

<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2026-19-3-157-161>



Аномалия Петерса: клиника, диагностика, дифференциальный диагноз, лечение. Обзор литературы

А.В. Плескова, В.Р. Гетадарян✉

ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, ул. Садовая-Черногрозская, д. 14/19, Москва, 105062, Россия

Представлен анализ литературы, посвященной этиологии, патогенезу, гистологии и клинической картине аномалии Петерса. На основе этих данных и собственного опыта авторы описывают опорные критерии дифференциального диагноза и лечебную тактику, дают прогноз и рекомендации по ведению пациентов с этой тяжелой врожденной аномалией.

Ключевые слова: врожденное помутнение роговицы; сквозная кератопластика у детей; аномалия Петерса; иридокорнеальные сращения

Конфликт интересов: отсутствует.

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

Для цитирования: Плескова А.В., Гетадарян В.Р. Аномалия Петерса: клиника, диагностика, дифференциальный диагноз, лечение. Обзор литературы. Российский офтальмологический журнал. 2026; 19 (3): 157–61. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2026-19-3-157-161>

Peters' Anomaly: clinical picture, diagnosis, differential diagnosis, treatment. Literature review

Alla V. Pleskova, Vostan R. Getadaryan✉

Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, 14/19, Sadovaya Chernogryazskaya St., Moscow, 105062, Russia
vostan11@gmail.com

This article presents an analysis of the literature on the etiology, pathogenesis, histology, and clinical picture of Peters' anomaly. Based on this data and their own experience, the authors describe the key differential diagnosis criteria and treatment strategies, provide a prognosis and recommendations for the management of patients with this severe congenital anomaly.

Keywords: congenital corneal opacity; penetrating keratoplasty in children; Peters anomaly; iridocorneal adhesions

Conflict of interests: there is no conflict of interests.

Financial disclosure: no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

For citation: Pleskova A.V., Getadaryan V.R. Peters' Anomaly: clinical picture, diagnosis, differential diagnosis, treatment. Literature review. Russian ophthalmological journal. 2026; 19 (2): 157–61 (In Russ.). <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2026-19-3-157-161>

Аномалия Петерса (АП) — редкое врожденное заболевание переднего сегмента глаза, названное в честь немецкого офтальмолога Альфреда Петерса, которое возникает из-за дисгенезии переднего сегмента глаза во время внутриутробного развития с частотой около 1,5:100 000 живорождений и является двусторонним в 80 % случаев [1]. Характеризуется

центральной помутнением роговицы различного размера с соответствующим дефектом задней стромы, десцеметовой мембраны (ДМ), эндотелия и сращением с радужкой, при этом сохраняется прозрачность периферической части роговицы [2, 3]. В настоящее время выделяют 2 типа АП. АП I типа характеризуется центральным помутнением роговицы,

сращенным с радужкой. При этом хрусталик сохраняет свою прозрачность и обычное положение. Поражает преимущественно один глаз, характеризуется меньшим количеством витреоретинальных и системных аномалий по сравнению с типом II, имеет хороший прогноз для зрения. АП II типа в дополнение к помутнению роговицы и иридокорнеальным сращениям характеризуется кератолентилкулярными сращениями, хрусталик мутный и прилежит к эндотелию. Патология обычно двусторонняя, часто сопровождается системными аномалиями: расщелиной губы/нёба, низким ростом, аномалией ушей, умственной отсталостью [3–5]. В этом обзоре представлена этиология, патогенез, гистология, классификация, диагностика и лечение АП.

Тип наследования при АП обычно спорадический, хотя в литературе сообщается об аутосомно-доминантном и рецессивном наследовании в результате близкородственных браков. У детей с АП также обнаружены специфические хромосомные аномалии [6–8]. Аномалия может быть связана с мутациями или делециями гомеобоксных генов, участвующих в развитии переднего сегмента, таких как *PAX6*, *PITX2*, *PITX3*, *COL4A1*, *FOXC1* и *COL6A3* [9, 10], при этом *PAX6* и *FOXC1* являются наиболее распространенными мутациями генов. Гены *PAX6*, *PITX2* и *FOXC1* связаны с миграцией клеток нервного гребня, а гены *PITX3* и *FOXE3* важны для формирования пузырьков хрусталика. Мутации в *SOX2* обнаружены при АП с другими сопутствующими глазными дефектами, такими как микрофтальм/анофтальм [10]. Из-за перекрывающихся генетических мутаций между АП и другими генетическими заболеваниями, например, синдромом Аксенфельда — Ригера, генотипически-фенотипическая корреляция обычно затруднена [11, 12].

