

Обзор

УДК 617.713-004.1

DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-1-33-38>

Современные методы диагностики аномалии Петерса

И.Г. Трифаненкова, А.В. Терещенко, А.А. Выдрина, Т.А. Агеева

НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова», Калужский филиал, Калуга

РЕФЕРАТ

Аномалия Петерса является редким заболеванием, значительным по своим последствиям и приводящим к инвалидизации. Согласно данным литературы, аномалия Петерса зафиксирована приблизительно в 700 случаях в России, а во всем мире примерно 35 тыс. человек имеют разные формы этой патологии. Основная причина ее возникновения – наличие генетической мутации. Заболевание имеет разнообразные фенотипические проявления, различно интерпретируемые авторами в зависимости от применяемых методов исследования и клинического опыта. Важным этапом в определении оптимальной тактики и сроков проведения хирургического вмешательства при аномалии Петерса является тщательное диагностическое обследование ребенка. Представленные в литературе данные свидетельствуют о том,

что оптическая когерентная томография и ультразвуковая биомикроскопия – высокоинформативные методы исследования при помутнении роговицы. Их данные незаменимы при постановке правильного диагноза аномалии Петерса, определении подтипа и степени тяжести процесса, а также выбора дальнейшей тактики ведения пациентов. Актуальным направлением для дальнейших исследований станет выявление информативных признаков аномалии Петерса посредством современных методов исследования, разработка комплекса мультимодальных алгоритмов многоплановой диагностики в установлении диагноза, а также разработка системного подхода в определении подтипов, выбора тактики ведения и лечения данной патологии.

Ключевые слова: аномалия Петерса, методы диагностики, этиология, динамическое наблюдение, хирургическое лечение

Для цитирования: Трифаненкова И.Г., Терещенко А.В., Выдрина А.А., Агеева Т.А. Современные методы диагностики аномалии Петерса. Российская детская офтальмология. 2023;1: 33–38. DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-1-33-38>

Автор, ответственный за переписку: Ирина Георгиевна Трифаненкова, nauka@eye-kaluga.com

ABSTRACT

Review

Modern methods of diagnosing Peters anomaly

I.G. Trifanenkova, A.V. Tereshchenko, A.A. Vydrina, T.A. Ageeva

S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Kaluga Branch, Kaluga, Russian Federation

Peters anomaly is a rare disease, significant in its consequences and leading to disability. According to the literature, Peters anomaly was recorded in approximately 700 cases in Russia, and around the world about 35,000 people have various forms of this pathology. The main cause of occurrence is the presence of a genetic mutation. The disease has a variety of phenotypic manifestations, differently interpreted by the authors depending on the research methods used and clinical experience. An important step in determining the optimal tactics and timing of surgical intervention for Peters anomaly is a thorough diagnostic examination of the child. The data presented in the literature indicate that optical coherence tomography and ultrasound

biomicroscopy are highly informative research methods for corneal opacity. Their data are indispensable in making the correct diagnosis of Peters anomaly, determining the subtype and severity of the process, as well as choosing further tactics for managing patients. An urgent direction for further research is the identification of informative signs of Peters anomaly using modern research methods, the development of a complex of multimodal algorithms for multifaceted diagnostics in establishing a diagnosis, as well as the development of a systematic approach in determining subtypes, choosing tactics for managing and treating this pathology.

Key words: Peters anomaly, diagnostic methods, etiology, follow-up, surgical treatment

For quoting: Trifanenkova I.G., Tereshchenko A.V., Vydrina A.A., Ageeva T.A. Modern methods of diagnosing Peters anomaly. Rossiyskaya detskaya oftalmologiya. 2023;1: 33–38. DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-1-33-38>

Corresponding author: Irina G. Trifanenkova, nauka@eye-kaluga.com

Аномалия Петерса – достаточно редко встречающаяся врожденная дисгенезия переднего сегмента, характеризующаяся центральной лейкомой роговицы, иридокорнеальными сращениями и аномалиями задней стромы роговицы, десцеметовой мембраны, эндотелия роговицы, хрусталика.

Согласно данным литературы, аномалия Петерса зафиксирована приблизительно в 700 случаях в России, а во всем мире примерно 35 тыс. человек имеют разные формы этой патологии [1]. Так, в США, по данным J. Kuriles, G. Zaidman, встречаемость аномалии Петерса составляет 1,5 случая на 100 тыс. населения [2].

