

<https://doi.org/10.25276/0235-4160-2019-2-44-49>
УДК 617.713

Аномалия Петерса: клиника, диагностика и результаты хирургического лечения

А.В. Плескова, Л.А. Катаргина, Е.В. Мазанова

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва

РЕФЕРАТ

Аномалия Петерса (АП) – это редкая врожденная аномалия роговицы и переднего отрезка глаза (ПОГ). Редкость данной патологии и трудности, связанные с обследованием новорожденных, порождают ситуацию, когда клинические подходы к ведению этой аномалии остаются неясными для большинства детских офтальмологов.

Цель. Изучить клинические проявления и оценить результаты хирургического лечения у детей с АП.

Материал и методы. Под наблюдением за период с 1996 по 2016 гг. на обследование и лечение находился 51 ребенок с разными формами АП в возрасте от 3 мес. до 10 лет: 1 группа – мезодермальная – 20 чел. (37%), 2 – группа эктодермальная 31 ребенок (63%). Хирургическое лечение – сквозная кератопластика (СКП) была проведена у 43 пациентов (69 глаз) в возрасте от 8 до 36 мес. У остальных детей (8 чел.) операция была противопоказана из-за тяжелой соматической и глазной патологии. Клинико-функциональное и офтальмологическое обследование у всех проводилось в условиях медикаментозного сна. СКП проводили по традиционной методике, в качестве донорского материала использовали свежую кадаверную роговицу с давностью забора от момента смерти до операции не более 48 часов. Биологический результат операции оценивали моментным методом (или метод Каплана-Майера), с помощью которого вычисляли так называемую выживаемость трансплантата. Функциональный результат у детей до 3-х лет оценивали ориентировочно: по слежению

ребенка за игрушками с определенного расстояния и методом предпочтительного взора, у детей старшего возраста – по таблице Сивцева-Головина. Послеоперационное наблюдение продолжалось от 3 мес. до 15 лет. Удаленные во время операции роговичные диски подвергались гистологическому исследованию.

Результаты. В течение первого года после СКП прозрачность пересаженной роговицы сохранилась в 1 группе на 29 глазах (90%), во 2-й группе – у 21 пациента 26 глаз (67%). Через 2 года после операции прозрачная донорская роговица у детей в 1 группе сохранилась у 17 пациентов (20 глаз, 62%); во – второй у 15 пациентов (18 глаз, 54%). Через 5 лет после операции у пациентов 1 группы прозрачность пересаженной донорской ткани сохранили 17 глаз (53%), во второй – лишь 12 из 31 выполненной операции (39%). Через 10 лет прозрачными остались 53 и 31% роговиц соответственно. Через 15 лет после операции прозрачность сохранили в 1 группе 15 глаз (46%), во 2 – 9 (22%). Острота зрения (0,3 и выше) наблюдалась у 8 из 13 детей (61%), оперированных до года, у детей старшего возраста лишь в 27% случаев, даже при прозрачном приживлении трансплантата.

Заключение. Пересадка роговицы при АП у детей раннего возраста – это единственный шанс избавить ребенка от слепоты и инвалидности по зрению.

Ключевые слова: кератопластика, помутнение роговицы, дети, аномалия Петерса. ■

Авторы не имеют финансовых или имущественных интересов в упомянутых материале и методах.

Офтальмохирургия. 2019;2:44–49.

ABSTRACT

Peters's anomaly: clinic, diagnostics and results of surgical treatment

A.V. Pleskova, L.A. Katargina, E.V. Mazanova

Helmholtz Research Institute of Eye Diseases, Moscow

The Peters's Anomaly (PA) is an infrequent congenital anomaly of a cornea and anterior segment of eye. The rarity of this pathology and difficulty bound to inspection of newborns generate a situation when more or less certain clinical approaches to maintaining this anomaly remain obscure for most of children's ophthalmologists.

Purpose. To study clinical implications and to estimate results of surgical treatment in children with PA.