Аномалии развития (или дисгенезии) переднего отрезка глаза представлены весьма полиморфной патологией, которую объединяет принципиально единый, эмбриональный механизм патогенеза.

Передний отрезок глаза формируется из нескольких эмбриональных источников. Так, эпителиальный слой роговицы обязан своим происхождением наружному, эктодермальному листку эмбриона. Из этого же листка на 4-й неделе эмбриогенеза отпочковывается так называемый хрусталиковый пузырек. Первоначально пространство между эктодермой и зачатком хрусталика плотно заполнено первичной мезенхимальной тканью. В дальнейшем в нее активно мигрируют клетки внутреннего, нейродермального листка (нервного гребешка).

Первая такая волна миграции дает начало эндотелию роговицы, вторая — строме роговицы, третья — строме радужки и корнеосклеральной трабекуле. Далее, параллельно размножению и созреванию ростковых клеток происходит разрежение первичной мезенхимальной ткани. Образуется щель — будущая передняя камера глаза. К моменту рождения дифференцировка слоев роговицы практически завершена, созревание же структур угла передней камеры (УПК) продолжается, по меньшей мере, еще год после рождения. Контроль над всем этим тонким процессом клеточной миграции, пролиферации и дифференцировки осуществляет ген *PAX-6* (ген аниридии), расположенный на 11-й хромосоме [3].

В силу наследственной или приобретенной генной абберрации одна из волн ростковых клеток может оказаться дефектной, неполноценной. Соответственно, процесс разделения и созревания структур передней камеры остановится на одной из промежуточных стадий. Такой глаз после рождения будет нести в себе признаки эмбрионального, пренатального строения. Наиболее проблемный вид аномалии развития — это АП, которая представляет собой

достаточно тяжелый порок развития, поражающий практически все структуры переднего отрезка глаза. Характерной особенностью роговицы при АП является истончение и/или отсутствие ДМ и эндотелия в области помутнения роговицы [2]. Эти результаты, подтвержденные электронной микроскопией, предполагают аномалию развития, затрагивающую элементы мезодермального происхождения (строму и эндотелий). Эндотелиальные клетки заметно истончены, а ДМ в области помутнения роговицы незрелая. В месте спайки радужки и ДМ эндотелиальные клетки отсутствуют. В передних слоях роговицы, покрывающих задний дефект, обнаруживается дезорганизация эпителия роговицы с отчетливыми изменениями и замещением боуменова слоя паннысом. Кератоциты в передней строме нормальные с увеличением фагоцитарных клеток в ретрокорнеальном фиброзном слое. В зонах с отсутствующим эндотелием обнаружены клетки, похожие гистологически на эндотелий, что позволяет предположить, что со временем происходит некая форма эндотелиального самовосстановления путем вероятной миграции эндотелиальных клеток с периферии в центр [3]. Периферическая часть роговицы имеет нормальное строение. Трабекулярная сеть демонстрирует изменения, характерные для зрелой роговицы, такие как широкополосчатый коллаген и наличие фагоцитированных пигментных гранул в эндотелии.

