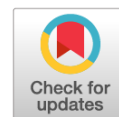


DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj321768>

Клинико-генетические аспекты глаукомы, ассоциированной с врождённой аниридией

Н.В. Суханова², Л.А. Катаргина¹, А.Ю. Панова¹, Р.А. Зинченко^{2,3}¹ НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца, Москва, Российская Федерация² Медико-генетический научный центр имени Н.П. Бочкова, Москва, Российская Федерация³ Национальный НИИ общественного здоровья имени Н.А. Семашко, Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Врождённая аниридия — это наследственный врождённый порок развития органа зрения с аутосомно-доминантным типом наследования. Прогноз заболевания во многом зависит от развития и прогрессирования множественных осложнений (глаукома, аниридийная кератопатия, аниридийный фиброзный синдром и т.д.), возникающих в разном возрасте.

Цель. Выявление наиболее значимых факторов риска развития и неблагоприятного течения глаукомы, ассоциированной с врождённой аниридией.

Материал и методы. Обследовано 73 ребёнка (146 глаз) с PAX6 ассоциированной аниридией в возрасте от 0 до 16 лет, из них 41 мальчик (56,2%) и 32 девочки (43,8%). Сроки наблюдения за пациентами составили от 2 до 6 лет. Полную аниридию имели 35 пациентов (47,9%), у 38 (52,1%) пациентов наблюдалась частичная аниридия. Всем пациентам проведено комплексное офтальмологическое и молекулярно-генетическое обследование.

Результаты. Глаукома развилась у 28,8% детей. Аномалии строения угла передней камеры (УПК) выявлены у большинства пациентов с врождённой аниридией, как с глаукомой, так и без неё. Выявлена связь нарушения УПК со сроками манифестации глаукомы. Наличие глаукомы, по нашим данным, увеличивает риск прогрессирования кератопатии.

Заключение. Молекулярно-генетическое исследование позволило определить наличие делеций 3'-цис-регуляторного региона гена PAX6 как предиктора развития глаукомы.

Ключевые слова: врождённая аниридия; врождённая глаукома; дети.

Как цитировать:

Суханова Н.В., Катаргина Л.А., Панова А.Ю., Зинченко Р.А. Клинико-генетические аспекты глаукомы, ассоциированной с врождённой аниридией // Российская педиатрическая офтальмология. 2023. Т.18. № 2. С. 67–74. DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj321768>

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj321768>

Clinical and genetic aspects of glaucoma associated with congenital aniridia

Natella V. Sukhanova², Lyudmila A. Katargina¹, Anna Yu. Panova¹, Rena A. Zinchenko¹

¹ Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, Moscow, Russian Federation

² Research Center for Medical Genetics, Moscow, Russian Federation

³ N.A. Semashko National Research Institute of Public Health, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Congenital aniridia is a hereditary congenital malformation of the visual organ with an autosomal dominant type of inheritance. The prognosis for vision largely depends on the development and progression of multiple complications (glaucoma, keratopathy, and aniridia fibrotic syndrome) at different ages.

AIM: To identify the most significant risk factors for glaucoma development and a poor prognosis associated with congenital aniridia.

MATERIAL AND METHODS: Seventy-three children (146 eyes) with PAX6-associated aniridia aged 0–16 yr were examined, with 41 males (56.2%) and 32 females (43.8%). The follow-up period of patients ranged from 2 to 6 yr. Thirty-five (47.9%) patients had complete aniridia, and 38 (52.1%) patients had partial aniridia. All patients underwent a comprehensive ophthalmological and molecular genetic examination.

RESULTS: Glaucoma developed in 28.8% of children. Anomalies in the anterior chamber angle (ACA) structure were detected in most patients with congenital aniridia, both with and without glaucoma. However, the relationship between the ACA and the timing of the manifestation of glaucoma was revealed. Furthermore, according to our study, the presence of glaucoma increases the risk of keratopathy progression.

CONCLUSION: In a molecular genetic study, the presence of deletions in the 3'-cis-regulatory region of the PAX6 gene was a predictor of glaucoma development.

Keywords: children; congenital aniridia; congenital glaucoma.

