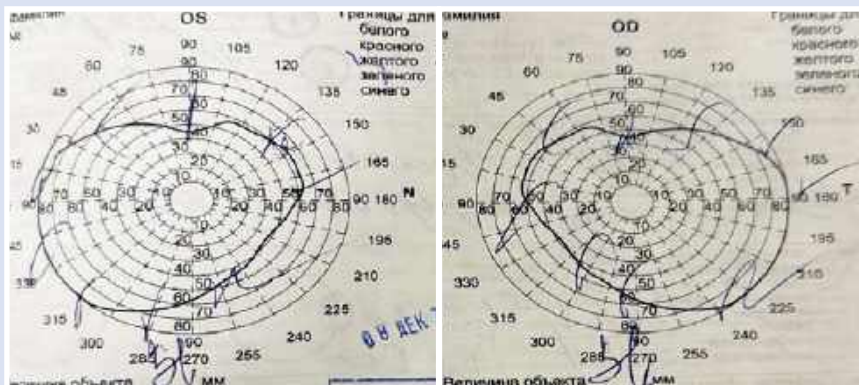


Рис. 2. Результаты статической периметрии от 20.10.2025.

данных диагноз был верифицирован как: OU Первичная открытоугольная Iв глаукома. Миопия слабой степени. Синдром пигментной дисперсии.

Назначена гипотензивная терапия Sol. Betaxololi 0,5% по 1 капле 2 раза/сутки и выполнена СЛТ на оба глаза. Через месяц после СЛТ ВГД по Маклакову: OD – 20 мм рт.ст., OS – 19 мм рт.ст.

В 2008 г. на фоне гипотензивной терапии вновь отмечено повышение ВГД по Маклакову OD – 26 мм рт.ст., OS – 27 мм рт.ст., скорректированная острота зрения правого глаза составила 1,0, левого глаза 1,0. По данным гониоскопии OU пигментация УПК 2–3 степени по Нестерову. Поля зрения без изменений. Данные компьютерной периметрии: OD MD -1,6 дБ, PSD 2,05 дБ, OS MD -1,86 дБ, PSD 2,20 дБ. Эндотелиальная микроскопия: OD 2471 кл/мм², OS 2437 кл/мм².

Выполнена повторная СЛТ на оба глаза и проведена коррекция гипотензивной терапии, назначен Sol. Latanoprost 0,005% по 1 капле 1 раз/вечером, в результате которой ВГД по Маклакову: OD – 19 мм рт.ст., OS – 18 мм рт.ст.

При обращении в 2020 году на фоне гипотензивной терапии ВГД по Маклакову OD – 27 мм рт.ст., OS – 28 мм рт.ст.,

корректированная острота зрения обоих глаз составила 1,0. По данным гониоскопии OU: пигментация УПК увеличилась до 3 степени по Нестерову. Поля зрения не изменены. Офтальмоскопия OU: отмечено увеличение экскавации ДЗН до 0,7 ДД. Эндотелиальная микроскопия: OD 2361 кл/мм², OS 2346 кл/мм². По данным компьютерной периметрии: OD MD -2,1 дБ, PSD 2,42 дБ, OS MD -1,91 дБ, PSD 2,21 дБ. Выполнена третья СЛТ на оба глаза, офтальмотонус был нормализован. ВГД по Маклакову: OD – 15 мм рт.ст., OS – 17 мм рт.ст., на фоне инстилляций Sol. Latanoprost 0,005% по 1 капле 1 раз/вечером. При динамическом контроле в 2025 году, на фоне 20-летнего наблюдения за глаукомным процессом, отмечена тенденция его медленного прогрессирования: зарегистрировано увеличение экскавации ДЗН OD – 0,8 ДД, OS – 0,75 ДД. При этом, корректированная острота зрения правого глаза составила 1,0, левого глаза 1,0, сужение границ полей зрения не выявлено (Рис. 2), внутриглазное давление по Маклакову стабильно сохраняется в пределах целевых значений: OD – 16 мм рт.ст., OS – 16 мм рт.ст. на фоне продолжающейся гипотензивной терапии Sol. Latanoprost 0,005% по 1 капле 1 раз/вечером. Эндотелиальная микро-

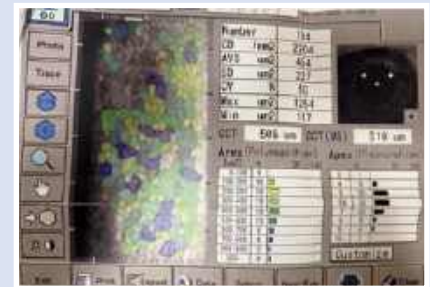


Рис. 3. Результаты ПКЗ OD от 20.10.2025.