Детям с врожденными помутнениями роговицы (ВНР) требуется тщательное офтальмологическое и системное обследование [13–15]. Необходим комплексный подход с привлечением детских офтальмологов, занимающихся патологией роговицы и глаукомой, диагностикой и лечением косоглазия, — педиатра, генетика и детского анестезиолога. Обычно педиатры первыми обращают внимание на центральное помутнение роговицы, видимое невооруженным глазом, и направляют на дальнейшее обследование к офтальмологу. Требуется тщательный сбор анамнеза о течении беременности с подробностями о кровном родстве родителей, состоянии здоровья глаз братьев, сестер и других членов семьи. Важно проводить скрининг на системные аномалии с оценкой состояния сердца, нервной системы, слуха, ультразвуковое обследование (УЗИ) брюшной полости. У таких пациентов возможны задержка развития, судорожные расстройства, аномалии центральной нервной системы и краниофациальные аномалии скелета, порок развития коры головного мозга. Высокий уровень (71,8 %) системной патологии встречается при двусторонних поражениях. Обычно требуется обследование под наркозом после предварительной оценки неонатологом для исключения других сопутствующих врожденных пороков развития. Роль детского анестезиолога нельзя недооценивать, поскольку сопутствующие сердечные и/или лицевые аномалии требуют особого внимания [5]. АП может сопровождаться нистагмом, микрокорнея, плоской роговицей и глаукомой из-за дисгенезии угла и неправильного развития трабекулярной сети и Шлеммова канала. Врожденная глаукома наблюдается в 50–70% случаев и обычно проявляется в течение года после рождения, но иногда и в более старшем возрасте. При АП могут встречаться аномалии радужки, хориоретинальная колобома, диспласия сетчатки, персистирующее гиперпластическое первичное стекловидное тело, гипоплазия зрительного нерва, колобома и птоз [16, 17]. АП диагностируется клинически, после чего проводятся необходимые инструментальные исследования для оценки степени поражения структур глазного яблока и определения лечебной тактики.

По степени тяжести заболевание классифицируется на легкую, среднюю и тяжелую формы [18]. Легкая степень: неравномерная толщина роговицы с дефектами ДМ и эндо-

теля без иридокорнеальной адгезии, хрусталик прозрачный. УПК открыт. Умеренная степень характеризуется неравномерной толщиной роговицы и иридокорнеальной адгезией, которая может наблюдаться в одном-трех квадрантах. Присутствует различная степень закрытия УПК. Тяжелая форма: наличие иридокорнеальных и керато-лентикулярных сращений с полным закрытием всех квадрантов УПК, возможны роговичные стафиломы.

В комплекс обследования детей с ВПР входит фоторегистрация переднего отдела глаза (ПОГ) для сравнения предоперационной и послеоперационной картины, УЗИ с измерением переднезаднего размера глазного яблока и В-сканирования, что позволяет оценить состояние стекловидного тела и сетчатки. Поскольку обычная биомикроскопия с помощью щелевой лампы из-за мутных сред исключает визуализацию подлежащих структур ПОГ бесценным инструментом для оценки состояния роговицы является ультразвуковая биомикроскопия (УБМ), позволяющая оценить толщину и структуру роговицы, глубину передней камеры, а также определить взаимосвязь радужки, хрусталика и цилиарного тела с роговицей и в ряде случаев визуализировать отсутствие ДМ [19]. Оптическая когерентная томография (ОКТ) ПОГ также является ценным исследованием для клинической оценки степени помутнения роговицы у детей с АП, поскольку обеспечивает большее разрешение, чем УБМ, при этом являясь неинвазивным и быстрым методом. ОКТ помогает оценить анатомические особенности и принять хирургическое решение, проводится под анестезией перед пересадкой роговицы и/или после нее. Сканируется центральная 6-миллиметровая роговица с осевым разрешением 5 микронетров [20].

ВПР при АП необходимо дифференцировать со склерокорнеа, родовой травмой, кератитами, врожденной глаукомой, мукополисахаридазами, врожденной наследственной эндотелиальной дистрофией, задней полиморфной дистрофией роговицы, задним кератоконусом и роговичным дермоидом [15, 16]. Склерокорнеа — это редкая дисгенезия переднего сегмента глаза, клинически проявляющаяся как периферическая или полная склератизация роговицы с потерей дифференцировки лимба. Чаще поражается вся поверхность роговицы, в редких случаях возможно сохранение прозрачной части в оптической зоне. Отличительным признаком является наличие множества мелких глубоких сосудов, врастающих на 1–2 мм от периферии к центру. Из других глазных аномалий возможна мелкая передняя камера, микрофтальм. Системные аномалии включают аномалии конечностей, а также краниофациальные и/или мочеполовые пороки развития.