To cite this article:

Sukhanova NV, Katargina LA, Panova AY, Zinchenko RA. Clinical and genetic aspects of glaucoma associated with congenital aniridia. *Russian pediatric ophthalmology*. 2023;18(2):67–74. DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj321768>

ВВЕДЕНИЕ

Врождённая аниридия — это редкое наследственное панокулярное заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования. Частота аниридии составляет от 1:64 000 до 1:100 000 [1, 2]. Наиболее ярким симптомом заболевания является врождённое отсутствие радужки или её гипоплазия. К другим часто встречающимся проявлениям относятся кератопатия, катаракта, глаукома, гипоплазия центральной ямки сетчатки, нистагм [3–5].

В научной литературе встречаются противоречивые данные о частоте развития и сроках манифестации аниридийной глаукомы. Глаукома развивается у 50–75% пациентов с врождённой аниридией в детском и раннем взрослом возрасте [6–13]. Adachi и соавт. [9] сообщают о частоте врождённой глаукомы с развитием буфтальма в 48,3% случаев. По данным других авторов, манифестация глаукомы с рождения наблюдается значительно реже, а преобладают случаи развития глаукомы в более взрослом возрасте [14, 15]. Противоречивы данные также о патогенезе глаукомы, ассоциированной с аниридией. Развитие глаукомы в раннем детстве некоторые авторы связывают с дисгенезом угла передней камеры глаза и аплазией Шлеммова канала [3]. Другие исследователи развитие заболевания в более позднем возрасте объясняют обструкцией трабекулярной сети и закрытием угла передней камеры глаза вследствие формирования спаек между стромой радужки и периферической частью роговицы [10]. Различаются подходы к ведению и методике хирургического лечения пациентов с глаукомой при аниридии.

Цель. Выявление наиболее значимых факторов риска развития и неблагоприятного течения глаукомы, ассоциированной с врождённой аниридией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 73 ребёнка (146 глаз) с аниридией в возрасте от 0 до 16 лет, из них 41 мальчик (56,2%) и 32 девочки (43,8%). Сроки наблюдения за пациентами составили от 2 до 6 лет.

Основным критерием включения больных в группу наблюдения являлся дефект радужной оболочки, который присутствовал у всех пациентов (100%) с рождения. Полную аниридию имели 45 пациентов (54,2%). У 38 пациентов (45,8%) наблюдалась частичная гипоплазия радужки. У всех пациентов были выявлены различные варианты мутаций гена PAX6, ассоциированные с врождённой аниридией.

Помимо стандартного офтальмологического обследования пациентам была проведена оптическая когерентная томография угла передней камеры (УПК) или ультразвуковая биомикроскопия (УБМ). Детей до 3 лет обследовали в условиях медикаментозного сна. Ограничения в применении некоторых диагностических методик

(ОКТ, гониоскопия, офтальмоскопия) были связаны с возрастными особенностями (детский возраст), непрозрачностью оптических сред и наличием выраженного нистагма. С целью верификации стадии аниридийной кератопатии (АК) использовалась классификация U. Eden, разработанная им в 2010 году [11].

Обследование пациентов проведено в НИИ педиатрии, ЦКБ РАН, НМИЦ глазных болезней имени Гельмгольца, Медико-генетическом научном центре имени академика Н.П. Бочкова по протоколу офтальмологического и молекулярно-генетического обследования.

Анализ мутаций в гене PAX6 включал следующие виды исследования: двунаправленное прямое автоматическое секвенирование 14 экзонов гена PAX6 (3–13 экзона транскрипционного варианта NM_000280.4 и экзон 5a транскрипционного варианта NM_001604.5, расположенный внутри интрона 5 главной изоформы), мультиплексную реакцию лигазозависимой амплификации проб (MLPA) с последующим подтверждающим анализом потери гетерозиготности с помощью исследования сегрегации STR маркёров в семьях.

От всех пациентов или их законных представителей получено письменное информированное согласие на проведение обследования. Исследование одобрено этическим комитетом Медико-генетического научного центра имени Н.П. Бочкова.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Глаукома диагностирована у 21 ребёнка из 73 (28,8%). У большинства пациентов (18 детей, 85,7%) глаукома была двусторонней, одновременно дебютирующей на двух глазах. У трёх пациентов глаукома развилась на одном глазу. Средний возраст развития глаукомы был $23,26 \pm 31,79$ мес.

