

УДК 617.713

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ С АНОМАЛИЕЙ ПИТЕРСА

Бузруков С.Б. <https://orcid.org/0000-0001-8888-1188>

Исламов З.С., Бузруков Б.Т., Абдуллаева Д.Р.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент,
ул. Богишамол, 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Резюме

Аномалия Питерса — редкое врожденное заболевание переднего отрезка глаза, характеризующееся центральным помутнением роговицы различного размера с соответствующим дефектом задней стромы, десцеметовой мембраны и эндотелия. При аномалии Питерса иридокорнеальные спайки обычно прикрепляются к краю помутнения роговицы. Частота встречаемости заболевания в популяции 1:200 000. Приблизительно 700 чел. в России, 1500 чел. в СНГ и 35000 чел. во всем мире имеют аномалию Питерса.

Цель. Изучить особенности ведения детей с аномалией Питерса по материалам клиники Ташкентского педиатрического медицинского института (ТашПМИ).

Материал и методы. Под нашим наблюдением в глазном отделении клиники ТашПМИ находилось 12 детей (19 глаз) с аномалией Питерса в возрасте от 2 мес. до 2 лет.

Результат и обсуждение. Мезодермальная форма аномалии Питерса (1 тип) наблюдалась у 4 детей (6 глаз), эктодермальная форма (2 тип) – 8 детей (13 глаза). У пациентов с аномалией Питерса 1 типа повышение ВГД наблюдалось в 33% случаев. У пациентов с аномалией Питерса 2 типа кроме помутнения наблюдались еще и изменения со стороны хрусталика. Повышение ВГД отмечалось в 75% случаев. Для лечения сопутствующей глаукомы пациентам с аномалией Питерса 1 типа были проведены следующие виды хирургических вмешательств: синустрабекулэктомия, иридоциклоретракция. Пациентам с аномалией Питерса 2 типа реконструктивные операции, включающие реконструкцию передней камеры с хирургическим рассечением передних сращения, при необходимости в сочетании с аспирацией врожденной катаракты. В 89 % случаев был достигнут органосохранный, анатомо-реконструктивный эффект.

Заключение. Аномалия Питерса представляет собой серьезную врожденную патологию, требующую своевременного проведения полного комплекса диагностических мероприятий и раннее проведение антиглаукоматозных и оптико-реконструктивных операций.

Ключевые слова: аномалия Питерса, глаукома, антиглаукоматозная операция, оптико-реконструктивная операция.

FEATURES OF MANAGEMENT OF CHILDREN WITH PETERS ANOMALY

Buzrukov S.B. <https://orcid.org/0000-0001-8888-1188>

Islamov Z.S., Buzrukov B.T., Abdullaeva D.R.

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan 100140, Tashkent, 223
Bogishamol St, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Resume

Peters' anomaly is a rare congenital disorder of the anterior segment of the eye characterized by central corneal opacities of variable size with associated defects in the posterior stroma, Descemet's membrane, and endothelium. In Peters anomaly, iridocorneal adhesions are usually attached to the edge of the corneal opacities. The incidence of the disease in the population is 1:200,000. Approximately 700 people. in Russia, 1500 people. in the CIS and 35,000 people. all over the world have Peters anomaly.

Target. To study the features of managing children with Peters anomaly based on materials from the clinic of the Tashkent Pediatric Medical Institute (TashPMI).

Material and methods. Under our supervision in the eye department of the TashPMI clinic there were 12 children (19 eyes) with Peters anomaly aged 2 months and older. up to 2 years.

Result and discussion. The mesodermal form of Peters' anomaly (type 1) was observed in 4 children (6 eyes), the ectodermal form (type 2) – in 8 children (13 eyes). In patients with type 1 Peters anomaly, an increase in IOP was observed in 33% of cases. In patients with type 2 Peters anomaly, in addition to opacification, changes in the lens were also observed. An increase in IOP was observed in 75% of cases. To treat concomitant glaucoma, patients with type 1 Peters anomaly underwent the following types of surgical interventions: sinustrabeculectomy, iridocycloretraction.

Patients with type 2 Peters anomaly undergo reconstructive surgery, including reconstruction of the anterior chamber with surgical dissection of the anterior fusions, if necessary, in combination with aspiration of congenital cataracts. In 89% of cases, an organ-preserving, anatomical-reconstructive effect was achieved. **Conclusion.** Peters' anomaly is a serious congenital pathology that requires timely implementation of a full range of diagnostic measures and early antiglaucomatous and optical-reconstructive operations.

Key words: Peters anomaly, glaucoma, antiglaucomatous surgery, optical reconstructive surgery.

