

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj569148>

Клинические особенности и результаты хирургического лечения врождённых помутнений роговицы у младенцев и детей младше 3 лет

А.В. Плескова, А.Ю. Панова

НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца, Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Врождённые помутнения роговицы (ВНР) являются редкой аномалией глаза, вызываемые различными этиологическими факторами и приводят к инвалидности по зрению. Распространённость данной аномалии составляет 6 случаев на 100 000 новорождённых.

Цель. Изучить клинко-анатомические особенности и результаты лечения детей с врождёнными помутнениями роговицы у младенцев и детей младше 3 лет.

Материал и методы. Изучены клинко-анатомические особенности и результаты хирургического лечения 142 пациентов (172 глаза) с врождёнными помутнениями роговицы в возрасте от 0 до 3 лет. Больные проходили лечение в НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца за период с 01.01.2010 по 31.12.2022 (12 лет). Причинами формирования ВНР были врождённая глаукома, склерокорнея, аномалия Петерса, передняя стафилома, эндотелиальная дистрофия роговицы, дермоид, синдром Аксенфельда-Ригера, идиопатические заболевания. Хирургические методы включали сквозную кератопластику, послойную кератопластику, лимбокератопластику и сквозную реконструктивную кератопластику, включающую иссечение синехий, удаление катаракты, формирование зрачка, переднюю витрэктомию.

Результаты. Результаты лечения оценивали в рамках биологического и функционального исходов. Биологический результат операции (приживление трансплантата) оценивали в модели Каплана-Майера. Среди клинических диагнозов врождённых помутнений роговицы доминирует врождённая глаукома (40% всех наблюдений). Хирургическое лечение было проведено 78 больным из 142 пациентов (86 глаз, 54,9%). Однолетняя выживаемость трансплантатов при врождённой глаукоме составила 75%, при аномалии Петерса 67% и при склерокорнея 54%, двухлетняя — 70%, 63%, 36%, соответственно. Выживаемость трансплантатов при врождённой наследственной эндотелиальной дистрофии в срок 1 и 2 года после операции составляла 88% и 82%, соответственно.

Заключение. Врождённые помутнения роговицы имеют различные проявления у младенцев и детей младше 3 лет. Тщательный сбор анамнеза, детальное клиническое обследование и использование дополнительных методов исследования, таких как высокочастотный ультразвуковой метод диагностики, имеют решающее значение для точного диагноза ВНР, а также для предоставления рекомендаций по тактике лечения.

Ключевые слова: врождённое помутнение роговицы; кератопластика; глаукома; аномалия Петерса; склерокорнея; детский возраст.

Как цитировать:

Плескова А.В., Панова А.Ю. Клинические особенности и результаты хирургического лечения врождённых помутнений роговицы у младенцев и детей младше 3 лет // *Российская педиатрическая офтальмология*. 2023. Т. 18. № 4. С. 185–190. DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj569148>

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj569148>

Clinical features and results of surgical treatment of congenital corneal opacities in infants and children under 3 years of age

Alla V. Pleskova, Anna Yu. Panova

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

ABSTRACT

Congenital corneal opacities (CCO) are rare eye anomalies of various etiological causes. Given the heterogeneity of the clinical and morphological manifestations of CCO, its functional disorders are of the same type and significant, leading to visual disability. This anomaly occurs in 6 per 100,000 newborns.

AIM: To study the clinical and anatomical features and treatment results of CCO in children aged under 3 years old, who were treated in the Department of Eye Pathology in Children of Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases for the period from January 1, 2010, to December 31, 2022 (12 years).

