

DOI: 10.32364/2311-7729-2024-24-4-7

Об офтальмологических проявлениях аномалии Петерса (обзор литературы)

О.И. Оренбуркина^{1,2}, А.Э. Бабушкин³, И.Р. Карачурина¹

¹Всероссийский центр глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Уфа, Российская Федерация

²Российский университет дружбы народов, Москва, Российская Федерация

³Уфимский НИИ глазных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Уфа, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Синдром, или аномалия, Петерса представляет собой редко встречающуюся врожденную патологию глаза у детей с характерным симптомом комплексом (как односторонним, так и двусторонним). Клинические проявления — центральное помутнение (бельмо) роговицы с иридокорнеальными и/или корнеолентикулярными сращениями, без системных поражений или с таковыми. Радужно- и хрусталиково-роговичные сращения на фоне имеющегося дисгенеза радужки нарушают отток внутриглазной жидкости и часто приводят к сопутствующей глаукоме, осложняющей течение заболевания. Аномалия Петерса нередко сочетается с другими врожденными изменениями органа зрения (микрокорнея, аниридия, полярная катаракта и пр.). Пациентам с аномалией Петерса показано раннее (до 1 года) хирургическое лечение в виде кератопластики для восстановления прозрачности сред глаза и профилактики обскуриционной амблиопии и антиглаукомных вмешательств, направленных на снижение внутриглазного давления. При выявлении мезенхимального дисгенеза и аномалии Петерса необходимо своевременно установить генные и системные нарушения. Острота зрения в конечном итоге будет зависеть от глазных и системных сопутствующих расстройств.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: врожденная аномалия, синдром Петерса, дисгенез радужки, центральное помутнение роговицы, иридокорнеальные и/или корнеолентикулярные сращения, глаукома, кератопластика, антиглаукомные операции.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Оренбуркина О.И., Бабушкин А.Э., Карачурина И.Р. Об офтальмологических проявлениях аномалии Петерса (обзор литературы). Клиническая офтальмология. 2024;24(4):206–210. DOI: 10.32364/2311-7729-2024-24-4-7

Ophthalmological manifestations of Peters anomaly (literature review)

O.I. Orenburkina^{1,2}, A.E. Babushkin³, I.R. Karachurina¹

¹Russian Center for Eye and Plastic Surgery of the Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

²RUDN University, Moscow, Russian Federation

³Ufa Research Institute of Eye Diseases of the Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

ABSTRACT

In addition to hereditary, more often bilateral ocular symptoms associated with clinical manifestations such as central corneal opacification (leucoma) with iridocorneal and/or corneolenticular adhesions, Peters syndrome (or Peters anomaly) also represents various systemic abnormalities. Nowadays, variety of conditions termed as Peters anomaly has been extended, and it may include both unilateral and bilateral eye disorders with or without systemic lesions. Iridocorneal and corneolenticular adhesions associated with underlying iris dysgenesis, interrupt intraocular fluid outflow and often lead to concomitant glaucoma complicating the disease course. Oftentimes, Peters anomaly is combined with other congenital visual malformations (e.g., microcornea, aniridia, polar cataract, etc.). Patients with Peters anomalies need early (up to the age of 1 year) surgical treatment (i.e., corneal grafting to restore eye media transparency and to prevent obscuration amblyopia) and anti-glaucoma interventions to reduce intraocular pressure. If mesenchymal dysgenesis and Peters anomaly are revealed, gene and systemic disorders should be identified promptly. As a result, visual acuity will depend on ocular and systemic comorbidities.

KEYWORDS: congenital anomaly, Peters syndrome, iris dysgenesis, central corneal opacity, iridocorneal and/or corneolenticular adhesions, glaucoma, corneal grafting, anti-glaucoma interventions.