В настоящее время существует следующая классификация аномалии Петерса: тип 1 (мезодермальный) – врожденное центральное стромальное помутнение роговицы, чаще округлой формы с истончением ее в зоне помутнения и иридокорнеальными сращениями; тип 2 (эктодермальный) – центральное помутнение роговицы и иридокорнеолентикулярные сращения разной степени выраженности, часто возможно не только помутнение хрусталика, но и смещение его кпереди, нередко с отсутствием его дифференцировки и как бы сращением с задней поверхностью роговицы, передняя камера мелкая, неравномерная, местами отсутствует; тип Петерс-плюс – симптомокомплекс глазных проявлений аномалии Петерса, который ассоциируется также с другой глазной патологией (глаукомой, микрофтальмом, хориоретинальными колобомами, перфорацией роговицы, аниридией, персистирующим первичным гиперпластическим стекловидным телом, врожденной афакией) и системными поражениями, такими как врожденные пороки сердца или почек, половых органов, аномалии центральной нервной системы (агенезия мозолистого тела, задержка развития, внутричерепные кальцификаты), челюстно-лицевые дефекты (заячья губа, волчья пасть, микрогнатия, зубные дефекты, низко посаженные уши), дефекты опорно-двигательного аппарата (брахи-, клинодактилия, короткие конечности, низкорослость, позвоночные аномалии). В 60–80% случаев процесс носит двусторонний характер [1, 3–6].

Причины возникновения. Генетика. В настоящее время нет единого взгляда на причины возникновения данного заболевания. В обзорной статье, опубликованной в 2011 г., R. Bhandari с соавт. пришли к выводу о том, что аномалия Петерса нередко возникает спорадически [4]. Однако в нескольких семьях был зарегистрирован аутосомно-доминантный и аутосомно-рецессивный характеры передачи заболевания [7]. Описан также ряд хромосомных аномалий и специфические генетические мутации, которые были связаны с аномалией Петерса. У части больных обнаружены мутации в генах PAX6 и REIG1, а также в генах PITX2 и FOXE3 [8–10]. Так, в статье M. Takamiya и соавт. отмечается, что человеческие PAX6-

мутации связаны с некоторыми глазными заболеваниями, одним из которых является аномалия Петерса. Кроме того, генетические мутации в бета-1,3-галактозилтрансферазе гена B3GALT1 могут вызвать синдром Петерс-плюс, в то время как микроделеции в 8q21.11-хромосоме – непостоянное проявление аномалии Петерса [11–13]. H. Faber совместно с O. Puk, A. Holz, S. Biskup и B. Voykov сообщили о новой генетической мутации в гене COL4A1, которая была идентифицирована у девочки с аномалией Петерса. В результате проведенного офтальмологического обследования ребенку был выставлен диагноз аномалии Петерса 1-го типа. Секвенирование всего экзона и секвенирование по Сэнгеру идентифицировали мутацию *de novo* с.181_189delinsAGGTTTCCG; p.Gly61Arg в гене COL4A1 у ребенка, тогда как другие предположительно причинные варианты в установленных генах, связанных с дисгенезией переднего сегмента, отсутствовали. При анализе полученных данных исследователи пришли к выводу о том, что аномалия Петерса может быть связана с мутацией с.181_189delinsAGGTTTCCG; p.Gly61Arg в гене COL4A1. Ген COL4A1 кодирует коллаген IV α 1, который является важным компонентом базальных мембран, а его мутации связаны с повышенным риском почечных и цереброваскулярных нарушений и инсульта. Это следует учитывать при консультировании и наблюдении за пациентами [14].

Диагностика. Важным этапом в определении оптимальной тактики и сроков проведения хирургического вмешательства при аномалии Петерса является тщательное диагностическое обследование ребенка. Помимо общепринятых методов, в последние годы у детей активно и широко применяются оптическая когерентная томография (ОКТ) и ультразвуковая биомикроскопия (УБМ). Это высокоинформативные и объективные методы визуализации переднего отрезка глаза, позволяющие получить и интерпретировать изображения структур роговицы, передней камеры, радужки, хрусталика, цилиарного тела и его отростков, связочного аппарата хрусталика и их соотношение.

Например, в исследовании, выполненном A. Majander с соавт., ученые пришли к заключению о том, что ОКТ переднего отрезка глаза – неотъемлемый метод диагностики и динамического наблюдения за пациентами с врожденными помутнением роговицы. Как быстрый и бесконтактный метод, он был применим даже для новорожденных (возраст самого маленького пациента составил всего 2 дня). Это позволило на ранней стадии охарактеризовать тип и степень патологии переднего сегмента [15].

При описании случая односторонней аномалии Петерса 1-го типа у 14-летней девочки Ch. Shah с соавт. подтвердили то, что ОКТ переднего сегмента в настоящее время превратилась в важный бесконтактный, неинвазивный инструмент сканирования

для уточнения диагноза заболеваний переднего сегмента. Ученые ссылаются на исследования R. Cauduro с соавт., которые ретроспективно изучили 26 глаз 19 педиатрических пациентов с патологией переднего сегмента с помощью ОКТ. В их исследовании мезодермальная дисгенезия (аномалия Петерса) была продемонстрирована как повышение интенсивности помутнения центральной части роговицы (лейкома), связанная с локальным отсутствием (дефектом) десцеметовой мембраны и с общим повышением интенсивности помутнения и толщины стромы. Ch. Shah с соавт. пришли к таким же выводам и подтвердили диагноз клинического случая, основываясь на аналогичных результатах [16–18].