MATERIAL AND METHODS: The clinical and anatomical features and results of surgical treatment of 142 patients (172 eyes) with CCO aged 0–3 years were analyzed in the period from January 1, 2010, to December 31, 2022. According to the clinical picture, all CCOs were classified as congenital glaucoma, sclerocornea, Peters anomaly, anterior staphyloma, endothelial corneal dystrophy, dermoid, and Axenfeld–Rieger syndrome, and were idiopathic. Surgical methods included end-to-end keratoplasty, layered keratoplasty, limbokeratoplasty, and end-to-end reconstructive keratoplasty, including synechial excision, cataract removal, pupil formation, and anterior vitrectomy. The treatment results were evaluated based on the biological and functional results. The biological results of the operation (graft engraftment) were evaluated in the Kaplan–Meier model.

RESULTS: Congenital glaucoma dominates among clinical diagnoses of CCO (40% of all cases), followed by Peters anomaly, sclerocornea, congenital hereditary endothelial corneal dystrophy, other hereditary corneal dystrophies and anterior staphyloma, Axenfeld–Rieger syndrome, and corneal dermoid. In 5 (3%) cases, the CCO was defined as idiopathic. Surgical treatment was performed on 78 (86 eyes) out of 142 (54.9%) patients. The 1-year survival rate following transplants in patients with high blood pressure was 75%; with Peters anomaly, 67%; and with sclerocornea, 54%, and the 2-year survival rates were 70%, 63%, and 36%, respectively. The 1 and 2 years survival rates following transplants in patients with congenital endothelial hereditary dystrophy were 88 and 82%, respectively.

CONCLUSION: The results show that CCO manifest heterogeneously in children aged under 3 years old. Careful anamnesis collection, thorough clinical examination, and additional studies such as UBM are crucial in obtaining accurate diagnosis and classification of CCO and provide recommendations on treatment strategies.

Keywords: congenital corneal opacity; keratoplasty; glaucoma; Peters anomaly; sclerocornea; children's age.

To cite this article:

Pleskova AV, Panova AY. 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. DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj569148>

Received: 07.09.2023

Accepted: 02.10.2023

Published: 29.12.2023

ВВЕДЕНИЕ

Врождённые помутнения роговицы (ВПР) являются редкой аномалией глаза и вызываются различными факторами [1–3]. В клинко-эпидемиологическом обзоре врождённых пороков развития глаз из 1 124 654 последовательных родов в Испании показано, что распространённость ВПР составляет 6 случаев на 100 000 новорождённых [4].

Из-за редкости патологии клиницисты недостаточно хорошо знакомы с клиническими особенностями ВПР, что может привести к упущениям в диагностике и лечении, приводя к тяжёлым нарушениям зрения; что отражается на общем развитии младенцев и детей младшего возраста [2, 3, 5–8]. Раннее выявление, правильная классификация и идентификация других глазных и системных аномалий важны для выбора соответствующей тактики лечения, чтобы свести к минимуму риск пожизненных нарушений зрения у пациентов с ВПР [7, 9, 10].

Цель. Изучить клинко-анатомические особенности и результаты лечения детей с врождёнными помутнениями роговицы у младенцев и детей младше 3 лет.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучены клинко-анатомические особенности и результаты хирургического лечения 142 пациентов (172 глаза) с врождёнными помутнениями роговицы в возрасте от 0 до 3 лет. Больные проходили лечение в отделе патологии глаз у детей НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца в период с 01.01.2010 по 31.12.2022 (12 лет).

В ходе обследования оценивали пол ребёнка, возраст, латеральность заболевания. Детально исследовали состояние роговицы, а именно: степень помутнения, диаметр его и роговицы, наличие васкуляризации и конъюнктивализации, состояние подлежащих структур: наличие иридокорнеальных и кератолентикулярных сращений, наличие катаракты и глаукомы. Всем детям проводили стандартное офтальмологическое обследование в условиях медикаментозного сна, в том числе: биомикроскопию, рефрактометрию, тонометрию, кератометрию, кератопахиметрию, УЗИ переднего и заднего отрезка глазного яблока, офтальмоскопию, общую и ритмическую электро-ретинографию, зрительные вызванные потенциалы, оптическую когерентную томографию переднего отрезка глазного яблока.