Роды с использованием щипцов приводят к родовой травме и вызывают помутнение роговицы из-за разрыва ДМ. Разрыв ДМ из-за щипцов вызывает вертикальные разрывы ДМ, тогда как при врожденной глаукоме наблюдаются горизонтальные или циркулярные полосы Хааба [21]. Инфекционные причины, такие как герпесный и бактериальный кератит, вызывают помутнение роговицы у новорожденных. Вирусный кератит часто проявляется в течение 2 нед после рождения как помутнение роговицы с дефектом эпителия. Помутнение роговицы крайне редко вызывается врожденной краснухой. Эта инфекция приобретается в I триместре беременности. При инфекции краснухи помутнение роговицы возникает из-за повышенного внутриглазного (ВГД) или корнео-хрусталиковой адгезии. Мукополисахаридоз — это лизосомное нарушение накопления, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу. Помутнение роговицы происходит на первом году жизни из-за накопления гликозаминогликанов [22]. Отмечается

диффузное двустороннее помутнение роговицы. Другие признаки и симптомы включают гиперметропию и астигматизм, сухой кератоконъюнктивит, глаукому, ретинопатию и отек диска зрительного нерва. Другие нарушения обмена веществ, такие как цистиноз и муколипидоз IV, также могут быть причиной помутнения роговицы у новорожденных.

Муколипидоз IV является крайне редким метаболическим расстройством, которое проявляется в течение нескольких недель после рождения. Помутнение роговицы и косоглазие могут быть первыми отличительными признаками. Требуется госпитализация из-за тяжелой психомоторной задержки [23].

Врожденная наследственная эндотелиальная дистрофия (ВНЭД) является аутосомно-рецессивным заболеванием, проявляется как диффузный отек роговицы из-за дисфункции роговичного эндотелия. При ВНЭД имеется симметричное утолщение ДМ в обоих глазах. В «Классификации дистрофий роговицы IC3D — Издание 2» так называемая аутосомно-доминантная ВНЭД (ранее называвшаяся ВНЭД 1) была переклассифицирована в заднюю полиморфную дистрофию роговицы. Клинически проявляется ее диффузным двусторонним помутнением от сине-серого до полного помутнения. Толщина роговицы превышает норму в 2 раза [24]. Дермоид — это хористомы, в основном присутствующие в эпibuльбарной части, но иногда может прорасти в роговицу и перекрывать оптический центр. Ее размер может варьироваться. Большие дермиды, распространяющиеся на оптический центр, требуют хирургического вмешательства [25]. Врожденная глаукома может проявляться как помутнение роговицы с повышенным ВГД. Отличительными признаками врожденной глаукомы являются буфтальм, криволинейные полосы Хааба, мегалокорнеа и экскавация диска зрительного нерва [10]. Задняя полиморфная дистрофия роговицы (ЗПДР) — прогрессирующее аутосомно-доминантное заболевание, обычно выявляемое на втором или третьем десятилетии жизни. При этом заболевании эндотелий ведет себя как эпителиальные клетки. Эпителиальные клетки могут проникать в УПК и радужку, вызывая повышение ВГД. Пациенты с ЗПДР подвержены высокому риску открытоугольной и закрытоугольной глаукомы [26].

Основной целью лечения пациентов с АП является улучшение зрения и профилактика амблиопии. Варианты лечения включают медикаментозную терапию и/или хирургическое вмешательство. Консервативное лечение включает окклюзию с мидриазом или без него. Окклюзионная терапия эффективна в легких случаях для профилактики амблиопии. Показания к окклюзионной терапии включают полупрозрачное помутнение роговицы с возможностью проведения офтальмоскопии, одностороннее помутнение роговицы при АП. Требуется динамический контроль ВГД у всех пациентов с АП. Однако основным способом лечения АП является хирургический [16].

Решение о проведении операции в грудном возрасте зависит от множества факторов: от состояния и плотности помутнения роговицы, состояния хрусталика и наличия других глазных аномалий [14–16, 27]. Хирургические варианты включают периферическую иридэктомию, ее можно выполнять в случаях, когда помутнение роговицы частичное, хрусталик прозрачный и сохранена прозрачность периферической части роговицы [28]. Периферическая иридэктомия является безопасной операцией и требует меньшего послеоперационного ухода. Сквозная кератопластика с удалением катаракты проводится в случае выраженного и прогрессирующего помутнения хрусталика. Показания к проведению

кератопластики включают выраженное помутнение роговицы, при котором глазное дно не офтальмоскопируется, и двустороннее помутнение роговицы.

Через 5–10 лет после пересадки роговицы прозрачность сохраняют только 30 % пересаженных роговиц [29]. Риск отторжения трансплантата увеличивается при большом диаметре трансплантата, наличии передних синехий, других сопутствующих врожденных аномалий глаз (микрокорнея, микрофтальм, катаракта), при повышенной послеоперационной воспалительной реакции, аномалии центральной нервной системы, не позволяющей обеспечить должный послеоперационный уход и соблюдение режима лечения [29].