В возрасте до 1 года уже имелись клинические признаки, позволяющие диагностировать врождённую глаукому у 15 детей из 21 (71,4%). У 7 детей (33,3%) глаукома была выявлена с рождения. Установлено, что у 4 детей (19,0%) с аниридией первые признаки глаукомы появились в возрасте 4–6 лет, у 2 детей — в возрасте старше 7 лет.

Почти половина детей (10 человек из 21, 47,6%) обратились к офтальмологу с далеко зашедшей стадией глаукомы, то есть имело место позднее выявление заболевания. Развитая стадия заболевания была установлена в 38,1% случаях, в 9,5% — начальная стадия, в 4,8% — абсолютная (по классификации Аветисова Э.С., Ковалевского Е.И., Хватовой А.В. [12]).

Острота зрения у пациентов с аниридийной глаукомой варьировала от правильной светопроекции (30,8% глаз) до 0,3. В среднем на оставшихся 60,2% глаз острота зрения составила $0,085 \pm 0,068$ и зависела от выраженности глаукомной оптической нейропатии и степени помутнения роговицы.

Аномалии строения угла передней камеры (УПК) выявлены у большинства пациентов с врождённой аниридией как с глаукомой, так и без неё. При частичной аниридии аномалия УПК диагностирована у 37 человек (74 глаза, 97,4%), при полной аниридии аномалия выявлена в 100% глаз. Несколько реже у детей с глаукомой при полной аниридии была выявлена мезодермальная ткань по сравнению с пациентами с частичной аниридией и остальными типами аномалий. При полной аниридии чаще других выявлено закрытие УПК рудиментом радужки. При частичной аниридии, напротив, данный тип аномалии диагностирован реже других и в 4 раза реже, чем при полной аниридии. Другие виды аномалии УПК выявлены приблизительно с одинаковой частотой. Результаты исследования представлены в таблице 1.

При сравнении типов аномалий строения УПК у детей с манифестацией глаукомы до 1 года и в более поздние сроки выявлены различия, позволяющие предположить наличие разных механизмов развития глаукомы. У детей до 1 года чаще выявлены мезодермальная ткань и отсутствие дифференцировки структур УПК, тогда как у детей с развитием глаукомы в более поздние сроки чаще определялось закрытие УПК корнем радужки (табл. 2). Однако подобные аномалии были выявлены нами и у пациентов без глаукомы.

В случае невозможности выполнения гониоскопии при помутнении роговицы важным для обследования и определения тактики ведения становится применение ультразвуковой биомикроскопии (УБМ). В группе детей с полной аниридией применение УБМ позволило обнаружить в зоне расположения проекции предполагаемого радужно-роговичного угла проминирующее валикообразное образование в нескольких или во всех сегментах — рудиментарная радужка диаметром до 1–2 мм (рис. 1, 2). Во всех случаях было зафиксировано отсутствие склеральной шпоры.

У 17 пациентов (81%) с глаукомой были выявлены признаки аниридийной кератопатии одинаково часто как при полной, так и при частичной аниридии.

При отсутствии глаукомы средний индекс кератопатии составил $1,122 \pm 0,99$. При глаукоме средний индекс кератопатии составил $2,206 \pm 1,5$ (различия статистически достоверно, $p=0,02$) (рис. 3).

На 19 глазах (48,6%) внутриглазное давление оставалось компенсированным на фоне медикаментозной терапии. На 20 глазах (51,4%) были выполнены гипотензивные хирургические вмешательства.

В качестве первого вмешательства на большинстве глаз (94,7%) выполнена синустрабекулэктомия. На одном глазу (5,3%) в качестве первого гипотензивного вмешательства

Таблица 1. Характеристика аномалий угла передней камеры (УПК) у пациентов с полной и частичной аниридией

Table 1. Characteristics of anomalies of the anterior chamber angle (ACA) in patients with complete and partial aniridia

Особенности строения УПК Features of the structure of the ACA	Полная аниридия Complete aniridia	Частичная аниридия Partial aniridia
Мезодермальная ткань Mesodermal tissue	15%	30%
Высокое прикрепление корня радужки к трабекуле High attachment of the iris root to the trabecula	20%	30%
Закрытие УПК ACA closure	40%	10%
Дисгенез Disgenesis	25%	30%

Таблица 2. Характеристика аномалий угла передней камеры (УПК) в зависимости от срока манифестации глаукомы

Table 2. Characteristics of anomalies of the anterior chamber angle (ACA) depending on the time of manifestation of glaucoma

Особенности строения УПК Features of the structure of the ACA	Глаукома до 1 года Glaucoma up to 1 year	Глаукома с отсроченной манифестацией Delayed onset glaucoma
Мезодермальная ткань Mesodermal tissue	23%	8%
Высокое прикрепление корня радужки к трабекуле High attachment of the iris root to the trabecula	22%	23%
Закрытие УПК ACA closure	11%	54%
Дисгенез Disgenesis	44%	15%



Рис. 1. Проминирующее валикообразное образование в области угла передней камеры (рудиментарная радужка).