По клинической картине все ВПР были классифицированы как врождённая глаукома, склерокорнея, аномалия Петерса, передняя стафилома, эндотелиальная дистрофия роговицы, дермоид, синдром Аксфельда-Ригера, идиопатические заболевания. Диагноз подтверждался гистологическим исследованием. Патогистологические препараты были получены от пациентов с ВПР, перенёсших кератопластику. Свежие иссечённые во время операции роговичные диски сразу после выкраивания помещали

в 10% нейтральный формалин. Ткани обезживали, заливали парафином, делали срезы, обычно окрашивали гематоксилином и эозином и исследовали под световым микроскопом.

Все операции выполнялись под общим наркозом по традиционной методике с предварительного согласия родителей. Хирургические методы включали сквозную кератопластику, послойную кератопластику, лимбокератопластику и сквозную реконструктивную кератопластику, включающую иссечение синехий, удаление катаракты, формирование зрачка, переднюю витрэктомию. Результаты лечения оценивали в рамках биологического и функционального результатов. Биологический результат операции по приживлению трансплантата оценивали в модели Каплана-Майера. Предоперационную и послеоперационную остроту зрения, учитывая младенческий возраст пациентов оценить было трудно, поэтому функциональный результат определяли ориентировочно: по слежению ребёнка за игрушками с определённого расстояния. Послеоперационное наблюдение продолжалось от 3 месяцев до 10 лет, средний период наблюдения в выборке составил 36,1+8 месяцев.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Средний возраст детей на момент первого осмотра составил $13,08 \pm 9,48$ месяцев (от 3 до 36 месяцев), средний срок наблюдения — 36,1+8 месяцев. Мальчиков было в 1,5 раза больше, чем девочек, жителей сельских районов почти в 2 раза больше горожан.

Среди клинических диагнозов ВПР доминирует врождённая глаукома (57 детей или 40% всех наблюдений). За ней следует аномалия Петерса (21 ребёнок, 15%), склерокорнея (16 детей, 11%), врождённая наследственная эндотелиальная дистрофия роговицы (11 детей, 8%), другие наследственные дистрофии роговицы и передняя стафилома (по 8 детей, 6%), синдром Аксфельда-Ригера (8 детей, 6%), дермоид роговицы (7 детей, 5%). В пяти случаях (3%) природа ВПР определена как идиопатическая. У 98 пациентов из 142 (69%) ВПР носило двусторонний характер, у 44 больных (31%) — односторонний.

При врождённой глаукоме у 57 пациентов (98 глаз) помутнение роговицы выявлено в 45 случаях (77 глаз, 78,9%), из которых стрии Хааба наблюдали у 14 детей (31%). В 21 случае (47%) выявлена полупрозрачная роговица, через которую радужка и подлежащие структуры визуализировались за флером, детали глазного дна не выявлялись офтальмоскопически. В 10 случаях роговица была диффузно мутная, глубже лежащие среды не визуализировались (22%).

Иридокорнеальные сращения (42 глаза, 47,7%) и катаракта (28 глаз, 31,8%) были наиболее распространёнными глазными аномалиями. Большинство этих аномалий выявлено у пациентов с аномалией Петерса. У 10 пациентов (15 глаз) была аномалия Петерса типа I,

у 11 (20 глаз) — аномалия Петерса типа II. При аномалии Петерса типа II другие глазные аномалии включали неоваскуляризацию радужной оболочки (2 глаза), колобому сосудистой оболочки (2 глаза), дислокацию хрусталика (3 глаза) и первичную персистирующую гиперплазию стекловидного тела (2 глаза).

Обращает на себя внимание частое сочетание ВПР с повышением внутриглазного давления (ВГД). При аномалии Петерса, Аксенфельда-Ригера и склерокорнеа глаукома встречается в каждом третьем случае.