При ВНЭД роговицы показана задняя послойная кератопластика. Так Н. Hashemi и соавт. [30] выполнили DSAEK у двух детей с врожденной эндотелиальной дистрофией роговицы в попытке заменить дисфункциональный эндотелий и уменьшить помутнение роговицы, обеспечивая при этом преимущества процедуры в закрытой камере без наложения швов. Однако повышение зрения было получено только у 1 пациента. При АП I типа селективная эндотелиэктомия является нормальным вмешательством. Y. Soh и J. Mehta [31] провели минимально инвазивное удаление эндотелия у 21-месячного ребенка с односторонней АП I типа. Это привело к отличному анатомическому восстановлению с улучшением остроты зрения с 20/960 до операции до 20/30 в течение одного года после операции. Похожий анатомический результат наблюдался в течение 16-недельного наблюдения у 8-летнего ребенка с двусторонней АП, которому эта процедура была проведена на худшем глазу [32]. Самое крупное исследование SEPA (как отдельно, так и в сочетании с оптической иридэктомией или ленсэктомией), проведенное на 34 глазах 28 пациентов, показало, что почти в 85 % глаз наблюдалось частичное или полное просветление центральной части роговицы со значительным улучшением послеоперационного зрения. Авторы рекомендуют эту процедуру для пациентов с легкой и умеренной степенью АП с поражением < 7 мм, что позволяет заместить область с дефектом ДМ и эндотелия здоровыми эндотелиальными клетками с периферии. Восстановление прозрачности роговицы отмечается уже через 1 мес после операции, прозрачность продолжает повышаться в течение 18 мес [33]. Необходимо тщательное наблюдение за такими детьми и своевременное лечение амблиопии.

Врожденная глаукома встречается у 50–70 % пациентов с АП и считается одной из самых сложных рефрактерных форм, трудно поддающихся лечению. Для лечения глаукомы применяются трабекулэктомия, диодная лазерная циклофотокоагуляция, имплантация дренажей (Ахмед, шунт Молтено), циклодиализ и циклокриотерапия [34].

Функциональные результаты у детей с АП в большинстве случаев неудовлетворительные, несмотря на раннее хирургическое вмешательство. Причиной низкого зрения у таких детей является наличие тяжелой сочетанной глазной и соматической патологии, требующей проведения многочисленных операций, таких как сквозная кератопластика, ленсэктомия, витрэктомия, антиглаукомные операции, периферическая иридэктомия. Значительная разница в площади помутнения роговицы между двумя глазами может вызвать амблиопию, нистагм и сенсорное косоглазие [35]. У 72 % детей возможно развитие косоглазия, причем наиболее распространенной является эзотропия (54 %). Терапия амблиопии эффективна, как правило, у пациентов с более легкой формой заболевания.

Большинство осложнений при АП возникают после сквозной кератопластики и включают отторжение трансплантата, глаукому, катаракту, отслоение сетчатки [35–37].

Наиболее распространенным осложнением после операции является глаукома. Факторы риска осложнений включают большие размеры донорских роговиц, комбинированный характер операций, включающий кератопластику с ленсэктомией и витрэктомией [28]. Низкая острота зрения после операции связана с амблиопией, нистагмом и косоглазием. Прогноз зависит от множества факторов, таких как возраст пациента, тяжесть заболевания и сопутствующие системные аномалии. Раннее хирургическое вмешательство — сквозная кератопластика, периферическая иридэктомия и селективная эндотелиэктомия — могут предотвратить амблиопию, но оно связано с высоким риском развития осложнений. Исследование К. Rao и соавт. [29] показало, что только 22 % сохраняют прозрачные трансплантаты через 2 года после операции. АП I типа имеет лучший функциональный прогноз, чем АП II типа. Альтернативные способы лечения, такие как периферическая иридэктомия и селективная эндотелиэктомия показаны при АП легкой степени.