Актуальность

Аномалия Петерса — редкое врожденное заболевание переднего отрезка глаза [1]. Она названа в честь доктора Альфреда Петерса, немецкого офтальмолога [2] и характеризуется центральным помутнением роговицы различного размера с соответствующим дефектом задней стромы, десцеметовой мембраны и эндотелия [3]. Периферическая часть роговицы относительно прозрачна, но различная степень помутнения может быть связана с помутнением центральной части роговицы. При аномалии Петерса иридокорнеальные спайки обычно прикрепляются к краю помутнения роговицы [4]. Частота встречаемости заболевания в популяции 1:200 000. Приблизительно 700 чел. в России, 1500 чел. в СНГ и 35000 чел. во всем мире имеют аномалию Петерса [5,6,7]. Различают мезодермальную, эктодермальную и воспалительную формы заболевания. Первая обусловлена неполной абсорбцией или расщеплением мезодермы, связанной с центральной зоной роговицы и радужки. Десцеметова мембрана и эндотелий обычно отсутствуют в области помутнения, хрусталик остается интактным. При наличии передней полярной или субкапсулярной катаракты, вследствие неправильного отделения хрусталикового пузырька от поверхности эктодермы, ставится диагноз эктодермальной формы. Воспалительная форма, не являясь наследственной, развивается из-за внутриутробного воспалительного процесса и может иметь признаки мезодермальной или эктодермальной формы. Аномалия Петерса может сочетаться с аниридией, микрофтальмом, хориоретинальной колобомой, персистирующим первичным гиперпластическим стекловидным телом, врожденной афакией.

Иридокорнеальная спайка может проявляться в виде тонких нитей, толстых полос или дугообразных пластинок. В 1974 году Таунсенд и др. классифицировал аномалию Петерса на три типа. Тип I поражает только роговицу и проявляется центральным помутнением роговицы. Тип II проявляется роговично-лентикулярным налетом и помутнением роговицы. Тип III характеризуется помутнением центральной части роговицы с мезодермальной дисгенезией Ригера [5]. В настоящее время аномалию Петерса разделяют на два типа [3].

Тип I – иридокорнеальная спайка с помутнением роговицы. Тип I преимущественно поражает один глаз. Плотность помутнения роговицы варьируется от легкой до тяжелой, периферическая часть роговицы прозрачная [5]. Иногда также может наблюдаться периферический отек или склерализация роговицы [6]. Тип I имеет меньше витреоретинальных и системных нарушений по сравнению с типом II [8]. Имеет хороший визуальный прогноз [9]. Тип II характеризуется роговично-лентикулярным налетом или помутнением роговицы с аномалиями хрусталика [10].

Тип II чаще всего проявляется двусторонне. При типе II хрусталик непосредственно прилегает к заднему помутнению роговицы. Хрусталик катарактальный при II типе, но находится в центре. Системная ассоциация более выражена у пациентов типа II. Термин «синдром Петерса-Плюса» впервые был предложен VanSchooneveld et al. в 1984 году [11].

Если аномалия Петерса проявляется системными проявлениями, такими как расщелина губы/неба, низкий рост, аномальные уши и умственная отсталость, это называется синдромом

Петерса плюс [12]. Синдром Краузе-Кивлина представляет собой аутосомно-рецессивное заболевание, которое имеет черты аномалии Петерса, а также аномалии лица, непропорциональный низкий рост и недоразвитое развитие скелета [13].

Цель исследования: Изучить особенности ведения детей с аномалией Петерса по материалам клиники Ташкентского педиатрического медицинского института (ТашПМИ).

Материал и методы

Под нашим наблюдением в глазном отделении клиники ТашПМИ находилось 12 детей (19 глаз) с аномалией Петерса в возрасте от 2 мес. до 2 лет. Мезодермальная форма аномалии Петерса (1 тип) наблюдалась у 4 детей (6 глаз), эктодермальная форма (2 тип) – 8 детей (13 глаза). Односторонняя патология была у 5 (41%), двусторонняя 7 (59%) детей. Всем пациентам были проведены офтальмологические (тонометрия, тонография, биомикроскопия, ультразвуковое А- и В-сканирование (УЗИ), пахиметрия) и клиничко-лабораторные методы исследования и консультации узких специалистов.

Результат и обсуждение

Из анамнеза выявлено, что близкородственный брак у родителей обследуемых детей наблюдался в 6 (42%) случаев. Во время беременности у матерей отмечалась железодефицитная анемия в 58% случаев, токсикоз в 1 триместре беременности в 50%, наличие хронических заболеваний внутренних органов в 42%, перенесенные острые респираторные инфекции в 42% случаев соответственно. Наследственная отягощенность в 33% случаев.

У пациентов с аномалией Петерса 1 типа биомикроскопически отмечалось центральное аваскулярное частичное или субтотальное помутнение роговицы, наличие иридокорнеальных сращения, тянущихся от зрачкового края радужки. На 2 глазах отмечалось увеличение диаметра роговицы. Передняя камера средняя, неравномерная, стекловидное тело по данным УЗИ В сканировании прозрачно. По данным пахиметрии центральная толщина роговицы варьировала в пределах от 610 до 730 мкм. Хрусталик во всех случаях был прозрачным, положение центральное. Повышение ВГД наблюдалось в 33% случаев. У пациентов с аномалией Петерса 2 типа кроме помутнения наблюдались еще и изменения со стороны хрусталика. Отмечались мощные крипты радужки, стромальные круговые иридокорнеальные сращения от зрачкового края радужки до мутных участков роговицы. Структура радужки, повышенной эхоплотности неоднородна. Передняя камера в центре отсутствовала, по периферии была мельче нормы, неравномерная. Хрусталик помутнен, помутнение разной степени выраженности, в 10% случаев отмечалось смещение кпереди. Глубжележащие среды не визуализировались. Микрофтальм и микрокорнеа отмечались в 38% случаев. Повышение ВГД отмечалось в 75% случаев. По данным УЗИ В сканировании в 62% случаев стекловидное тело без эхопатологии, в 31% случаев в стекловидном теле мелкоточечные включения, в 7% отмечался мощный тяж, идущий от задней поверхности хрусталика к сетчатке – первично персистирующее стекловидное тело.