Material and methods. Under observation from 1996 for 2016 on examination and treatment there were 51 children with the PA different forms, aged from 3 months up to 10 years: 1 group – mesodermal –

20 people (37%), 2 – group the ectodermal 31 child (63%). Surgical treatment – penetrating keratoplasty (PKP) was carried out at 43 patients (69 eyes) aged from 8 up to 36 months. At other children (8 people) surgery was contraindicated because of serious somatic and eye pathology. Clinical-functional and ophthalmologic examination at all was conducted in the conditions of medication sleep. PKP carried out by a traditional technique, as donor material used a fresh cadaver cornea with prescription of a fence from death moment before operation no more than 48 hours. The biological result of surgery was estimated by a moment method (or Kaplan-Maier's method) by means of which calculated so-



called survival of a graft. Functional result – at children to 3-x years estimated approximately: on tracking of the child toys from a certain distance and method of a preferable look, at children of advanced age according to Sivtsev-Golovin's table. Postoperative observation proceeded from 3 months to 15 years. The corneal disks removed during surgery were exposed to a histological research.

Results. Within the first year after PKP a transparency of the replaced cornea remained in 1 group on 29 eyes (90%), in 2 group – at 21 patients of 26 eyes (67%). In 2 years after surgery the transparent donor cornea at children in 1 group remained at 17 patients (20 eyes, 62%); in – the second at 15 patients of 18 eyes (54%). In 5 years after surgery – at patients of 1 group a transparency of the replaced donor tissue was kept

by 17 eyes (53%), in the second only 12 of 31 executed surgery (39%). In 10 years transparent were 53% and 31% of corneas, respectively. In 15 years after surgery a transparency was kept in 1 group of 15 eyes (46%), in 2 – on 9 (22%). Visual acuity (0,3 and above) was observed at 8 of 13 children (61%) after surgery about one year at children of advanced age only in 27% of cases, even at transparent engraftment of a graft.

Conclusion. The keratoplasty at PA at children of early age is the only chance to save the child from a blindness and disability on vision.

Key words: *keratoplasty, opacification of a cornea, children, Peters's anomaly.* ■

No author has a financial or proprietary interest in any material or method mentioned.

Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery. 2019;2:44–49.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Аномалия Петерса (АП) – это редкая врожденная патология роговицы и переднего отрезка глаза (ПОГ) у детей, клинически проявляющаяся симптомокомплексом дисгенеза глазного яблока, преимущественно мезодермального происхождения. Основным признаком являются центральные помутнения роговицы, сопровождаемые дефектом эндотелия и десцеметовой мембраны и сращенные с радужкой, реже с хрусталиком. Данная аномалия может наблюдаться изолированно, сопровождаться другой глазной патологией: микрофтальмом, микрокорнея, частичной или полной аниридией, катарактой, врожденной афакией [1-4], персистирующим первичным гиперпластическим стекловидным телом, а также входить в состав некоторых синдромов: «Петерс-плюс синдром» [5, 6], синдром Краузе-Кивлина, включающих помимо глазной симптоматики и ряд других аномалий – волчья пасть, заячья губа, укорочение туловища и конечностей, задержка психомоторного развития, нарушение слуха [7-12]. Около трети случаев АП сопровождается системной патологией, которая может включать в себя врожденные пороки сердца, органическое поражение ЦНС, патологию мочеполовой системы и т.д. Частота встречаемости заболевания в популяции 1:200 000 [13]. Сложившееся на практике предубеждение о неизбежности слепоты при АП делает данную патологию весьма актуальной темой современной детской

офтальмологии. Отсутствие своевременного и грамотного лечения данной врожденной аномалии ПОГ приводит обычно к необратимым зрительным последствиям. Единственным способом лечения данной тяжелой патологии является сквозная кератопластика (СКП), преследующая вполне логичную цель – улучшить зрение детей, ранее обреченных на слепоту [14-19]. В то же время редкость данной патологии у новорожденных и трудности, связанные с их обследованием, порождают ситуацию, когда клинические подходы к ведению АП остаются неясными для большинства детских офтальмологов.