Подход к ребенку, страдающему АП, должен быть междисциплинарным, начиная с раннего выявления педиатром и своевременного обращения к офтальмологу для профилактики зрительных нарушений, связанных с помутнением роговицы. Другие сопутствующие системные состояния, такие как задержка развития, судорожное расстройство, пороки развития центральной нервной системы, краниофациальные аномалии, пороки сердца и деформации скелета, требуют междисциплинарной координации различных специалистов, включая эндокринолога, кардиолога, детских и пластических хирургов, ортопедов и невролога. Помимо оперативного лечения, необходимо лечение амблиопии и своевременное назначение очковой коррекции. Решающее значение для успешного лечения этой тяжелой глазной аномалии имеет генетическое консультирование родителей и их обучение методам самостоятельного послеоперационного осмотра. Поэтому междисциплинарная командная работа играет решающую роль в успешном лечении новорожденных детей с АП для повышения качества их жизни. Хотя исход сквозной кератопластики у таких пациентов разный и чреват осложнениями, новые минимально инвазивные методы лечения, такие как эндотелиальная кератопластика и периферическая иридэктомия, показали многообещающие результаты для восстановления зрения. Важное значение для восстановления зрения имеет также ранняя профилактика амблиопии.

Литература/References

1. Salik I, Gupta A, Tara A, Zaidman G, Barst S. Peters anomaly: A 5-year experience. *Paediatr Anaesth*. 2020 May; 30 (5): 577–83. doi: 10.1111/pan.13843
2. Alkatan HM, Al Dhaheri H, Al Harby M. Terminology of Peters' anomaly variants: Summary of histopathological findings in 6 corneas and detailed clinicopathological correlation in 2 cases. *Saudi J Ophthalmol*. 2019 Jul-Sep; 33 (3): 277–82. doi: 10.1016/j.sjopt.2018.02.015
3. Williams AL, Bohnsack BL. Neural crest derivatives in ocular development: discerning the eye of the storm. *Birth Defects Res C Embryo Today*. 2015 Jun; 105 (2): 87–95. doi: 10.1002/bdrc.21095
4. Traboulsi EI, Maumenee IH. Peters' anomaly and associated congenital malformations. *Arch Ophthalmol*. 1992 Dec; 110 (12): 1739–42. doi: 10.1001/archophth.1992.01080240079035
5. Samara A, Eldaya RW. Ocular and brain imaging findings in Peters' anomaly: A case report and literature review. *Radiol Case Rep*. 2020 Apr 30; 15 (7): 863–6. doi: 10.1016/j.radcr.2020.04.011
6. 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 Jul; 144 (1): 104–8. doi: 10.1016/j.ajo.2007.03.058
7. Yang LL, Lambert SR, Lynn MJ, Stulting RD. Surgical management of glaucoma in infants and children with Peters' anomaly: long-term structural and functional outcome. *Ophthalmology*. 2004 Jan; 111 (1): 112–7. doi: 10.1016/j.ophtha.2003.02.002