У 25 из 142 пациентов (17,6%) найдена врождённая патология других органов и систем, такая как задержка умственного развития, органические поражения центральной нервной системы, пороки развития сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, тугоухость, аномалии строения лицевого черепа по типу «волчьей пасти» или «заячьей губы».

Хирургическое лечение было проведено у 78 пациентов из 142 (86 глаз, 54,9%). В 42 случаях выполнили сквозную кератопластику, в 22 — сквозную реконструктивную кератопластику с удалением синехий, катаракты, и передней витрэктомией. Сквозную лимбокератопластику выполнили у 8 пациентов с передней стафиломой роговицы. У 4 пациентов удалили дермоид в 2 случаях с послойной кератопластикой, ещё у 4 больных произвели реконструкцию передней камеры с периферической иридэктомией. В качестве донорского материала использовали свежую кадаверную роговицу с давностью забора не более 48 час.

Однолетняя выживаемость трансплантатов при врождённой глаукоме составила 75%, при аномалии Петерса — 67% и при склерокорнеа — 54 %. Двухлетняя выживаемость трансплантатов при указанных заболеваниях составила 70%, 63% и 36% соответственно. Выживаемость трансплантатов при врождённой наследственной эндотелиальной дистрофии в срок 1 и 2 года после операции была 88% и 82%, соответственно. После реконструкции передней камеры с иридэктомией у двух из четырёх пациентов отмечалось незначительное просветление помутнения роговицы.

Послеоперационные осложнения включали отторжение трансплантата (24 глаза, 27,9%), глаукому (18 глаз, 20,9%), стойкий дефект эпителия роговицы (9 глаз, 10,4%), неоваскуляризацию роговицы (9 глаз, 10,4%).

При гистологическом исследовании роговичных дисков при аномалии Петерса обнаружен задний центральный дефект роговицы. Отсутствие эндотелия, десцеметовой оболочки, как правило, в центре роговицы является ключевым, специфическим признаком аномалии Петерса. Характерно, что при аномалии Петерса в периферических отделах роговицы эндотелий был представлен типичным монослоем полигональных клеток, а десцеметова мембрана сохраняла свою нормальную толщину и структурность. В центральной части роговицы эндотелий и десцеметова мембрана внезапно прерывались, образуя дефект, прикрытый пигментированным эпителием.

ОБСУЖДЕНИЕ

Врождённые помутнения роговицы имеют последствия, влияют на все стороны жизни, поэтому важно, чтобы заболевание было выявлено с самого рождения, точно диагностировано и соответствующим образом лечилось (медикаментозно или хирургически), с учётом множества факторов, оценивая глазные и системные аномалии развития [1–3, 5, 6].

Важность оценки односторонних и двусторонних случаев ВПР заключается в прогнозировании послеоперационного восстановления зрения. Матафци и др. [11] обнаружили, что у детей с двусторонним ВПР зрение восстанавливалось лучше, чем у детей с односторонним ВПР после хирургического лечения. Мы рекомендуем в случаях двустороннего ВПР кератопластику проводить как можно раньше, а в случаях одностороннего ВПР решение о сроках и целесообразности операции принимать после всесторонней оценки каждого случая с учётом послеоперационных рисков и общего состояния ребёнка, низкого функционального прогноза, а также информирования родителей.

Глазные аномалии часто наблюдались у пациентов с аномалией Петерса, которые были представлены иридокорнеальными и кератолентикулярными сращениями и катарактой, подтверждая теорию о том, что данная аномалия вызвана аномальным развитием слоя эмбриональных мезенхимальных клеток [12–14]. Обнаружение глазных аномалий может не только помочь в постановке точного диагноза, но также предсказать прогноз течения и послеоперационные риски. Зайдман и др. [15] обнаружили, что дети с ВПР в сочетании с глаукомой имели плохой функциональный прогноз после операции.