FOR CITATION: Orenburkina O.I., Babushkin A.E., Karachurina I.R. Ophthalmological manifestations of Peters anomaly (literature review). Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2024;24(4):206–210 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2024-24-4-7

Синдром Петерса (дисэмбриогенетический синдром неполного расщепления передней камеры) получил свое название в честь немецкого офтальмолога А. Петерса, который первым в 1906 г. дал описание наследственной аномалии развития, заключающейся во врожден-

ном помутнении центральной части роговицы (основной клинический признак). Такое помутнение представляет собой дефект эндотелия и десцеметовой мембраны роговицы с центральным ее бельмом и сочетается, как правило, с мезенхимальным дисгенезом радужной оболочки (скорее

всего, вследствие прекращения нормальной деятельности эндотелия) и подвывихом люксированного в переднюю камеру хрусталика [1–3]. Встречается как одно-, так и двусторонний синдром. В случаях двустороннего синдрома имеется более выраженная связь (71,8%) с системными аномалиями развития, чем в случае одностороннего (36,8%) [4].

Дисгенез радужки приводит к выраженной деформации угла передней камеры (УПК) и уменьшению ее глубины, иридокорнеальным и/или кератолентикулярным сращениям, которые нарушают отток внутриглазной жидкости (ВГЖ). При гониоскопии определяют частично или полностью закрытый передними периферическими синехиями угол, в УПК — мезенхимальную ткань. Как итог всех этих изменений, отмечается повышение внутриглазного давления (ВГД) и развитие глаукомы, которая, по существу, является после рождения ребенка [3].

Частота встречаемости заболевания в популяции — 1:200 000, всего в мире около 36 000 человек, у которых диагностирован данный синдром, причем примерно 700 из них живут в РФ [5]. В США ежегодно регистрируется 44–60 случаев [4]. Аномалия Петерса является наиболее распространенной причиной врожденного помутнения роговицы (40,3–65% случаев), которая диагностируется у 2,2–3,1 на 100 000 родившихся [6].

Классическая врожденная аномалия Петерса офтальмологически представляет собой центральное, округлое, небольшое (до 3 мм в диаметре), истонченное бельмо роговицы (с захватом ее стромы) с иридокорнеальными сращениями от зрачкового края радужки по всей круговой границе корнеального помутнения. Также отдельно выделяют синдром Петерс плюс, под которым понимается целый ряд изменений, включающих помимо одно- или двустороннего поражения глаз другие сопутствующие аномалии (нарушение слуха и задержка умственного развития, врожденный порок сердца и т. д.) [7–9]. Многообразие других глазных аномалий порой затрудняет диагностику синдрома Петерса [10]. Например, возможно сочетание данного синдрома с врожденной передней полярной катарактой, микрокорнея, плоской роговицей, микрофтальмом, колобомой радужки и даже аниридией, персистирующим первичным гиперпластическим стекловидным телом, синдромом «голубых склер» или синдромом Ригера. Так, при синдроме Петерса (в случае мутации гена *CYP1B1*) наличие такой сопутствующей офтальмопатологии, как аниридия, с большой вероятностью будет сочетаться с мутацией гена *PAX6* [11–14]. При этом известно, что мутации гена *CYP1B1*, который кодирует синтез фермента, ответственного за развитие переднего сегмента глаза, наследуются аутосомно-рецессивно, а гена *PAX6*, отвечающего за развитие переднего отрезка глаза, — аутосомно-доминантно [15].

В настоящее время выделяют два типа аномалии Петерса. В случае синдрома типа I (так называемый мезодермальный тип), возникающего вследствие неполной абсорбции или нарушения расщепления мезодермы между роговицей и радужкой, имеют место неинтенсивное, облачковидное центральное помутнение роговицы с иридокорнеальными синехиями, наличие прозрачного и правильно расположенного хрусталика. При нем примерно у трети пациентов диагностируется глаукома. Отмечается дефект эндотелия, десцеметовой мембраны и задней стромы. Кроме того, этот тип аномалии сопровождается наличием мощных синехий,