ЦЕЛЬ

Изучить клинические проявления и оценить результаты хирургического лечения у детей с АП.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением в отделе патологии глаз у детей ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца Минздрава России» за период с 1996 по 2016 гг. находился 51 ребенок с разными формами АП в возрасте от 3 мес. до 10 лет. С АП 1 типа (мезодермальная форма) было всего 20 детей, 32 глаза (37%), с АП 2 типа (эктодермальная форма) – находился 31 ребенок, 44 глаза (63%). Односторонняя патология была у 25 (49%) пациентов, во всех остальных – 26 чел. (51%) – патология была двусторонняя, хотя ни в

одном из этих случаев не было полной симметрии клинических проявлений.

Во всех этих случаях помутнение роговицы (ПР) было с рождения, однако направление ребенка на этап специализированной хирургической помощи происходило обычно с опозданием. На момент 1-го осмотра в отделе патологии глаз у детей ФГБУ «МНИИГБ им. Гельмгольца» только 18 из 51 детей были в возрасте от 3 мес. до 1 года. Среди остальных 8 чел. были в возрасте от 1 до 3 лет, 16 – в возрасте от 3 до 5 лет, и 9 – старше 5 лет.

Клинико-функциональное и офтальмологическое обследование у всех проводилось в условиях медикаментозного сна и включало тонометрию, биомикроскопию, ультразвуковое А- и В-сканирование (УЗИ) и ультразвуковую биомикроскопию (УБМ), регистрацию общей и ритмической электроретинограммы (ЭРГ), зрительных вызванных потенциалов (ЗВП), ОКТ переднего отрезка глаза.

Хирургическое лечение: СКП была проведена у 43 пациентов (69 глаз) в возрасте от 8 до 36 мес. У остальных детей (8 чел.) операция была противопоказана из-за тяжелой соматической и глазной патологии: органическое поражение ЦНС с задержкой психомоторно-

Для корреспонденции:

Плескова Алла Вячеславовна,
докт. мед. наук, ст. науч. сотрудник
отдела патологии глаз у детей
ORCID ID: 0000-0002-4458-4605
E-mail: dho@igb.ru

Сравнительная клиническая характеристика 2 типов аномалии Петерса

Таблица

Table

Comparative clinical characteristics of 2 types of Peters ' anomaly

Показатель Parameter	Число наблюдений Number of observations					
	I типа I type		II типа II type		Всего total	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Всего пациентов с аномалией Петерса: Total patients with Peters anomaly:	20	37	31	63	51	100
с односторонней патологией глаза with unilateral pathology of the eyes	8	40	18	57	26	51
с двусторонней патологией глаз with bilateral eye pathology	12	60	13	41	25	49
с патологией других органов with pathology of other organs	0	0	13	42*	13	42
Всего глаз с аномалией Петерса: Total eye with Peters anomaly:	42	48	44	52	86	100
с иридокорнеальными сращениями with the iridocorneal adhesions	42	100	44	100	86	100
с мутным хрусталиком with cloudy lens	0	0	44	100	44	51
со смещенным хрусталиком with dislocation of the lens	0	0	44	100	44	68
с глаукомой with glaucoma	0	0	8	22*	8	22
с другой патологией глаза with another pathology of the eye	4	20	24	80*	28	56

Примечание: * разница между группами в частоте признака по критерию z неслучайна ($p < 0.05$).Note: * The difference between the groups in the frequency of the trait according to the z criterion is not accidental ($p < 0.05$).

го развития, нарушением слуха, сочетанной челюстно-лицевой патологией, колобомой радужки и диска зрительного нерва (ДЗН), персистирующее стекловидное тело. Средний возраст на момент операции составил $8,2 \pm 2,1$ мес. Соотношение мальчиков и девочек было приблизительно одинаковым. СКП проводили по традиционной методике, в качестве донорского материала использовали свежую кадаверную роговицу с давностью забора от момента смерти до операции не более 48 часов. Возраст доноров колебался от 18 до 40 лет. Состояние донорской роговицы прослеживали в динамике осмотров, приходящихся на 1-ый, 6-ой, 12-ый, 18-ый, 24-ый, 48-ой и т.д. месяц после операции. Результаты лечения оценивали