Дооперационная диагностика ВПР с использованием современных диагностических методов, таких как высокочастотный ультразвуковой метод диагностики (УБМ) помогает не только в уточнении диагноза, но служит руководством к определению хирургической тактики, поскольку позволяет оценить степень анатомических изменений и соответствующим образом планировать операцию [16].

Консервативное лечение при этой патологии имеет вспомогательный характер. Кератопластика является основным методом лечения ВПР, которая имеет важное значение для профилактики депривационной амблиопии. Однако решение о хирургическом вмешательстве принимается не просто из-за более высокой частоты осложнений и сложности послеоперационного ухода. Необходимо учитывать и технические сложности выполнения операции у младенцев и детей младшего возраста: узкая глазная щель, микрокорнеа и микрофтальм, высокая пластичность склеры, из-за высокого давления стекловидного тела смещение вперед иридохрусталиковой диафрагмы после вскрытия передней камеры с угрозой выпадения хрусталика; склонность к выраженным воспалительным реакциям в послеоперационном периоде.

Результаты исследования показали, что хирургическое лечение у младенцев и детей до 3 лет имеет удовлетворительные результаты при аномалии Петерса типа I, врождённой эндотелиальной дистрофии роговицы и врождённой глаукоме, где прозрачное приживление в отдалённые сроки составляет 67, 82 и 70%, соответственно. Однако при склерокорнеа только треть трансплантатов у детей остается прозрачной в отдалённые сроки. Дополнительную проблему представляют трудности в послеоперационном периоде выхаживания и осмотре малолетнего пациента. Тщательный осмотр ребёнка возможен только под наркозом. Оптическая секторальная иридэктомия, будучи паллиативным вмешательством, представляет собой разумную альтернативу сквозной кератопластики, но только в случаях ограниченного, центрально расположенного помутнения, когда периферическая часть роговицы прозрачная.

В нашем исследовании, учитывая финансовые трудности многих пациентов и ограниченную доступность инструментов для генетических исследований, не проводились исследования секвенирования генов у пациентов. Такая информация помогает прогнозировать течение заболевания [17].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные результаты показывают, что что врождённые помутнения роговицы (ВНР) имеют различные проявления у младенцев и детей младше 3 лет. Врождённая глаукома и аномалия Петерса являются преобладающей патологией в этой популяции пациентов с ВНР и, в основном, лечатся хирургически. Пересадка роговицы в грудном возрасте является наиболее оптимальным способом избавления ребёнка от амблиопии и инвалидности по зрению. Риск несостоятельности трансплантата в этой возрастной категории остался по-прежнему высоким. Однако число случаев прозрачного приживления трансплантата, а вместе с тем и удовлетворённость хирургов

биологическими и функциональными результатами операции, существенно выросли. Тщательный сбор анамнеза, детальное клиническое обследование и использование дополнительных современных методов исследования имеют решающее значение для точного диагноза и классификации врождённых помутнений роговицы, а также для предоставления рекомендаций по тактике лечения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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: А.В. Плескова — разработка концепции и дизайна исследования, написание статьи; А.Ю. Панова — сбор данных, написание статьи.

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 made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work. Alla V. Pleskova — development of research concept and design, writing the article; Anna Yu. Panova — data collection, writing of the article.