идущих от зрачкового края радужки к кольцевидному фиброзному утолщению роговицы на границе лейкомы. Могут выявляться обрывы сращений, при биомикроскопии можно увидеть только их фрагменты на задней поверхности роговицы [15]. Более тяжело протекает вариант синдрома Петерса типа II (эктодермальный тип), который возникает вследствие нарушения отделения хрусталикового пузырька от поверхности эктодермы. При нем развивается адгезия подвывихнутого хрусталика с центральным интенсивным помутнением — бельмом, вследствие чего развивается передняя полярная катаракта. Иридокорнеолентикулярные сращения сочетаются с мелкой, неравномерной передней камерой. В этом случае патологические изменения приводят к затруднению оттока ВГЖ и глаукоме не менее чем в 70–80% случаев [12, 13]. Некоторые авторы выделяют три типа аномалии Петерса: при типе I имеется только дефект задних слоев роговой оболочки с ее помутнением, при типе II — бельмо и фиксированные синехии радужки; тип III характеризуется сращением заднего дефекта роговицы с бельмом, фиксированными сращениями радужки с хрусталиком. При этом кератолентикулярные сращения тоже могут быть нескольких типов: хрусталик фиксирован к строме роговицы, капсула хрусталика и десцеметова мембрана отсутствуют; хрусталик смещен кпереди и доходит до задней поверхности роговицы, но не фиксирован к ней; участок передней капсулы хрусталика соприкасается с задней поверхностью роговицы, и, наконец, имеется передняя конусообразная пирамидальная катаракта на одной оси с дефектом задних слоев роговицы (или имеется аксиальная передняя полярная или ядерная катаракта) [2, 6, 11, 12]. Отдельно может быть выделена воспалительная форма данной аномалии, развивающаяся вследствие внутриутробно перенесенного воспаления. В его исходе отмечается перфорация тотально и интенсивно помутневшей роговицы, сопровождаемая опорожнением передней камеры, помутнением хрусталика и смещением его вперед, а также формированием спаек. Дифференциально-диагностическим критерием, согласно Н.Ф. Бобровой и соавт., является сохранение признаков воспаления при рождении ребенка [16].

Синдром Петерса плюс является аутосомно-рецессивным заболеванием, связанным с биаллельными патогенными вариантами в гене *B3GALT1*. Весьма часто данная, преимущественно двусторонняя, врожденная аномалия развития отмечается наряду с другими системными изменениями — примерно в 60% случаев [4]. Среди них встречаются расщелины губы или неба, нарушение слуха и задержка умственного развития, атрезия кишечника, врожденные пороки сердца, дефекты опорно-двигательного аппарата (короткие конечности, низкорослость, позвоночные аномалии, брахидактилия и пр.), зубов и т. д.

В большинстве случаев аномалия Петерса наследуется спорадически, хотя также имеет место аутосомно-доминантный тип наследования. Из-за перекрывающихся генетических мутаций между синдромом Петерса и другими генетическими заболеваниями, например синдромом Аксенфельда — Ригера, генотипически-фенотипическая корреляция может быть затруднена. Мутации обнаруживаются (далеко не у всех пациентов с синдромом Петерса, но и при других врожденных аномалиях), в основном в генах, участвующих в развитии переднего сегмента глаза, таких как *PAX6*, *PITX2*, *PITX3*, *COL4A1*, *FOXC1* и *COL6A3*, а также *CYP1B1*, *FLNA*, *FOXE3*, *HCCS*, *NDP*, *SLC4A11* и *TFAP2*,

при этом наиболее распространенными мутациями являются мутации генов *PAX6* и *FOXC1* [4, 17–20]. Мутации в гене *SOX2*, который играет важную роль в развитии глаз, также были обнаружены при синдроме Петерса и были связаны с другими глазными дефектами, такими как микрофтальм/анофтальм [21].