Fig. 1. Prominent roller-like formation in the anterior chamber angle (rudimentary iris).

применена циклофотокоагуляция. На 47,4% оперированных глаз в виду недостаточной эффективности однократного вмешательства были выполнены повторные хирургические и лазерные операции. В среднем количество гипотензивных вмешательств на один глаз составило 1,68. Следует отметить, что на оперированных глазах степень выраженности аниридийной кератопатии оказалась выше и составила в среднем 2,8.

Молекулярно-генетическое исследование проведено всем пациентам. Диагноз PAX6 ассоциированной аниридии подтверждён в 100% случаев. Методом секвенирования по Сэнгеру обнаружены 53 различных внутригенных патогенных варианта нуклеотидной последовательности гена PAX6 в гетерозиготном состоянии. Были изучены клиничко-генетические корреляции проявлений врождённой аниридии и мутаций разного типа в гене PAX6, включая внутригенные и обширные делеции (табл. 3). Анализ

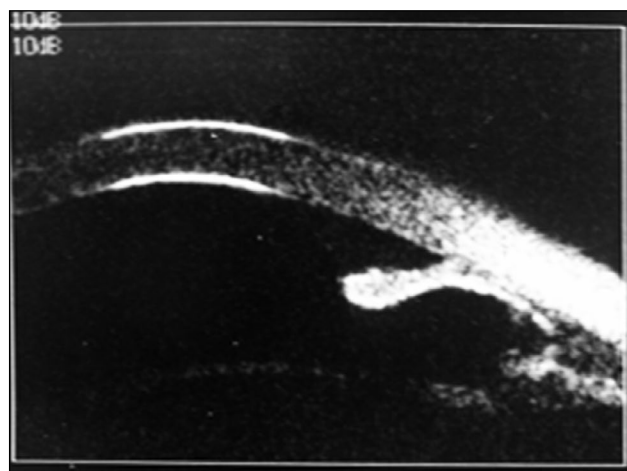


Рис. 2. Закрытие угла передней камеры корнем радужки при частичной аниридии.

Fig. 2. Anterior chamber angle closure with the root of the iris in case of partial aniridia.

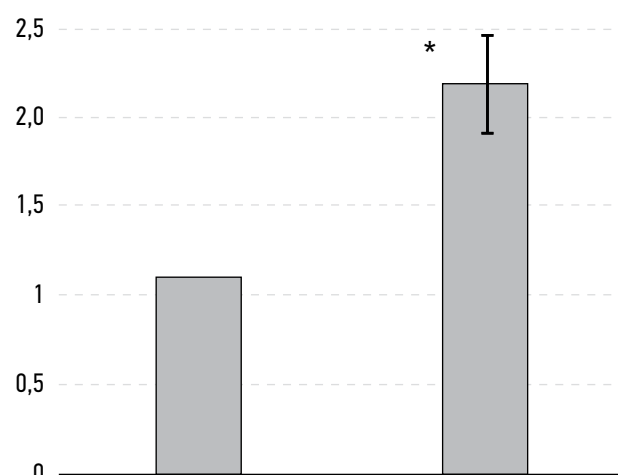


Рис. 3. Средний индекс кератопатии при глаукоме.

Fig. 3. The average index of keratopathy in glaucoma.

Таблица 3. Значения p -value при анализе взаимосвязей между наличием признаков врождённой аниридии при различных типах мутаций в гене PAX6 точным критерием Фишера

Table 3. p values in the analysis of the relationship between the presence of congenital aniridia signs for various types of mutations in the PAX6 gene using Fisher's exact test

Признак/Тип мутаций Sign/Type of Mutations	Делеции 3'-дистальной области Deletions of the 3'-distal region	Нонсенс мутации Nonsense mutations	Мутации сдвига рамки считывания Frameshift mutations	Мутации сплайсинга Splicing mutations	Крупные хромосомные делеции (без 3'-дистальной области) Large chromosomal deletions (no 3'-distal region)
Врождённая глаукома Congenital glaucoma	1	0.449012	0.260102	0.679867	0.059325
Глаукома с отсроченной манифестацией Delayed onset glaucoma	0.020381*	1	1	1	1

* наличие статистически достоверных различий по критерию Фишера.