в рамках биологического и функционального результатов. Биологический результат операции (приживание трансплантата) оценивали в модели Каплана-Майера. Функциональный – у детей до 3-х лет ориентировочно: по слежению ребенка за игрушками с определенного расстояния и методом предпочтительного взора, у детей старшего возраста – по таблице Сивцева-Головина. Послеоперационное наблюдение продолжалось от 3 мес. до 15 лет, при этом средний период наблюдения в выборке составил $26,1 \pm 8$ мес. Удаленные во время операции роговичные диски подвергались гистологическому исследованию.

Тактика лечения зависела от состояния офтальмотонуса. На первом этапе у 8 из 31 (22%) детей с по-

вышенным ВГД была выполнена синустрабекулэктомия. У 3 пациентов для нормализации ВГД потребовалось 2 антиглаукоматозных вмешательства, во всех остальных случаях достигнута нормализация ВГД и стойкий гипотензивный результат в сроки от 5 до 15 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Все дети были разделены на 2 группы: в 1-ю вошли 20 детей (32 глаза) с АП 1 типа, во 2-ю – 31 ребенок (44 глаза) с АП 2 типа. Сравнительная клиническая характеристика 2 типов аномалии Петерса представлена в *табл.* Клиническая картина у детей в 1 группе представлена центральным аваскулярным ча-

стичным и/или субтотальным помутнением роговицы, по периферии которого крепятся несколько нежных шварт, иридокорнеальных сращений, исходящих от зрачкового края радужки (рис. 1). Хрусталик во всех случаях занимал свое обычное положение и был прозрачным. Передняя камера средняя, неравномерная, ВГД – норма, стекловидное тело – акустически прозрачно, данные результатов ЗВП и ЭРГ соответствовали возрастной норме. У 4 пациентов горизонтальный диаметр роговицы был 9 мм, микрофтальма не было ни в одном случае. Средние результаты пахиметрии по данным ОКТ переднего отрезка глаза составляли 600–750 мкм в центре, что свидетельствует о значительной плотности роговицы. Клиническая картина во 2 группе пациентов в дополнение к центральному аваскулярному помутнению роговицы и иридокорнеальным сращениям включает в себя еще и патологию хрусталика. Типично не только его помутнение, но и разной степени выраженности смещение кпереди. Передняя камера, соответственно, мелкая, неравномерная, местами отсутствует вовсе. Практически у всех пациентов была найдена другая глазная патология – 24 пациента (80%). Чаще всего наблюдали микрофтальм и микрокорнея (рис 2). При УБМ (рис. 3) роговицы утолщены, структура повышенной эхоплотности, как правило, более 700 мкм, иридокорнеальный контакт практически на всем протяжении. Структура радужки повышенной эхоплотности неоднородна, возможны фиброзные перерождения, глубже лежащие среды не визуализируются.

У 8 из 31 (22%) оперированных пациентов второй группы до кератопластики была выявлена глаукома, в связи с чем была проведена синустрабекулэктомия, и только через 3 мес. после антиглаукоматозной операции (при компенсации ВГД) была проведена реконструктивная сквозная кератопластика (РСКП) с реконструкцией передней камеры (ПК) и удалением сращенного с эндотелием мутного хрусталика. Пациенты этой группы, несмотря на компенсацию ВГД, получали гипотензивные препараты весь период наблюдения. Стекловидное тело было аку-

стически прозрачно. Толщина роговицы составляла более 700 мкм. В 26 случаях показатели ЭРГ у этих детей оставались в пределах возрастной нормы или были незначительно снижены (волна «а» не менее 20–30 мкВ, волна «в» – не менее 100–110 мкВ). В 6 (15%) случаях было отмечено резкое снижение показателей ЗВП (амплитуда <5), что свидетельствовало о нарушении проведения импульса по зрительному пути. Эхографически стекловидное тело в 29 (93%) случаях было акустически прозрачным, у 2 пациентов в стекловидном теле определялся мощный тяж, идущий от задней поверхности хрусталика к сетчатке – первично персистирующее стекловидное тело.