При выявлении аномалии Петерса необходимо направить пациента на генетическую диагностику. Такому ребенку нужна помощь офтальмолога. Диагноз синдрома Петерса плюс может быть установлен в случае нахождения двух патогенных вариантов в гене *B3GLCT* в транс-положении. Как уже упоминалось выше, синдром Петерса плюс наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Родители больного ребенка являются бессимптомными гетерозиготами (т. е. носителями одного патогенного варианта в гене *B3GLCT*). Риск рождения ребенка с подобным заболеванием в такой семье составляет около 25%. Применение вспомогательных репродуктивных технологий может быть целесообразным для снижения риска рождения такого ребенка [22]. В случае выявления синдрома Петерса плюс пациентам нужна помощь междисциплинарной команды [23].

В настоящее время используются различные варианты хирургического лечения аномалии Петерса (оптическая иридэктомия, кератопластика, антиглаукомные операции, формирование зрачка, рассечение сращений, в том числе с помощью, например, ИАГ-лазера, факоаспирация с имплантацией интраокулярной линзы, в частности с применением фемтолазера, передняя витрэктомия, циклофотокоагуляция и т. п.) [2, 24, 25]. Огромное значение для определения наиболее эффективной тактики и сроков проведения оперативного вмешательства при данной патологии имеют тщательные диагностические мероприятия. Биомикроскопия, В-сканирование, оптическая когерентная томография и ультразвуковая биомикроскопия позволяют выявить патологические изменения роговицы передней камеры глаза и хрусталика [26–29]. При выявлении мезенхимального дисгенеза и аномалии Петерса крайне важным является своевременное установление генных и системных нарушений.

На сегодняшний день основные мероприятия при синдроме Петерса заключаются в выполнении в младшем возрасте (до года, начиная с первых недель и месяцев) сквозной пересадки роговицы с реконструкцией передней камеры и зрачка при его тенденции к полному заращению [2, 25], а при корнеолентикулярном сращении и помутнении хрусталика — еще и ленсэктомии (для профилактики обскурационной амблиопии). У значительной части пациентов приходится выполнять в среднем около 3 операций. При этом хирургические вмешательства связаны с высоким риском серьезных осложнений [30–33].

В то же время, как известно, результат кератопластики при лечении синдрома Петерса в значительной степени зависит от нормализации ВГД. Показано также, что врожденная глаукома доминирует среди клинических диагнозов врожденных помутнений роговицы — не менее чем в 40% всех наблюдений [34]. Поэтому большое значение имеет своевременная первоначальная диагностика возможной сопутствующей глаукомы, удельный вес которой в значительной степени варьирует и может составлять в запущенных стадиях до 95% (в зависимости от типа аномалии), по данным отдельных авторов [32]. При ее развитии показаны хирургические вмешательства, которые включают

фистулизирующие операции, как правило, в сочетании с применением антиметаболитов (митомидин С), а также диодную лазерную циклофотокоагуляцию, трабекулэктомию, гониотомию, имплантацию шунта Молтено, циклодиализ, циклокриотерапию [4].

Доля успешных исходов пересадки роговицы (прозрачного приживления трансплантата) при синдроме Петерса варьирует в широких пределах — от 30 до почти 100%. В этом отношении, на наш взгляд, интересны данные А.В. Плесковой и соавт. [2], которые провели анализ результатов сквозной кератопластики (СКП) у 51 ребенка с разными формами аномалии Петерса (типа I и II) в возрасте от 3 мес. до 10 лет. В течение первого года после СКП прозрачность пересаженной роговицы сохранилась у пациентов с типом I в 90% случаев, тогда как с типом II — только в 67%. Через 10 лет после операции прозрачность трансплантата сохранилась в 53 и 31% случаев соответственно, а через 15 лет — в 46 и 22% случаев. При этом острота зрения (0,3 и выше) наблюдалась у 61% оперированных детей до 1 года, а в более старшем возрасте — лишь в 27% случаев даже при прозрачном приживлении трансплантата.

Большинство авторов отмечают необходимость проведения большого числа повторных операций, связанных с помутнением трансплантата и низкой остротой зрения — как правило, не более 0,05 [9, 32, 34–38]. Тем не менее при определенных условиях (строгом отборе пациентов для проведения операции, щадящей микрохирургической технике, проведении операции в ранние сроки, тщательном послеоперационном мониторинге состояния глаза, своевременном лечении осложнений) хирургическое лечение аномалии Петерса может быть вполне успешным [2].