Рис. 1. Б-ой М-а. 1,2 мес. Аномалия Петерса 1 тип.



Рис. 2. Б-ой А-в. 2 мес. Врожденная глаукома ассоциированная с аномалиями развития глазного яблока. Аномалия Петерса 2 тип.

Для лечения сопутствующей глаукомы пациентам с аномалией Питерса 1 типа были проведены следующие виды хирургических вмешательств: синустрабекулэктомия, иридоциклоретракция. Пациентам с аномалией Питерса 2 типа реконструктивные операции, включающие реконструкцию передней камеры с хирургическим рассечением передних сращений, при необходимости в сочетании с аспирацией врожденной катаракты.

В 89 % случаев был достигнут органосохранный, анатомо-реконструктивный эффект (рассечены передние сращения, восстановлена передняя камера, почти полностью раскрылся угол передней камеры, нормальное ВГД сохранилось). В остальных 11% случаев потребовалось повторное хирургическое вмешательство по поводу глаукомы. В последующем детям назначено консервативное лечение: витаминотерапию, антиоксиданты, сосудорасширяющие препараты. В будущем планируется проведение сквозной частичной кератопластики с оптической целью.

Таким образом, аномалии Питерса сопутствует глаукома при 1 типе в 33%, а при 2 типе в 75% случаев, что совпадает с литературными данными [14]. Наличие глаукомы требует проведение в ранние сроки антиглаукоматозной операции.

Заключение

Таким образом, аномалия Питерса представляет собой серьезную врожденную патологию, требующую своевременного проведения полного комплекса диагностических мероприятий и раннее проведение антиглаукоматозных и оптико-реконструктивных операций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Salik I, Gupta A, Tara A, Zaidman G, Barst S. Peters anomaly: A 5-year experience. // Paediatr Anaesth. 2020 May;30(5):577-583. [[PubMed](#)]
2. M S, V D, Punj J, Pandey R. Peters' anomaly - anaesthetic management. // Indian J Anaesth. 2009 Aug;53(4):501-3. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
3. 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):277-282. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
4. Yang LL, Lambert SR. Peters' anomaly. A synopsis of surgical management and visual outcome. // Ophthalmol Clin North Am. 2001 Sep;14(3):467-77. [[PubMed](#)]
5. Almarzouki HS, Tayyib AA, Khayat HA, Alsulami RE, Alzahrani SM, Alkahtani AS, Alghifees LS. Peters Anomaly in Twins: A Case Report of a Rare Incident with Novel Comorbidities. // Case Rep Ophthalmol. 2016 Sep-Dec;7(3):186-192. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
6. Tal Yahalomi, Uri Elbaz. Peters anomaly and peters plus syndrome. Harefuah. 2023 Nov;162(9):616-618.
7. Ni W, Wang W, Hong J, Zhang P, Liu C. A novel histopathologic finding in the Descemet's membrane of a patient with Peters Anomaly: a case-report and literature review. BMC Ophthalmol. 2015 Oct 23;15:139
8. Sault RW, Sheridan J. Peters' anomaly. Ophthalmol Eye Dis. 2013;5:1-3. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
9. 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):104-108. [[PubMed](#)]
10. Bhandari R, Ferri S, Whittaker B, Liu M, Lazzaro DR. Peters anomaly: review of the literature. Cornea. 2011 Aug;30(8):939-44. [[PubMed](#)]
11. van Schooneveld MJ, Delleman JW, Beemer FA, Bleeker-Wagemakers EM. Peters'-plus: a new syndrome. Ophthalmic Paediatr Genet. 1984 Dec;4(3):141-5. [[PubMed](#)]
12. Thompson EM, Winter RM, Baraitser M. Kivlin syndrome and Peters'-Plus syndrome: are they the same disorder? Clin Dysmorphol. 1993 Oct;2(4):301-16. [[PubMed](#)]
13. Frydman M, Weinstock AL, Cohen HA, Savir H, Varsano I. Autosomal recessive Peters anomaly, typical facial appearance, failure to thrive, hydrocephalus, and other anomalies: further delineation of the Krause-Kivlin syndrome. Am J Med Genet. 1991 Jul 01;40(1):34-40. [[PubMed](#)]
14. Ариткулова И.В. Аномалия Питерса – редкая врожденная аномалия глаз у детей (случай из практики). Восток – Запад. Точка зрения. 2014; 1:207 oai:eyepress.ru:article14059

Поступила 20.02.2024