Пациенты, перенесшие СКП, были также разделены на 2 группы. В первую вошли 18 пациентов (25 глаз) с АП 1 типа, во вторую группу – 25 детей (44 глаза) с АП 2 типа. Типичная кривая выживаемости выглядит в виде ступенчатого графика, который отражает прогredientное уменьшение числа прозрачных трансплантатов со временем. К исходу 1-го мес. после операции прозрачность роговицы сохранилась во всех случаях, через год в 1-й группе прозрачность роговицы сохранилась на 29 глазах (90%), во 2-й группе – на 26 глазах (67%). Через 2 года в 1-й группе прозрачная роговица была у 17 пациентов, на 20 глазах (62%); во 2-й – у 15 пациентов, на 20 глазах (62%). Через 5 лет после операции прозрачность сохранили 53 и 39% соответственно, а через 10 лет – 53 и 31% пересаженных донорских роговиц. Через 15 лет после операции прозрачная роговица сохранилась в 1 группе на 15 глазах (46%), во 2 – на 9 (22%).

Максимальный пик осложнений отмечался в сроки от 3 до 10 мес. после хирургического лечения. В ранние сроки после операции (до 6 мес. после операции) основной причиной помутнения роговицы были эндотелиальные осложнения: болезнь трансплантата. В отдаленные – во 2 группе – вторичная глаукома, наблюдаемая нами у 8 из 25 пациентов (32%), и неоваскуляризация роговицы – у 7 пациентов (28%).

Высокая острота зрения с коррекцией 0,3 и выше отмечена у па-



Рис. 1. Глаз ребенка с АП 1 типа: центральное помутнение роговицы, на 4 и 8 час. иридокорнеальные сращения

Fig. 1. Eye of a child with PA 1 type: central corneal opacification, at 4 and 8 hours irido-corneal adhesions



Рис. 2. АП 2 типа: центральное помутнение роговицы, сращенное с радужкой и хрусталиком

Fig. 2. PA 2 types: the central corneal opacification, spliced with an iris and a lens

циентов с прозрачными трансплантатами в 1 группе, оперированных в ранние сроки (до года) с двусторонней патологией. Во 2 группе наблюдения острота зрения была низкой. Тем не менее, очевидны были изменения к лучшему в бытовой и пространственной ориентации ребенка, в их поведении и развитии.

При гистологическом исследовании роговичных дисков во всех случаях обнаружен задний центральный дефект роговицы. Отсутствие эндотелия, десцеметовой оболочки, как правило, в центре рогови-



Рис. 3. Ультразвуковая биомикроскопия (УБМ) при АП 2 типа. Роговица утолщена, структура повышенной эхоплотности 1100 мкм, иридокорнеальный контакт практически на всем протяжении, в нижнем отделе визуализируется камера в виде ограниченного пространства 1 мм. Структура радужки повышенной эхоплотности, неоднородна, возможна с фиброзным перерождением, глубже лежащие среды не визуализируются

Fig. 3. Ultrasound biomicroscopy (UBM) with PA type 2. The cornea is thickened, the structure of increased echo-density is 1100 micron, the irido-corneal contact is almost all stretched, the camera is visualized in the lower part as a limited space of 1 mm. The structure of the iris increased echo density, heterogeneous, possible with fibrous degeneration, deep-lying environments are not visualized

цы является ключевым, специфическим признаком аномалии Петерса. Гистологическая картина центрального дефекта задних слоев роговицы делает диагноз АП бесспорным.

Характерно, что при аномалии Петерса в периферических, не пораженных отделах роговицы эндотелиальный покров был представлен типичным монослоем полигональных клеток, а десцеметова мембрана сохраняла свою нормальную толщину и структурность. В центральной же части роговицы эндотелий и десцеметова мембрана внезапно прерывались, образуя дефект, прикрытый пигментированным эпителием (рис. 4).