Имеющаяся офтальмопатология при синдроме Петерса обуславливает необходимость симптоматического хирургического лечения для восстановления прозрачности сред глаза и весьма часто — еще и нормализации офтальмотонуса. Это предполагает регулярное и длительное наблюдение за такими пациентами, учитывая необходимость проведения частых повторных операций, а также непредсказуемые послеоперационные исходы — с невысокими показателями эффективности. Кроме того, вероятное наличие у пациентов различных системных аномалий предполагает междисциплинарный лечебный подход.

Несмотря на то, что аномалия Петерса является редкой патологией, точный офтальмологический диагноз крайне важен для прогнозирования ее течения, поиска сопутствующих аномалий, проведения генетического консультирования и принятия решения в отношении необходимой терапии. Все пациенты с данным синдромом должны быть осмотрены на предмет системных нарушений, особенно если присутствуют другие глазные дефекты или обнаружена двусторонняя аномалия. СКП остается хирургией выбора для лечения аномалии Петерса. Острота зрения в конечном итоге будет зависеть от глазных и системных сопутствующих расстройств, включая те, которые связаны с умственным развитием. Пациенты с аномалией Петерса требуют комплексного подхода в лечении и участия офтальмохирургов, детских офтальмологов, анестезиологов и педиатров. Рассматривать хирургическое вмешательство следует в случае, если родители полностью осознают возможности ограниченного зрительного потенциала и необходимость долгосрочного наблюдения у таких детей.