8. Miao S, Lin Q, Liu Y, et al. Clinicopathologic features and treatment characteristics of congenital corneal opacity infants and children aged 3 years or less: A retrospective single institution analysis. *Med Princ Pract.* 2020; 29 (1): 18–24. doi: 10.1159/000501763
9. Reis LM, Semina EV. Genetics of anterior segment dysgenesis disorders. *Curr Opin Ophthalmol.* 2011 Sep; 22 (5): 314–24. doi: 10.1097/ICU.0b013e328349412b
10. Chesneau B, Aubert-Muica M, Fremont F, et al. First evidence of SOX2 mutations in Peters' anomaly: Lessons from molecular screening of 95 patients. *Clin Genet.* 2022 May; 101 (5–6): 494–506. doi: 10.1111/cge.14123
11. Honkanen RA, Nishimura DY, Swiderski RE, et al. A family with Axenfeld-Rieger syndrome and Peters Anomaly caused by a point mutation (Phe112Ser) in the FOXC1 gene. *Am J Ophthalmol.* 2003 Mar; 135 (3): 368–75. doi: 10.1016/s0002-9394(02)02061-5
12. Reis LM, Tyler RC, Volkmann Kloss BA, et al. PITX2 and FOXC1 spectrum of mutations in ocular syndromes. *Eur J Hum Genet.* 2012 Dec; 20 (12): 1224–33. doi: 10.1038/ejhg.2012.80
13. Плескова А.В., Мазанова Е.В., Катаргина Л.А. Аномалия Петерса: клиника, диагностика и результаты хирургического лечения. *Офтальмохирургия.* 2019; 2: 44–9. [Pleskova A.V., Mazanova E.V., Katargina L.A. Peters' anomaly: clinical features, diagnostics, and surgical treatment results. *Fyodorov journal of ophthalmic surgery.* 2019; 2: 44–9 (In Russ.)].
14. 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): 185–90. [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): 185–90 (In Russ.)]. <https://ruspoj.com/1993-1859/article/view/569148>
15. Плескова А.В., Мазанова Е.В., Сорокин А.А. Актуальные вопросы дифференциальной диагностики и тактика лечения врожденных помутнений роговицы у детей. *Офтальмохирургия.* 2021; 1: 73–82. [Pleskova A.V., Mazanova E.V., Sorokin A.A. Current issues of differential diagnostics and treatment tactics for congenital corneal opacities in children. *Fyodorov journal of ophthalmic surgery.* 2021; 1: 73–82 (In Russ.)].
16. Плескова А.В., Гетадарян В.Р., Панова А.Ю. Сравнительный анализ результатов хирургического лечения при аномалии Петерса и склерокорнея у детей младшего возраста. *Российский офтальмологический журнал.* 2025; 18 (2): 90–4. [Pleskova A.V., Getadaryan V.R., Panova A.Yu. Comparative analysis of the results of surgical treatment for Peters anomaly and sclerocornea in young children. *Russian ophthalmological journal.* 2025; 18 (2): 90–4 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2025-18-2-90-94>
17. Yang LL, Lambert SR, Lynn MJ, Stulting RD. Long-term results of corneal graft survival in infants and children with peters anomaly. *Ophthalmology.* 1999 Apr; 106 (4): 833–48. doi: 10.1016/S0161-6420(99)90175-6
18. Nischal KK. A new approach to the classification of neonatal corneal opacities. *Curr Opin Ophthalmol.* 2012 Sep; 23 (5): 344–54. doi: 10.1097/ICU.0b013e328356893d
19. Myles WM, Flanders ME, Chitayat D, Brownstein S. Peters' anomaly: a clinicopathologic study. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 1992 Nov-Dec; 29 (6): 374–81. doi: 10.3928/0191-3913-19921101-10
20. Hong J, Yang Y, Cursiefen C, et al. Optimising keratoplasty for Peters' anomaly in infants using spectral-domain optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol.* 2017 Jun; 101 (6): 820–7. doi: 10.1136/bjophthalmol-2016-308658
21. Scordia V, Pietropaolo R, Carnevali A, et al. Results of Descemet stripping automated endothelial keratoplasty for the treatment of late corneal decompensation secondary to obstetrical forceps trauma. *Cornea.* 2016 Mar; 35 (3): 305–7. doi: 10.1097/ICO.0000000000000715
22. Tomatsu S, Pitz S, Hampel U. Ophthalmological findings in mucopolysaccharidoses. *J Clin Med.* 2019 Sep 14; 8 (9): 1467. doi: 10.3390/jcm8091467
23. Smith JA, Chan CC, Goldin E, Schiffmann R. Noninvasive diagnosis and ophthalmic features of mucopolidosis type IV. *Ophthalmology.* 2002 Mar; 109 (3): 588–94. doi: 10.1016/s0161-6420(01)00968-x
24. Weiss JS, Möller HU, Aldave AJ, et al. IC3D classification of corneal dystrophies—edition 2. *Cornea.* 2015 Feb; 34 (2): 117–59. doi: 10.1097/ICO.0000000000000307. Erratum in: *Cornea.* 2015 Oct; 34 (10): e32. Erratum in: *Cornea.* 2022 Dec 01; 41 (12): e23. doi: 10.1097/ICO.00000000000003175
25. Pirouzian A. Management of pediatric corneal limbal dermoids. *Clin Ophthalmol.* 2013; 7: 607–14. doi: 10.2147/OPTH.S38663
26. Elhusseiny AM, Saeed HN. Posterior polymorphous corneal dystrophy in a pediatric population. *Cornea.* 2022 Jun 1; 41 (6): 734–9. doi: 10.1097/ICO.00000000000002847
27. Patel HY, Ormonde S, Brookes NH, Moffatt LS, McGhee CN. The indications and outcome of paediatric corneal transplantation in New Zealand: 1991–2003. *Br J Ophthalmol.* 2005 Apr; 89 (4): 404–8. doi: 10.1136/bjo.2004.053116
28. Donoso Rojas R, Jara Urrutia G, López Garín JP. Long-term experience and visual acuity outcomes in patients with Peters Anomaly. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 2021 Sep-Oct; 58 (5): 304–10. doi: 10.3928/01913913-20210412-01
29. Rao KV, Fernandes M, Gangopadhyay N, et al. Outcome of penetrating keratoplasty for Peters anomaly. *Cornea.* 2008 Aug; 27 (7): 749–53. doi: 10.1097/ICO.0b013e32831816fe9a7
30. Hashemi H, Asghari H, Amanzadeh K, et al. Descemet stripping automated endothelial keratoplasty performed by cornea fellows. *Cornea.* 2012; 31 (9): 974–7. doi: 10.1097/ICO.0b013e328318247eae
31. Soh YQ, Mehta JS. Selective Endothelial removal for Peters Anomaly. *Cornea.* 2018 Mar; 37 (3): 382–5. doi: 10.1097/ICO.00000000000001472
32. Choe S, Yoon CH, Kim MK, et al. Spontaneous regression of congenital corneal opacity. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2020 Feb; 258 (2): 359–66. doi: 10.1007/s00417-019-04526-5
33. Ramappa M, Chaurasia S, Mohamed A, et al. Selective endothelial ectomy in Peter's Anomaly: A novel surgical technique and its clinical outcomes in children. *Cornea.* 2022 Dec 1; 41 (12): 1477–86. doi: 10.1097/ICO.00000000000003134
34. Yang LL, Lambert SR, Lynn MJ, Stulting RD. Surgical management of glaucoma in infants and children with Peters' anomaly: long-term structural and functional outcome. *Ophthalmology.* 2004 Jan; 111 (1): 112–7. doi: 10.1016/j.ophtha.2003.02.002
35. Najjar DM, Christiansen SP, Bothun ED, Summers CG. Strabismus and amblyopia in bilateral Peter's anomaly. *JAAPOS.* 2006 Jun; 10 (3): 193–7. doi: 10.1016/j.jaaapos.2006.01.006
36. Elbaz U, Strungaru H, Mireskandari K, Stephens D, Ali A. Long-term visual outcomes and clinical course of patients with Peters Anomaly. *Cornea.* 2021 Jul 1; 40 (7): 822–30. doi: 10.1097/ICO.00000000000002577
37. Dolezal KA, Besirli CG, Mian SI, et al. Glaucoma and cornea surgery outcomes in Peter's Anomaly. *Am J Ophthalmol.* 2019 Dec; 208: 367–75. doi: 10.1016/j.ajao.2019.08.012