ОБСУЖДЕНИЕ

АП – это редкая врожденная патология роговицы и ПОГ у детей, в основе которого лежит нарушение развития роговицы и других структур переднего сегмента глаза вследствие генной aberrации или внутриутробно перенесенного воспаления. Первую теорию выдвинул А. Peters в 1906 г., вторую – Van Hippel 10 годами поз-

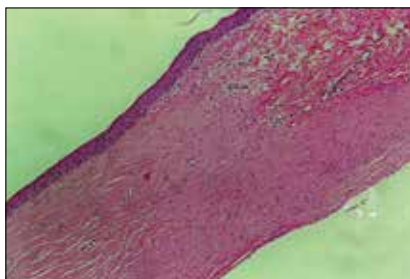


Рис. 4. Световая микроскопия роговичного диска при аномалии Петерса. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. ×160. ПР обусловлено частичной ее дерматизацией, глубокие слои сохраняют пластинчатое строение, в проекции ПР отсутствуют десцеметова оболочка и эндотелий

Fig. 4. Light microscopy of the corneal disc with Peters anomaly. Coloring hematoxylin-eosin. Increase ×160. Corneal opacity (CO) – due to its partial dermatization, deep layers retain a lamellar structure, in the projection of CO there is no Descemet's membrane and endothelium

же. С тех пор – за 100 лет – было накоплено достаточно данных, чтобы не только считать обе теории правомочными, но и предполагать в механизмах развития аномалий переднего отрезка глаза влияние более чем одного внутриутробного фактора. Различают мезодермальную и эктодермальную формы заболевания [8, 9]. Мезодермальная форма обусловлена неполным расщеплением мезодермы, связанной с центральной зоной роговицы и радужки. Хрусталик при этой форме остается прозрачным и занимает обычное положение. Эктодермальная форма является результатом неправильного отделения хрусталикового пузырька от поверхности эктодермы, вследствие чего появляется дополнительный симптом – катаракта. Для этой формы АП характерно не только помутнение хрусталика, но также его смещение кпереди с образованием плотных сращений хрусталика с эндотелием роговицы. Наследование АП, как правило, происходит по аутосомно-доминантному пути передачи, однако описаны случаи и аутосомно-рецессивного наследования. Некоторые пациенты с данной патологией имеют мутации в гене PAX-6, которые, однако, не являются специфическими для АП [10, 11]. АП в 50-80% случаев является двусторонней патологией [10-13].

Единственным способом лечения данной тяжелой патологии является СКП. Учитывая тяжелый сочетанный характер патологии и высокую частоту глаукомы при АП, лечебная тактика зависит от состояния офтальмотонуса [20]. На первом этапе лечения необходимо своевременное выявление глаукомы и ее хирургическое лечение. У наблюдаемых нами пациентов использование синустрабекулэктомии позволило достичь стойкого гипотензивного эффекта в сроки от 5 мес. до 15 лет. Нормализация офтальмотонуса является подготовкой к следующему этапу лечения – СКП.

В мировой литературе, анализирующей результаты хирургического лечения АП, полученные данные значительно отличаются у разных авторов, от 100% прозрачного приживления трансплантата [21, 22] до 35-60% [23, 24] успеха. Также нет единого мнения о сроках проведения хирургического вмешательства – от самых ранних, в первые недели после рождения [4, 21], до 4-6 мес. [22-24] жизни.

Наш многолетний опыт показывает, что при определенных условиях (жестком отборе пациентов к операции, щадящей микрохирургической технике, тщательном послеоперационном мониторинге состояния глаза, своевременном лечении осложнений) хирургическое лечение АП может быть вполне успешным, причем в ранние (до года) сроки жизни.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Какой бы редкой не была врожденная глазная патология, появление на свет новорожденного ребенка с ПР каждый раз вызывает особое беспокойство у медицинского персонала и колоссальный стресс у родителей. Единственным способом лечения является СКП, сопряженная на таких глазах с выраженными анатомическими изменениями с высоким риском развития операционных и послеоперационных осложнений. Тем не менее, кератопластики у детей проводятся и будут проводиться дальше, но не в силу нашей самонадеянности, а в осознании того факта, что без попытки хирургической реконструкции никаких других шан-

сов у этих детей на восстановление сколько-нибудь приемлемого зрения нет и не будет. Изменения после операции к лучшему – в поведении детей, их способности к общению, обучению – очевидны даже тогда, когда острота зрения составляет всего лишь сотые. Такая цель оправдывает любые средства и усилия.