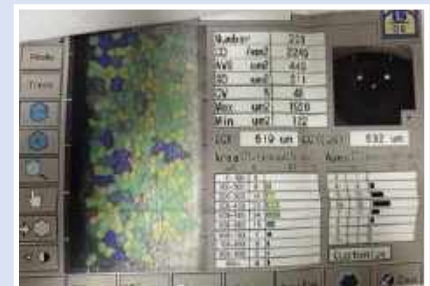


Рис. 4. Результаты ПКЗ OS от 20.10.2025.

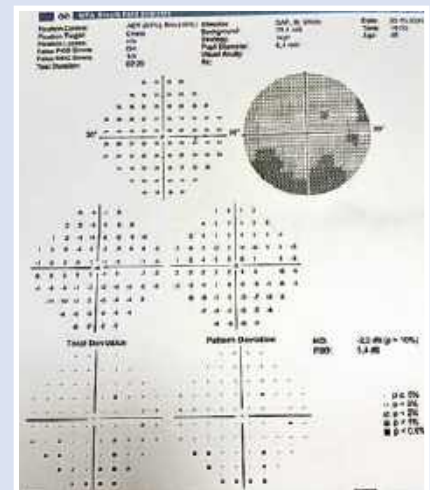


Рис. 5. Результаты КП OD от 20.10.2025.

скопия: OD 2204 кл/мм², OS 2249 кл/мм² (Рис. 3–4). Данные компьютерной периметрии OD MD -2,2 дБ, PSD 3,4 дБ, OS MD -2,4 дБ, PSD 3,3 дБ (Рис. 5–6).

Результаты контрольных осмотров после проведенных лазерных вмешательств представлены в таблице 1.

Пациент К., 40 лет, обратился в июле 2023 г. с жалобами на постепенное снижение зрения левого глаза. Из анамнеза: миопия средней степени с 10 лет на обоих глазах. Синдром пигментной дисперсии диагностирован по месту

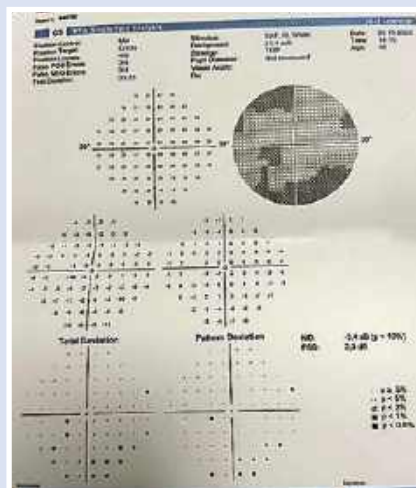


Рис. 6. Результаты КР OS от 20.10.2025.

жительства в конце 2022 г. При первичном офтальмологическом осмотре от 07.2023 максимально скорректированная острота зрения правого глаза составила 1,0, левого глаза 0,5. Внутриглазное давление по Маклакову на OD 32 мм рт. ст., на OS 39 мм рт. ст.

При биомикроскопии OU: конъюнктив бледно-розовая, без признаков воспаления. Роговица прозрачная, на эндотелии отложения пигмента. Передняя камера средней глубины. Влага прозрачная. Радужка субатрофична, деструкция пигментной каймы. На переднем листке радужки обильное напыление пигмента. Зрачок 3 мм в диаметре, округлый. Хрусталик прозрачный, на передней капсуле хрусталика пигментные наложения. Офтальмоскопия: OD ДЗН бледно-розовый, границы четкие, Э/Д– 0,5 ДД, OS ДЗН бледнее нормы (OS>OD), границы четкие, Э/Д– 0,7 ДД. Макула без особенностей. Периферия глазного дна без патологии.

Для уточнения диагноза пациенту были проведены следующие исследования: гониоскопия, статическая периметрия и ультразвуковая биомикроскопия.

Гониоскопия OU: УПК открыт, широкий; обратный профиль радужной оболочки. Пигментация дренажной зоны 3–4 степени (Рис. 9). По данным периметрии отмечено сужение границ периферического поля зрения левого глаза: поля зрения по сумме 8 меридианов составило 400°. (N>T) (Рис. 7). УБМ OU демонстрирует вогнутую конфигурацию радужки с её прогибанием кзади, широким углом передней камеры и признаками периферического контакта с цинновыми связками. Изменения со-

Табл. 1. Результаты динамического наблюдения после проведенных лазерных вмешательств (СЛТ)

Контрольные осмотры	2006 г. (через 1 месяц после 1-й СЛТ)	2008 г. (через 1 месяц после 2-й СЛТ)	2020 г. (через 1 месяц после 3-й СЛТ)	2025 г. (период наблюдения 20 лет)
Глаз	OD/OS	OD/OS	OD/OS	OD/OS
ВГД, мм рт. ст.	20/19	19/18	15/17	16/16
МКОЗ	1,0/1,0	1,0/1,0	1,0/1,0	1,0/1,0
Поля зрения	Нормальные границы	Нормальные границы	Нормальные границы	Нормальные границы
Гипотензивная терапия	Sol. Betaxololi 0,5% 2р/д	Sol. Latanoprost 0,005% 1р/д вечером	Sol. Latanoprost 0,005% 1р/д вечером	Sol. Latanoprost 0,005% 1р/д вечером



Рис. 7. Результаты статической периметрии от 12.07.2023.