* the presence of statistically significant differences according to the Fisher criterion.

гено-фенотипических взаимосвязей позволил выявить сходства и различия аниридийных фенотипов с потенциально отличающимися механизмами. Было показано, что при анализе гено-фенотипических корреляций в группе делеций 3'-цис-регуляторного региона статистически достоверно выявлена глаукома с отсроченной манифестацией, что подтверждает положительную взаимосвязь между клиническими признаками врождённых аниридий и типом мутационных изменений. Врождённая глаукома характеризовалась различными типами мутаций без достоверного преобладания какого-либо одного типа изменений.

ОБСУЖДЕНИЕ

Частота развития глаукомы при врождённой аниридии, по нашим данным, составила 22,8%, что несколько меньше по сравнению с данными других авторов (46–70%) в общей когорте пациентов всех возрастов [6–8, 13]. По данным Gramer E. и соавт. [6], частота развития глаукомы в группе пациентов с врождённой аниридией от 0 до 9 лет составляет 15% и увеличивается на 15% каждые 10 лет. В нашем исследовании глаукома была выявлена с рождения в 36,8% глаз, а у 66,7% детей диагностирована на первом году жизни, т.е. гораздо чаще, чем у других авторов [9, 14, 15].

По данным литературы, при врождённой аниридии наиболее часто встречается закрытие угла тканью, которая в некоторых случаях может сокращаться и приводить к закрытию угла передней камеры (УПК), что наблюдается у детей подросткового возраста. Ряд исследователей связывает развитие глаукомы с первично закрытым УПК или отсутствием Шлеммова канала [9, 14, 15]. По нашим данным, мезодермальная ткань в УПК и отсутствие дифференцировки структур УПК действительно чаще были выявлены при манифестации глаукомы на первом году жизни, тогда как закрытие УПК корнем радужки наблюдалось у детей с глаукомой, возникшей на более поздних сроках. Однако мы выявляли закрытый УПК в единичных случаях у детей первого года жизни и даже у пациентов с нормальным внутриглазным давлением и отсутствием глаукомы, как и другие виды аномалии строения УПК.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время недостаточно достоверных данных о механизмах повышения внутриглазного давления при аниридии и преобладании различных типов механизма повышения внутриглазного давления. Наличие глаукомы, по нашим данным, увеличивает риск прогрессирования кератопатии, особенно в случае хирургических вмешательств, что может быть связано с применением гипотензивных капель, дополнительным

повреждением зоны лимба во время операции. Кроме того, наличие глаукомы, особенно с раннего детского возраста, приводит к появлению дополнительных помутнений роговицы, что влияет на остроту зрения и затрудняет диагностику.

Молекулярно-генетическое исследование позволило определить наличие делеций 3'-цис-регуляторного региона гена *PAH6* как предиктора развития глаукомы у пациентов старше одного года, что позволяет выделить группу наиболее высокого риска повышения внутриглазного давления и скорректировать схему наблюдения за такими пациентами.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределён следующим образом. Л.А. Катаргина — замысел и разработка дизайна исследования, критический пересмотр статьи в части значимого интеллектуального содержания, окончательное одобрение варианта статьи для опубликования; Н.В. Суханова — создание базы данных, статистическая обработка, подготовка статьи; А.Ю. Панова — анализ данных, подготовка и редактирование статьи; Р.А. Зинченко — разработка дизайна исследования, критический пересмотр статьи в части значимого интеллектуального содержания.

ADDITIONAL INFO

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Author contribution. All authors confirm that their authorship complies with the international ICMJE criteria (all authors made a significant contribution to the development of the concept, research and preparation of the article, read and approved the final version before publication). The largest contribution is distributed as follows: Lyudmila A. Katargina — research concept development, critical review of the article in terms of significant intellectual content, final approval of the version of the article for publication; Natella V. Sukhanova — database creation, statistical processing, writing the text; Anna Yu. Panova — data analysis, writing the text and editing the article; Rena A. Zinchenko — research concept development, critical review of the article in terms of significant intellectual content.