ЛИТЕРАТУРА

1. Shigeyasu C., Yamada M., Mizuno Y., et al. Clinical features of anterior segment dysgenesis associated with congenital corneal opacities // *Cornea*. 2012. Vol. 31, N 3. P. 293–298. doi: 10.1097/ICO.0b013e31820cd2ab
2. Cotran P.R., Bajart A.M. Congenital corneal opacities // *Int Ophthalmol Clin*. 1992. Vol. 32, N 1. P. 93–105. doi: 10.1097/00004397-199203210-00010
3. Rezende R.A., Uchoa U.B., Uchoa R., et al. Congenital corneal opacities in a cornea referral practice // *Cornea*. 2004. Vol. 23, N 6. P. 565–570. doi: 10.1097/01.icc.0000126317.90271.d8
4. Bermejo E., Martinez-Frias M.L. Congenital malformations of the eyes: clinical and epidemiological analysis of 1,124,654 consecutive births in Spain // *Am J Med Genet*. 1998. Vol. 75, N 5. P. 497–504.
5. Shi W., Jin H., Li S., et al. Indications for pediatric keratoplasty in northern China // *Clin Exp Ophthalmol*. 2007. Vol. 35, N 8. P. 724–727. doi: 10.1111/j.1442-9071.2007.01618.x
6. Zhang Y., Liu Y., Liang Q., et al. Indications and results of end-to-end keratoplasty in newborns and children, Beijing, China // *Cornea*. 2018. Vol. 37, N 10. P. 1243–1248. doi: 10.1097/ICO.0000000000001695
7. Dale N.J., Tadic V., Sonksen P. Social communicative variations in 1–3-year-old children with severe visual impairments // *Child Care Health Dev*. 2014. Vol. 40, N 2. P. 158–164. doi: 10.1111/cch.12065
8. Katsman L.R., Reiser B.J. Pediatric corneal opacities. San Francisco, 2016.
9. Sonksen P.M., Dale N. Visual impairment in infancy: influence on the development of the nervous system and neurobiological processes // *Dev Med Child Neuro*. 2002. Vol. 44, N 1. P. 782–791. doi: 10.1017/s0012162201002936
10. Arffa R.C. Congenital anomalies. In: Arffa R.C., editor. Grayson's diseases of the cornea. St. Louis: Mosby-Year Book, 1997.

11. Matafzi A., Islam L., Kelberman D., et al. Chromosomal abnormalities and genetics of congenital corneal opacities // *Mol Vis*. 2011. N 17. P. 1624–1640.
12. Maillette de Buy Wenniger-Prick L.J., Hennekam R.C. The Peters' Plus syndrome: a review // *Ann Genet*. 2002. Vol. 45, N 2. P. 97–103. doi: 10.1016/s0003-3995(02)01120-6
13. Ozeki H., Shirai S., Nozaki M., et al. Ocular and systemic signs of Peters' anomaly // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2000. Vol. 238, N 10. P. 833–839. doi: 10.1007/s004170000177
14. Townsend V.M. Congenital anomalies of the cornea. In: Kaufman H.E., Baron B.A., MacDonald M.B., editors. *The cornea*. 2nd edition, CD-ROM. London: Butterworth-Heinemann, 1999.

15. Zaidman G.W., Flanagan J.K., Furey C.C. Long-term visual prognosis in children after corneal transplant surgery for Peters anomaly type I // *Am J Ophthalmol*. 2007. Vol. 144, N 1. P. 104–108. doi: 10.1016/j.ajo.2007.03.058
16. Nischal K.K., Set J., Jay V., et al. Clinicopathological correlation of congenital corneal opacification using ultrasound biomicroscopy // *Br J Ophthalmol*. 2002. Vol. 86, N 1. P. 62–69. doi: 10.1136/bjo.86.1.62
17. Nishal K.K. Genetics of Congenital Corneal Opacification — Impact on Diagnosis and Treatment // *Cornea*. 2015. N 34, Suppl. 10. P. S24–S34. doi: 10.1097/ICO.0000000000000552