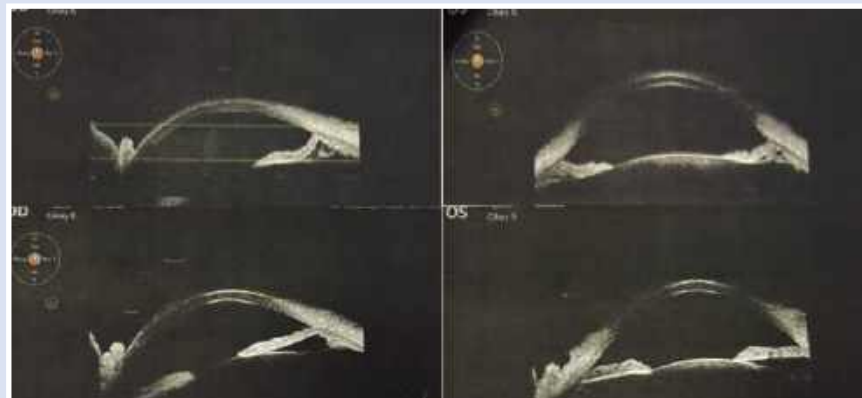


Рис. 8. Результаты УБМ OU от 21.09.2023.

ответствуют морфологической картине синдрома пигментной дисперсии. Патогенетически обоснованное выполнение ЛИ обеспечило выпрямление профиля радужки (Рис. 8).

На основании полученных клинико-диагностических данных был выставлен диагноз: OD Первичная открытоугольная 1в глаукома, OS Первичная открытоугольная 2с глаукома. OU Миопия средней степени. Синдром пигментной



Рис. 9. Гониоскопия OD от 12.07.2023.

Табл. 2. Результаты динамического наблюдения после проведенных лазерных вмешательств (СЛТ)

Контрольные Осмотры	2 недели		3 месяца		6 месяцев		1 год		2 года	
Глаз	OD	OS	OD	OS	OD	OS	OD	OS	OD	OS
ВГД по Маклакову, мм рт. ст.	15	16	15	15	15	16	16	15	16	16
МКОЗ	1,0	0,6	1,0	0,6	1,0	0,7	1,0	0,7	1,0	0,7

дисперсии. На фоне гипотензивной терапии OU Sol. Dorzolamidi hydrochloridi 2% + Sol. Latanoprost 0,005% по 1 капле 1 раз/сутки рекомендовано проведение OU СЛТ и ЛИ на 12 часах. При динамическом контроле через 2 недели, 3 месяца, 6 месяцев, 1 год, 2 года состояние без отрицательной динамики, глаукомный процесс стабилизирован (Табл. 2). Пациент продолжает получать назначенную гипотензивную терапию.

Результаты

Интра- и послеоперационных осложнений при проведении лазерных вмешательств не наблюдалось ни в одном из двух клинических наблюдений.

Первое клиническое наблюдение (пациент Д., срок наблюдения 20 лет) наглядно демонстрирует долгосрочную эффективность и безопасность повторных процедур СЛТ. Три последовательных вмешательства, выполненные в 2006, 2008 и 2020 гг., обеспечили стойкую нормализацию и последующую стабилизацию ВГД на целевом уровне. Этот результат был подтвержден при контрольном осмотре в 2025 г. ВГД на обоих глазах составляло 16 мм рт. ст. На протяжении всего периода наблюдения МКОЗ составила 1,0 на обоих глазах. По данным компьютерной периметрии (с 2020 по 2025 гг.) отрицательной динамики полей зрения не зарегистрировано. Кроме того, многократное проведение СЛТ не оказало негативного влияния на морфофункциональное состояние эндотелиальных клеток роговицы по данным наблюдения (с 2008 по 2025 гг.).