ЛИТЕРАТУРА

1. Vasilyeva T.A., Voskresenskaya A.A., Käsmann-Kellner B., et al. Molecular analysis of patients with aniridia in Russian Federation broadens the spectrum of PAX6 mutations // *Clin Genet*. 2017. Vol. 92, N 6. P. 639–644. doi: 10.1111/cge.13019
2. Netland P.A. Aniridia: recent developments in scientific and clinical research. In: Parekh M., Poli B., Ferrari S., et al., editors. *Management of Glaucoma in Congenital Aniridia*. London: Springer, 2015. P. 27–37.
3. Lim H.T., Kim D.H., Kim H. PAX6 aniridia syndrome: clinics, genetics, and therapeutics // *Curr Opin Ophthalmol*. 2017. Vol. 28, N 5. P. 436–447. doi: 10.1097/ICU.0000000000000405
4. Катаргина Л.А., Мазанова Е.В., Тарасенков А.О. Опыт наблюдения и лечения детей с врожденной аниридией // *Практическая медицина*. 2015. Т. 1, № 2 (87). С. 79–80.
5. Воскресенская А.А., Поздеева Н.А., Васильева Т.А., и др. Клинические особенности врожденной аниридии в детском возрасте // *Российская педиатрическая офтальмология*. 2016. Т. 11, № 3. С. 121–129. doi: 10.18821/1993-1859-2016-11-3-121-129
6. Gramer E., Reiter C., Gramer G. Glaucoma and frequency of ocular and general diseases in 30 patients with aniridia: a clinical study // *Eur J Ophthalmol*. 2012. Vol. 22, N 1. P. 104–110. doi: 10.5301/EJO.2011.8318
7. Netland P.A., Scott M.L., Boyle J.W. 4th, Lauderdale J.D. Ocular and systemic findings in a survey of aniridia subjects // *J AAPOS*. 2011. Vol. 15, N 6. P. 562–566. doi: 10.1016/j.jaapos.2011.07.009
8. Chen T.C., Walton D.S. Goniosurgery for prevention of aniridic glaucoma // *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1998. N 96, Discussion 165–169. P. 155–165.
9. Adachi M., Dickens C.J., Hetherington J. Jr., et al. Clinical experience of trabeculotomy for the surgical treatment of aniridic glaucoma // *Ophthalmology*. 1997. Vol. 104, N 12. P. 2121–2125. doi: 10.1016/S0161-6420(97)30041-4
10. Khaw P.T. Aniridia // *J Glaucoma*. 2002. Vol. 11, N 2. P. 164–168. doi: 10.1097/00061198-200204000-00013
11. Edén U., Riise R., Tornqvist K. Corneal Involvement in Congenital Aniridia // *Cornea*. 2010. Vol. 29, N 10. P. 1096–1102. doi: 10.1097/ICO.0b013e3181d20493
12. Катаргина Л.А., Мазанова Е.В., Тарасенков А.О., и др. Федеральные клинические рекомендации «Диагностика, медикаментозное и хирургическое лечение детей с врожденной глаукомой» // *Российская педиатрическая офтальмология*. 2016. Т. 11, № 1. С. 33–51. doi: 10.18821/1993-1859-2016-11-1-33-51
13. Barkan O. Goniectomy for glaucoma associated with aniridia // *AMA Arch Ophthalmol*. 1953. Vol. 49, N 1. P. 1–5. doi: 10.1001/archopht.1953.00920020004001
14. Grant W.M., Walton D.S. Progressive changes in the angle in congenital aniridia, with development of glaucoma // *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1974. N 72. P. 207–228.
15. Nelson L.B., Spaeth G.L., Nowinski T.S., et al. Aniridia. A review // *Surv Ophthalmol*. 1984. Vol. 28, N 6. P. 621–642. doi: 10.1016/0039-6257(84)90184-X