REFERENCES

1. Shigeyasu C., Yamada M., Mizuno Y., et al. Clinical features of anterior segment dysgenesis associated with congenital corneal opacities. *Cornea*. 2012;31(3):293–298. doi: 10.1097/ICO.0b013e31820cd2ab
2. Cotran PR, Bajart AM. Congenital corneal opacities. *Int Ophthalmol Clin*. 1992;32(1):93–105. doi: 10.1097/00004397-199203210-00010
3. Rezende RA, Uchoa UB, Uchoa R, et al. Congenital corneal opacities in a cornea referral practice. *Cornea*. 2004;23(6):565–570. doi: 10.1097/01.icc.0000126317.90271.d8
4. Bermejo E, Martínez-Frías ML. Congenital eye malformations: clinical-epidemiological analysis of 1,124,654 consecutive births in Spain. *Am J Med Genet*. 1998;75(5):497–504.
5. Shi W, Jin H, Li S, et al. Indications of paediatric keratoplasty in north China. *Clin Exp Ophthalmol*. 2007;35(8):724–727. doi: 10.1111/j.1442-9071.2007.01618.x
6. Zhang Y, Liu Y, Liang Q, et al. Indications and Outcomes of Penetrating Keratoplasty in Infants and Children of Beijing, China. *Cornea*. 2018;37(10):1243–1248. doi: 10.1097/ICO.0000000000001695
7. Dale NJ, Tadic V, Sonksen P. Social communicative variation in 1-3-year-olds with severe visual impairment. *Child Care Health Dev*. 2014;40(2):158–164. doi: 10.1111/cch.12065
8. Katsman LR, Reiser BJ. *Pediatric corneal opacities*. San Francisco; 2016.
9. Sonksen PM, Dale N. Visual impairment in infancy: impact on neurodevelopmental and neurobiological processes. *Dev Med Child Neurol*. 2002;44(11):782–791. doi: 10.1017/s0012162201002936
10. Arffa RC. Congenital anomalies. In: Arffa RC, editor. *Grayson's diseases of the cornea*. St. Louis: Mosby-Year Book; 1997.
11. Matafzi A, Islam L, Kelberman D, Sowden JC, Nischal KK. Chromosome abnormalities and the genetics of congenital corneal opacification. *Mol Vis*. 2011;17:1624–1640.
12. Maillette de Buy Wenniger-Prick LJ, Hennekam RC. The Peters' plus syndrome: a review. *Ann Genet*. 2002;45(2):97–103. doi: 10.1016/s0003-3995(02)01120-6
13. Ozeki H, Shirai S, Nozaki M, et al. Ocular and systemic features of Peters' anomaly. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2000;238(10):833–839. doi: 10.1007/s004170000177
14. Townsend VM. Congenital anomalies of the cornea. In: Kaufman HE, Baron BA, MacDonald MB, editors. *The cornea*. 2nd edition, CD-ROM. London: Butterworth-Heinemann; 1999.
15. Zaidman GW, Flanagan JK, Furey CC. Long-term visual prognosis in children after corneal transplant surgery for Peters anomaly type I. *Am J Ophthalmol*. 2007;144(1):104–108. doi: 10.1016/j.ajo.2007.03.058
16. Nischal KK, Naor J, Jay V, et al. Clinicopathological correlation of congenital corneal opacification using ultrasound biomicroscopy. *Br J Ophthalmol*. 2002;86(1):62–69. doi: 10.1136/bjo.86.1.62
17. Nischal KK. Genetics of Congenital Corneal Opacification — Impact on Diagnosis and Treatment. *Cornea*. 2015;34(Suppl 10):S24–S34. doi: 10.1097/ICO.0000000000000552

ОБ АВТОРАХ

Плескова Алла Вячеславовна. д.м.н.;
ORCID: 0000-0002-4458-4605;
e-mail: dho@igb.ru

* **Панова Анна Юрьевна,** к.м.н.;
адрес: Россия, 105062, Москва,
ул. Садовая-Черногрозская, 14/19;
ORCID: 0000-0003-2103-1570;
e-mail: annie_panova18@mail.ru

AUTHORS INFO

Alla V. Pleskova, MD, Dr. Sci. (Med.);
ORCID: 0000-0002-4458-4605;
e-mail: dho@igb.ru

* **Anna Yu. Panova,** MD, Cand. Sci. (Med.);
address: 14/19 Sadovaya-Chernogriazskaya street, 105062
Moscow, Russia;
ORCID: 0000-0003-2103-1570;
e-mail: annie_panova18@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author