ВЫВОДЫ

1. АП – это тяжелая сочетанная патология роговицы и ПОГ, проявляющаяся симптомокомплексом дисгенеза элементов глазного яблока, преимущественно мезодермально-го происхождения.

2. Единственным способом лечения является СКП. Хирургическая тактика зависит от состояния офтальмотонуса.

3. Двусторонняя патология является абсолютным показанием для кератопластики, при односторонней патологии показания к операции относительны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арестова Н.Н., Захарова Г.П., Арестов Д.О. Клинико-морфологические особенности аномалии Петерса у детей. Проллиферативный синдром в офтальмологии. М.; 2000: 24-25. [Arestova N.N., Zakharova G.P., Arestov D.O. Kliniko-morfologicheskie osobennosti anomalii Petersa u detei. Proliferativnyi sindrom v oftalmologii. M.; 2000: 24-25. (In Russ.)]
2. Cotran P.R., Bajart A.M. Congenital corneal opacities Intern. Ophthalmol. Clinics. 1992;32(1):

93-106. Available from: doi.org/10.1097/00004397-199203210-00010.

3. Churchill A.J., Booth A.P., Anwar R. PAX 6 is normal in most cases of Peters' anomaly. Eye. 1998;12(2): 299-303. Available from: https://doi.org/10.1038/eye.1998.69.

4. Плескова А.В., Катаргина Л.А., Хватова А.В. Врожденные помутнения роговицы. Российская педиатрическая офтальмология. 2010;(2): 46-50. [Pleskova A.V., Katargina L.A., Khvatova A.V. Congenital corneal opacities. Rossiiskaya pediatricheskaya oftalmologiya. 2010;(2): 46-50. (In Russ.)]

5. Коровенков Р.И. Справочник по офтальмологической семологии – СПб.: Химиздат; 1999: 282-283. [Korovenkov R.I. Spravochnik po oftalmologicheskoi semologii – SPb.: Khimizdat; 1999: 282-283. (In Russ.)]

6. Doward W., Perveen R., Lloyd I.C. A mutation in the RIEG1 gene associated with Peters' anomaly. J. Med. Genet. 1999;36: 152-155.

7. Doward W., Perveen R., Lloyd I.C. A mutation in the RIEG1 gene associated with Peters' anomaly. J. Med. Genet. 1999;36: 152-155.

8. Gollamudi S.R., Altan-Yaycioglu R., Akpek E.K., Stark W.J. Improvement of corneal opacity in Peters' anomaly. Internet J. Ophthalmol. Vis. Sci. 2004;3(1): 145-147. Available from: doi.org/10.5580/175d.

9. Thompson E.M., Winter R.M., Baraitser M. Kivlin syndrome and Peters-Plus syndrome: are they the same disorder? Clin. Dysmorphol. 1993;2(4): 301-316. Available from: doi.org/10.1097/00019605-199310000-00002.

10. Nauman G.O., Jünemann A., Schönherl U. Peters anomaly [letter]. Ophthalmol. 1998; 105(8): 1353. Available from: doi.org/10.1016/s0161-6420(98)98008-3.

11. Nischal K.K. Genetics of congenital corneal opacification-Impact on diagnosis and treatment. Cornea. 2015;34(Suppl.10): S24-34 (ISSN:1536-4798). Available from: doi.org/10.1097/ico.0000000000000552.

12. Sugar J. Congenital corneal anomalies. Ch. 4. Yanoff M. Ophthalmology. 1st edition. Mosby, S. Louis. 1999;(1): 89-101.