REFERENCES

1. Vasilyeva TA, Voskresenskaya AA, Käsmann-Kellner B, et al. Molecular analysis of patients with aniridia in Russian Federation broadens the spectrum of PAX6 mutations. *Clin Genet*. 2017;92(6):639–644. doi: 10.1111/cge.13019
2. Netland PA. Aniridia: recent developments in scientific and clinical research. In: Parekh M, Poli B, Ferrari S, et al, editors. *Management of Glaucoma in Congenital Aniridia*. London: Springer; 2015. P. 27–37.
3. Lim HT, Kim DH, Kim H. PAX6 aniridia syndrome: clinics, genetics, and therapeutics. *Curr Opin Ophthalmol*. 2017;28(5):436–447. doi: 10.1097/ICU.0000000000000405
4. Katargina LA, Mazanova EV, Tarasenkova AO. Experience in monitoring and treating children with congenital aniridia. *Practical medicine*. 2015;2–1(87):79–80. (In Russ).
5. Voskresenskaya AA, Pozdееva NA, Vasil'eva TA, et al. The specific clinical features of congenital aniridia in the childhood. *Russian Pediatric Ophthalmology*. 2016;11(3):121–129. (In Russ). doi: 10.18821/1993-1859-2016-11-3-121-129
6. Gramer E, Reiter C, Gramer G. Glaucoma and frequency of ocular and general diseases in 30 patients with aniridia: a clinical study. *Eur J Ophthalmol*. 2012;22(1):104–110. doi: 10.5301/EJO.2011.8318
7. Netland PA, Scott ML, Boyle JW 4th, Lauderdale JD. Ocular and systemic findings in a survey of aniridia subjects. *J AAPOS*. 2011;15(6):562–566. doi: 10.1016/j.jaapos.2011.07.009
8. Chen TC, Walton DS. Goniosurgery for prevention of aniridic glaucoma. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1998;96(discussion 165–169):155–165.
9. Adachi M, Dickens CJ, Hetherington J Jr, et al. Clinical experience of trabeculotomy for the surgical treatment of aniridic glaucoma. *Ophthalmology*. 1997;104(12):2121–2125. doi: 10.1016/S0161-6420(97)30041-4
10. Khaw PT. Aniridia. *J Glaucoma*. 2002;11(2):164–168. doi: 10.1097/00061198-200204000-00013
11. Edén U, Riise R, Tornqvist K. Corneal Involvement in Congenital Aniridia. *Cornea*. 2010;29(10):1096–1102. doi: 10.1097/ICO.0b013e3181d20493
12. Katargina LA, Mazanova EV, Tarasenkova AO, et al. Federal clinical guidelines «Diagnostics, medical and surgical treatment of children with congenital glaucoma». *Russian Pediatric Ophthalmology*. 2016;11(1):33–51. (In Russ). doi: 10.18821/1993-1859-2016-11-1-33-51
13. Barkan O. Goniectomy for glaucoma associated with aniridia. *AMA Arch Ophthalmol*. 1953;49(1):1–5. doi: 10.1001/archopht.1953.00920020004001
14. Grant WM, Walton DS. Progressive changes in the angle in congenital aniridia, with development of glaucoma. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1974;72:207–228.
15. Nelson LB, Spaeth G, Nowinski TS, et al. Aniridia. A review. *Surv Ophthalmol*. 1984;28(6):621–642. doi: 10.1016/0039-6257(84)90184-X

ОБ АВТОРАХ

***Суханова Нателла Вахтанговна**, научный сотрудник;
адрес: Россия, 115522, Москва, ул. Москворечье, д. 1;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4371-775X>;
e-mail: natelasukhanova@gmail.com

Катаргина Людмила Анатольевна, д.м.н., профессор;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4857-0374>;
Author ID: 137428; e-mail: katargina@igb.ru.

Панова Анна Юрьевна, к.м.н.;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2103-1570>;
eLibrary SPIN: 9930-4813; e-mail: annie_panova18@mail.ru

Зинченко Рена Абульфазовна, д.м.н., профессор;
член-корреспондент РАН;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3586-3458>;
e-mail: renazinchenko@mail.ru

AUTHORS INFO

***Natella V. Sukhanova**, MD, researcher;
address: 1 Moskvorechye St, 115522 Moscow, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4371-775X>;
e-mail: natelasukhanova@gmail.com:

Lyudmila A. Katargina, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4857-0374>;
AuthorID: 137428; e-mail: katargina@igb.ru

Anna Yu. Panova, MD, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2103-1570>;
eLibrary SPIN: 9930-4813; e-mail: annie_panova18@mail.ru

Rena A. Zinchenko, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
Corresponding member of Russian Academy of Sciences
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3586-3458>;
e-mail: renazinchenko@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author