Во втором клиническом наблюдении (пациент К.) с длительностью наблюдения 3 года отмечена стойкая нормализация ВГД. Через 2 недели после комбинированного лазерного лечения (СЛТ+ЛИ) ВГД нормализовалось до 15 мм рт. ст. на правом глазу и 16 мм рт. ст. на левом. Стабильные значения ВГД на уровне 15–16 мм рт. ст. сохранялись при последующих контрольных осмотрах через 3 месяца, 6 месяцев, 1 и 2 года. МКОЗ на правом глазу оставалась равной 1,0, на левом глазу – стабилизировалась на уровне 0,7. По

данным периметрии отрицательной динамики не отмечалось, глаукомный процесс был стабилизирован. Данные УБМ подтверждают патогенетическую направленность стратегии лазерного лечения пациентов с обратным профилем радужки.

Выводы

Представленные клинические наблюдения подтверждают высокую эффективность современных лазерных методов (СЛТ и ЛИ) в лечении пигментной глаукомы.

Результаты наблюдения подтверждают, что выбор метода лазерного лечения (СЛТ или ЛИ) в первую очередь определяется анатомическими особенностями угла передней камеры. СЛТ демонстрирует высокую эффективность при прямом профиле радужки и выраженной пигментации трабекулы, что обеспечивает оптимальное поглощение лазерной энергии и гипотензивный ответ. Повторные процедуры СЛТ не сопровождались осложнениями и не оказали негативного влияния на состояние роговицы. Напротив, ЛИ является методом выбора при обратном профиле радужки, когда основной механизм нарушения оттока связан с относительным зрачковым блоком. Однако при сочетании обратного профиля радужки с выраженной пигментацией трабекулы может потребоваться комбинированное лечение (СЛТ+ЛИ), как это было продемонстрировано во втором клиническом случае.

Индивидуализация лазерной стратегии на основе данных гониоскопии и УБМ является залогом успешного и долгосрочного контроля внутриглазного давления.

Современные лазерные методики позволяют эффективно контролировать ВГД у пациентов с пигментной глаукомой, что имеет особое значение для пациентов молодого возраста, нуждающихся в многолетней защите зрительных функций.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Farrar SM, Shields MB, Miller KN, Stoup CM. Risk factors for the development and severity of glaucoma in the pigment dispersion syndrome. *Am J Ophthalmol.* 1989; 108(2): 223-229. doi:10.1016/0002-9394(89)90110-4.
2. Campbell DG, Schertzer RM. Pathophysiology of pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol.* 1995; 6(2): 96-101. doi:10.1097/0005735-199504000-00015.
3. Gottanka J, et al. Histologic findings in pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *J Glaucoma.* 2006; 15(2): 142-151. doi: 10.1097/01.jgg.0000196622.70281.06.
4. Sugar HS. Pigmentary glaucoma. A 25-year review. *Am J Ophthalmol.* 1966; 62(3): 499-507. doi:10.1016/0002-9394(66)91330-4.
5. Щуко А.Г. Лазерная иридэктомия в лечении синдрома пигментной дисперсии и пигментной глаукомы // Офтальмохирургия. – 2002. – №1. – С.21-25. [Shchuko AG. Laser iridectomy in the treatment of pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *Ophthalmic Surgery.* 2002; 1: 21-25. (In Russ.)]
6. Щуко А. Г. Синдром пигментной дисперсии (СПД). Часть 2. Патогенетическое обоснование и оценка эффективности лазерной иридэктомии при СПД // Глаукома. Журнал НИИ ГБ РАМН. – 2013. – №2. – С.47-52. [Shchuko AG, Yurieva TN. Pigment dispersion syndrome (PDS). Part 2. Pathogenetic rationale and evaluation of laser iridectomy effectiveness in PDS. *Glaucoma.* 2013; 2: 47-52. (In Russ.)]
7. Lunde MW. Argon laser trabeculoplasty in pigmentary dispersion syndrome with glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 1983; 96(6): 721-725. doi:10.1016/s0002-9394(14)71913-0.
8. Latina MA, Sibayan SA, Shin DH, Noecker RJ, Marcellino G. Q-switched 532-nm Nd:YAG laser trabeculoplasty (selective laser trabeculoplasty): a multicenter, pilot, clinical study. *Ophthalmology.* 1998; 105(11): 2082-2090. doi: 10.1016/S0161-6420(98)91129-0.
9. Пасенова И.Г., Алексеева К.В. Анализ эффективности селективной лазерной трабекулопластики // Сибирский научный медицинский журнал. – 2019. – Т.39. – №3. – С.39-44. [Pasenova IG, Alekseeva KV. Analysis of the effectiveness of selective laser trabeculoplasty. *Siberian Medical Journal.* 2019; 39(3): 39-44. (In Russ.)]. doi: 10.15372/SSMJ20190306.
10. Ayala M. Long-term outcomes of selective laser trabeculoplasty (SLT) treatment in pigmentary glaucoma patients. *J Glaucoma.* 2014; 23(9): 616-619. doi: 10.1097/JG.0b013e318287abb7.