13. Resnikoff S. Слепота и слабовидение в мире, по данным 2004 г., в частности, ситуация с детской слепотой. Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ. Ликвидация детской слепоты. Мат. II Росс. межрегион. симпозиума. М.; 2004: 17-26. [Resnikoff S. Slepota i slabovidenie v mire, po dannym 2004 g., v chastnosti, situatsiya s detskoj slepotoi. Likvidatsiya ustranimoi slepoty: Vsemirnaya initsiativa VOZ. Likvidatsiya detskoj slepoty. Mat. II Ross. mezhtseion. simpoziuma. M.; 2004: 17-26. (In Russ.)]

14. Michaeli A., Markovich A., Rootman D.S. Corneal transplants for the treatment of congenital corneal opacities. J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. 2005;42(1): 34-44.

15. Althaus C., Sundmacher R. Keratoplasty in new-borns with Peter's anomaly. Ger. J. Ophthalmol. 1996;5(1): 31-35.

16. Parmley V.C., Stonecipher K.G., Rowsey J.J. Peters' anomaly: a review of 26 penetrating keratoplasties in infants. Ophthalmic Surg. Lasers. 1993;24(1): 31-35.

17. Боброва Н.Ф., Тронина С.А. Особенности хирургического и консервативного лечения аномалии развития глаза (аномалии Петерса) у детей. Офтальмол. журнал. 2001;(4): 36-39. [Bobrova N.F., Tronina S.A. Features of surgical and conservative treatment of eye anomaly (anomaly Peters) in children. Oftalmol. zhurnal. 2001;(4): 36-39. (In Russ.)]

18. Боброва Н.Ф., Тронина С.А., Пашегер Т.Е. Алгоритм хирургического лечения врожденных белым при аномалии Петерса. Федоровские чтения – 2004. Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Новые технологии в лечении заболеваний роговицы». Сб. науч. ст. / Под ред. Х.П. Тахчиди. М., 2004: 66-71. [Bobrova N.F., Tronina S.A., Pasheger T.E. Algorithm of surgical treatment of congenital leukomas with Peters anomaly. Fyodorov's Readings – 2004. I-Russian scientific-practical conference with international participation «New technologies in the treatment of corneal diseases». Coll. scientific. Art. / Ed. J.P. Takchidi. M.; 2004: 66-71. (In Russ.)]

19. Yang L.L., Lambert S.R., Lynn M.J., Stulting R.D. Surgical management of glaucoma in infants and children with Peters' anomaly: long-term structural and functional outcome. Ophthalmology. 2004; 111(1): 112-117. Available from: doi.org/10.1016/j.optha.2003.02.002.

20. Cameron J.A. Good visual result following early penetrating keratoplasty for Peters' anomaly. J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. 1993;30(2): 109-112.

21. 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. Available from: doi.org/10.1097/01.icc.00000134187.19117.6a.

22. Gollamudi S.R., Traboulsi E.I., Chamon W. Visual outcome after surgery for Peters' anomaly. Ophthalmic Genet. 1994;15(1): 31-35. Available from: doi.org/10.3109/13816819409056908.

23. Zaidman G.W., Flanagan J.K., Furey C. C Long-term visual prognosis in child after corneal transplant surgery for Peters anomaly types Am. J. Ophthalmol. 2007;144(1): 1. Available from: doi.org/10.1016/j.ajo.2007.03.058.

24. Yang L.L., Lambert S.R., Lynn M.J. Long-term results of corneal graft survival in infants and children with Peters anomaly. Ophthalmology. 1999;4(3): 88-90.

Поступила 24.12.2018 г.

КНИГИ



Коровенков Р.И.

ОЧЕРКИ ИЗ ИСТОРИИ ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Коровенков Р.И. Очерки из истории офтальмологии. — СПб.: Русская коллекция, 2018. — 384 с.

В книге отражены интересные моменты из истории офтальмологии и значимые события в жизни и деятельности более 500 офтальмологов прошлых веков, а также кратко сообщено о знаменитых художниках, писателях, музыкантах, политических и государственных деятелях, имевших проблемы со зрением. Возможно, о многих этих персонах и событиях в их жизни читатели узнают впервые. Книга представит интерес для практикующих врачей-офтальмологов, преподавателей, аспирантов, ординаторов и студентов медицинских вузов.