Вклад авторов в работу: А.В. Плескова — формулировка идеи, цели и задач исследования, редактирование и утверждение рукописи для публикации; В.Р. Гетадарян — написание и финальная подготовка статьи к публикации.

Authors' contribution: A.V. Pleskova — formulation of the idea, goals and objectives of the research, final editing and approval of the article for publication; V.R. Getadaryan — writing and final preparation of the article for publication.

Поступила: 15.02.2026. Переработана: 10.03.2026. Принята к печати: 11.03.2026
Originally received: 15.02.2026. Final revision: 10.03.2026. Accepted: 11.03.2026

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ/INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, ул. Садовая-Черногрозская, д. 14/19, Москва, 105062, Россия

Алла Вячеславовна Плескова — д-р мед. наук, старший научный сотрудник отдела патологии глаз у детей, ORCID 0000-0002-4458-4605
Востан Рафаелович Гетадарян — канд. мед. наук, научный сотрудник отдела патологии глаз у детей, ORCID 0000-0002-3250-4065

Для контактов: Востан Рафаелович Гетадарян, vostan11@gmail.com

Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, 14/19, Sadovaya-Chernogryazskaya St., Moscow, 105062, Russia

Alla V. Pleskova — Dr. of Med. Sci., senior researcher, department of children's eye pathology, ORCID 0000-0002-4458-4605
Vostan R. Getadaryan — Cand. of Med. Sci., researcher, department of children's eye pathology, ORCID 0000-0002-3250-4065

For contacts: Vostan R. Getadaryan, vostan11@gmail.com