Литература / References

- Терещенко Д.В., Трифаненкова И.Г., Терещенкова М.С. Аномалия Петерса. *Практическая медицина*. 2017;3(104):22–24. Tereshchenko D.V., Trifanenkova I.G., Tereshchenkova M.S. Peters' Anomaly. *Practical Medicine*. 2017;3(104):22–24 (in Russ.).
- Плескова А.В., Катаргина Л.А., Мазанова Е.В. Аномалия Петерса: клиника, диагностика и результаты хирургического лечения. *Офтальмохирургия*. 2019;2:44–49. DOI: 10.25276/0235-4160-2019-2-44-49
- Pleskova A.V., Katargina L.A., Mazanova E.V. Peters anomaly: clinical presentation, diagnostics and results of surgical treatment. *Ophthalmosurgery*. 2019; 2:44–49 (in Russ.). DOI: 10.25276/0235-4160-2019-2-44-49
- Ариткулова И.В. Аномалия Петерса — редкая врожденная аномалия глаз у детей (случай из практики). *Точка зрения. Восток — Запад*. 2014;1:207–209. Aritkulova I.V. Peters anomaly — a rare congenital eye anomaly in children (case report). *Point of view. East — West*. 2014;1:207–209 (in Russ.).
- Wowra B., Dobrowolski D., Parekh M., Wylęgała E. General Treatment and Ophthalmic Management of Peters' Anomaly. *J Clin Med*. 2024;13(2):532. DOI: 10.3390/jcm13020532
- Трифаненкова И.Г., Терещенко А.В., Выдрин А.А., Агеева Т.А. Современные методы диагностики аномалии Петерса. *Российская детская офтальмология*. 2023;1:33–38. DOI: 10.25276/2307-6658-2023
- Trifanenkova I.G., Tereshchenko A.V., Vydrina A.A., Ageeva T.A. Modern methods of diagnosing Peters anomaly. *Russian Children's Ophthalmology*. 2023;1:33–38 (in Russ.). DOI: 10.25276/2307-6658-2023
- Lowe M.T., Keane M.C., Coster D.J., Williams K.A. The Outcome of Corneal Transplantation in Infants, Children, and Adolescents. *Ophthalmology*. 2011;118:492–497. DOI: 10.1016/j.optha.2010.07.006
- Agrawal N., Phadke S.R. Peters-Plus with Anal Atresia and a Novel Frameshift Mutation. *Indian J Pediatr*. 2021;88:184–185. DOI: 10.1007/s12098-020-03416-7
- Weh E., Reis L.M., Tyler R.C. et al. Novel B3GALT mutations in classic Peters plus syndrome and lack of mutations in a large cohort of patients with similar phenotypes. *Clin Genet*. 2014;86(2):142–148. DOI: 10.1111/cge.12241
- Kylat R.I. Peter's anomaly-A homeotic gene disorder. *Acta Paediatr*. 2022;111(5):948–951. DOI: 10.1111/apa.16260
- Elbaz U., Ali A., Strungaru H., Mireskandari K. Phenotypic Spectrum of Peters Anomaly: Implications for Management. *Cornea*. 2022;41(2):192–200. DOI: 10.1097/ICO.0000000000002768
- Najjar D.M., Christiansen S.P., Bothun E.D., Summers C.G. Strabismus and amblyopia in bilateral peters anomaly. *JAPOS*. 2006;10(3):193–197. DOI: 10.1016/j.japos.2006.01.006
- Zaidman G.W., Flanagan J.K., Furey C.C. Longterm visual prognosis in chinder after corneal transplant — surgery for Peters anomaly types. *Am J Ophtalm*. 2007;144(1). DOI: 10.1016/j.ajo.2007.03.058
- Bhandari R., Ferri S., Whittaker B. et al. Peters anomaly: review of the literature. *Cornea*. 2011;30(8):939–944. DOI: 10.1097/ICO.0b013e31820156a9
- Permatasari D.S.I., Hermawan D., Loebis R. et al. Encountering the clinical complexity of type II Peters anomaly management approaches: a case report. *Pan African Medical Journal*. 2024;49:47. DOI: 10.11604/panmj.2024.49.47.44754
- Сердюк В.Н., Тарнопольская И.Н., Клопоцкая Н.Г., Майдненко Е.Н. Наш опыт сквозной кератопластики с использованием фемтолазера Victus при аномалии Петерса (клинический случай). *Офтальмология. Восточная Европа*. 2019;9(2):192–199.
- Serdyuk V.N., Tarnopolskaya I.N., Klopotskaya N.G., Maidenko E.N. Our experience of penetrating keratoplasty using the Victus femtolasers for Peters anomaly (clinical case). *Ophthalmology. Eastern Europe*. 2019;9(2):192–199 (in Russ.).
- Боброва Н.Ф., Тронина С.А. Особенности хирургического и консервативного лечения аномалии развития глаза (аномалии Петерса) у детей. *Офтальмологический журнал*. 2001;(4):36–39.
- Bobrova N.F., Tronina S.A. Features of surgical and conservative treatment of eye anomaly (anomaly Peters) in children. *Oftal'mol. zhurnal*. 2001;(4):36–39 (in Russ.).
- Iseru S.U., Osbourne R.J., Farrall M. et al. Seeing clearly: the dominant and recessive nature of FOXE3 in eye developmental anomalies. *Hum Mutat*. 2009;30(10):1378–1386. DOI: 10.1002/humu.21079
- Takamiya M., Weger B.D., Schindler S. et al. Molecular description of eye defects in the zebrafish Pax6b mutant, sunrise, reveals a Pax6b-dependent genetic network in the developing anterior chamber. *PLoS One*. 2015;10(2):e0117645. DOI: 10.1371/journal.pone.0117645
- Happ H., Schilter K.F., Weh E. et al. 8q21.11 microdeletion in two patients with syndromic Peters anomaly. *Am J Med Genet*. 2016;170(9):2471–2475. DOI: 10.1002/ajmg.a.37840
- Khasnavis A., Fernandes M. Peters anomaly: An overview. *Taiwan J Ophthalmol*. 2023;13(4):434–442. DOI: 10.4103/tjo.TJO-D-23-00065
- Chesneau B., Aubert-Mucca M., Fremont F. et al. First evidence of SOX2 mutations in Peters' anomaly: Lessons from molecular screening of 95 patients. *Clin Genet*. 2022;101(5–6):494–506. DOI: 10.1111/cge.14123
- Agrawal N., Phadke S.R. Peters-Plus with Anal Atresia and a Novel Frameshift Mutation. *Indian J Pediatr*. 2021;88(2):184–185. DOI: 10.1007/s12098-020-03416-7
- Denie K.F., Wesseling P., Eggink C.A. Unique presentation of corneal opacity in Peters plus syndrome: an unusual form of Peters anomaly showing tissue repair in serial analysis. *Cornea*. 2016;35(2):277–280. DOI: 10.1097/ICO.0000000000000713
- Арестова Н.Н. Возможности, результаты, показания и оптимальные сроки ИАГ-лазерной реконструктивной хирургии переднего отдела глаза у детей. *Вестник офтальмологии*. 2009;3:38–45.
- Arestova N.N. Possibilities, results, indications and optimal timing of YAG laser reconstructive surgery of the anterior segment of the eye in children. *Bulletin of Ophthalmology*. 2009;3:38–45 (in Russ.).
- Коленко О.В., Белоноженко Я.В., Сорокин Е.Л., Семенова Т.К. Клинический случай хирургической реконструкции зрачка у молодого пациента с аномалией Петерса. *Точка зрения. Восток — Запад*. 2023;4:53–58. DOI: 10.25276/2410-1257-2023-4-53-58
- Kolenko O.V., Belonozhenko Ya.V., Sorokin E.L., Semenova T.K. Clinical case of surgical reconstruction of the pupil in a young patient with Peters anomaly. *Point of view. East — West*. 2023;4:53–58 (in Russ.). DOI: 10.25276/2410-1257-2023-4-53-58
- Плескова А.В., Катаргина Л.А., Мазанова Е.В. Ультразвуковая биомикроскопия в диагностике врожденных помутнений роговицы у детей. *Российская педиатрическая офтальмология*. 2014;9(1):30–32. DOI: 10.17816/rpoj37560
- Pleskova A.V., Katargina L.A., Mazanova E.V. Ultrasound biomicroscopy in the diagnostics of congenital corneal opacities in children. *Russian Pediatric Ophthalmology*. 2014;9(1):30–32 (in Russ.). DOI: 10.17816/rpoj37560
- Tadayuki N., Misaki N., Natsuki H. et al. Cataract Surgery for Tilted Lens in Peters' Anomaly Type 2. *Case Rep Ophthalmol*. 2013;4(3):134–137. DOI: 10.1159/000354611
- Hou J.H., Crispim J., Cortina M.S., Cruz J.L. Image-guided femtosecond laser-assisted cataract surgery in Peters anomaly type 2. *J Cataract Refract Surg*. 2015;41(11):2353–2357. DOI: 10.1016/j.jcrs.2015.10.045
- Hong J., Yang Y., Cursiefen C., Mashaghi A. et al. Optimising keratoplasty for Peters' anomaly in infants using spectral-domain optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol*. 2017;101(6):820–827. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2016-308658
- Можилевская Е.С., Мельников В.Я., Титовец В.В., Белошопкина Т.Н. Результат поэтапного хирургического лечения аномалии Петерса у ребенка в течение 17 лет. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2022;(3):88–90. DOI: 10.34215/1609-1175-2022-3-88-90
- Mozhilevskaya E.S., Melnikov V.Ya., Titovets V.V., Beloshapkina T.N. A 17-year stepped surgical treatment of Peters anomaly in a child. *Pacific Medical Journal*. 2022;(3):88–90 (in Russ.). DOI: 10.34215/1609-1175-2022-3-88-90
- Rajagopal R.N., Fernandes M. Peters Anomaly: Novel Non-Invasive Alternatives to Penetrating Keratoplasty. *Semin Ophthalmol*. 2023;38(3):275–282. DOI: 10.1080/08820538.2023.2176238
- Reichl S., Böhringer D., Richter O. et al. Long-term prognosis of Peters anomaly. *Ophthalmologie*. 2018;115(4):309–313. DOI: 10.1007/s00347-017-0498-7
- Fouzdar-Jain S., Ibrahim Z., Reitering J. et al. Visual Outcomes in Pediatric Patients with Peters Anomaly. *Clin Ophthalmol*. 2021;15:2591–2596. DOI: 10.2147/OPTH.S302299
- Плескова А.В., Панова А.Ю. Клинические особенности и результаты хирургического лечения врожденных помутнений роговицы у младенцев и детей младше 3 лет. *Российская педиатрическая офтальмология*. 2023;18(4):185–190. DOI: 10.17816/rpoj569148
- Pleskova A.V., Panova A.Yu. Clinical features and results of surgical treatment of congenital corneal opacities in infants and children under 3 years of age. *Russian pediatric ophthalmology*. 2023;18(4):185–190 (in Russ.). DOI: 10.17816/rpoj569148
- Banning C.S., Blackmon D.M., Song C.D., Grossniklaus H.E. Corneal perforation with secondary congenital aphakia in Peters' anomaly. *Cornea*. 2005;24(1):118–120. DOI: 10.1097/01.icc.0000134187.19117
- Limaem R., Chebil A., Baba A. et al. Pediatric penetrating keratoplasty: indications and outcomes. *Transplant Pro*. 2011;43(2):649–651. DOI: 10.1016/j.transproceed.2011.01.055
- Chang J.W., Kim J.H., Kim S.J., Yu Y.S. Long-term clinical course and visual outcome associated with Peters' anomaly. *Eye (Lond)*. 2012;26(9):1237–1242. DOI: 10.1038/eye.2012.128
- Kim Y.W., Choi H.J., Kim M.K. et al. Clinical outcome of penetrating keratoplasty in patients 5 years or younger: peters anomaly versus sclerocornea. *Cornea*. 2013;32(11):1432–1436. DOI: 10.1097/ICO.0b013e31829dd836

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Оренбуркина Ольга Ивановна — д.м.н., директор Всероссийского центра глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; 450075, Россия, г. Уфа, ул. Зорге, д. 67/1; доцент кафедры глазных болезней Российского университета дружбы народов; 117198, Россия, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; ORCID iD 0000-0001-6815-8208

Бабушкин Александр Эдуардович — д.м.н., заведующий отделом организации научных исследований и разработок Уфимского НИИ глазных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; 450008, Россия, г. Уфа, ул. Пушкина, д. 90 / ул. Авроры, д. 14; ORCID iD 0000-0001-6700-0812

Карачурина Ирина Рависовна — врач-офтальмолог 2-го хирургического отделения Всероссийского центра глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; 450075, Россия, г. Уфа, ул. Зорге, д. 67/1; ORCID iD 0000-0003-4986-0063

Контактная информация: Оренбуркина Ольга Ивановна, e-mail: linza7@yandex.ru

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 02.11.2024.

Поступила после рецензирования 12.11.2024.

Принята в печать 15.11.2024.

ABOUT THE AUTHORS:

Olga I. Orenburkina — Dr. Sc. (Med.), Director of the Russian Center for Eye and Plastic Surgery, Bashkir State Medical

University, 67/1, Zorge str., Ufa, 450075, Russian Federation; Associate Professor of the Department of Eye Diseases, RUDN University; 6, Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-6815-8208

Alexander E. Babushkin — Dr. Sc. (Med.), Head of the Department of Scientific Research and Development Arrangement, Ufa Research Institute of Eye Diseases, Bashkir State Medical University; 90, Pushkin str. / 14, Avrora str., Ufa, 450008, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-6700-0812

Irina R. Karachurina — ophthalmologist, 2nd Surgical Department, Russian Center for Eye and Plastic Surgery, Bashkir State Medical University; 67/1, Zorge str., Ufa, 450075, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-4986-0063

Contact information: Olga I. Orenburkina, e-mail: linza7@yandex.ru

Financial Disclosure: no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interest.

Received 02.11.2024.

Revised 12.11.2024.

Accepted 15.11.2024.