Группа российских исследователей (А.В. Плещкова, Л.А. Катаргина, Е.В. Мазанова) проводила изучение и анализ данных при синдроме Петерса с помощью УБМ. Авторы сделали вывод о том, что при врожденном помутнении роговицы данная методика фактически является безальтернативным способом визуализации подлежащих структур. Исследование можно проводить у детей различного возраста, в том числе грудного, в условиях медикаментозного сна. Обобщая полученные данные, авторы определили, что УБМ-картина при аномалии Петерса 1-го типа характеризуется следующими признаками: толщина роговицы в центре превышает норму за счет помутнения стромы и составляет 620 мкм, парацентральных – 520 мкм, на периферии – 480 мкм; отмечались единичные иридокорнеальные сращения, структуры УПК и цилиарного тела были изменены, но в сравнении с УБМ-картиной при склерокорнеа – менее значительно (уплощение радужки, дислокация цилиарных отростков). При аномалии Петерса 2-го типа толщина роговицы превышала возрастную норму и составляла в среднем 680 мкм, отмечались выраженная субатрофия радужки с наличием единичных иридокорнеальных сращений, смещение вперед иридохрусталиковой диафрагмы с кератолентикулярным контактом на значительном протяжении [19].

Другая работа, посвященная диагностике аномалии Петерса с использованием метода УБМ, была проведена исследователями из Китая во главе с W.S. Chen. При обследовании детей с врожденными помутнениями роговицы ученые выделили четыре разновидности групп (УБМ-типы) с изменениями, выявленными с помощью ультразвукового биомикроскопического исследования (26 детей, 40 глаз):

- Дх-тип I: десцеметова мембрана и эндотелий имеют гетерогенное или прерывистое эхо, сопровождающееся усиленным эхом стромы роговицы и неглубокой передней камерой.
- Тип II: изменение типа I плюс аномальная нить радужки (передние синехии в виде нитей), распространяющаяся до границы заднего дефекта роговицы или иридокорнеальной адгезии.

- Тип III: тип I или II сочетается с аномальной гиперэхогенностью хрусталика, вывихом хрусталика или кератолентикулярной адгезией.

- Тип IV: эхо-сигналы от десцеметовой мембраны и эндотелия являются непрерывными, эхо-сигналы от стромы роговицы усиливаются, а передние синехии периферической радужки простираются до выступающей линии Швальбе, сопровождаемой деформацией зрачка, средней или мелкой передней камерой.

Учеными установлено, что для аномалии Петерса характерны изменения II и III УБМ-типов [20].

Гистология. Корреляцию между возрастом и отеком роговицы у педиатрических пациентов с аномалией Петерса установили ученые С. J. Osigian с соавт. Ретроспективно были проанализированы медицинские карты пациентов с диагнозом аномалия Петерса и сделан обзор гистопатологических исследований удаленных дисков роговицы детских глаз в период с 2011 по 2015 год. В исследование были включены восемнадцать глаз 12 детей. Средний возраст составил 14 ± 15 месяцев, а средняя центральная толщина роговицы составила 842 ± 304 мкм. Исследователи пришли к интересным результатам. Была отмечена значительная обратная корреляция между центральной толщиной роговицы и возрастом пациентов, с более низкими значениями у детей старшего возраста ($r=0,6$; $P=0,01$). Были проанализированы семь удаленных дисков роговицы, полученных при сквозной кератопластике. У всех роговичных дисков отсутствовала десцеметова мембрана и локально отсутствовал эндотелий. При аномалии Петерса центральная толщина роговицы уменьшается с возрастом, возможно, из-за уменьшения отека роговицы. При гистопатологическом исследовании выявлены случаи компенсаторного увеличения толщины эндотелия в областях, где десцеметова мембрана отсутствовала или была тонкой. Это может способствовать улучшению функции эндотелия и уменьшению отеков с возрастом [21].

Ретроспективный анализ о влиянии комплексной диагностики на тактику лечения. R. Bhandari с соавт. провели обзор литературы при аномалии Петерса. Поиск литературы проводился за период с 1969 по 2009 г. Было рассмотрено пятьдесят восемь случаев аномалии Петерса. Из них в 56% случаев пациенты были мужского пола, а в 44% – женского. 67,2% случаев характеризовались двусторонним патологическим процессом и только 32,8% случаев – односторонним. Более того, двусторонние случаи аномалии Петерса были связаны с более высокой частотой системных пороков развития (71,8%) по сравнению с односторонней (36,8%). Это различие было значительным ($P<0,03$ по точному критерию Фишера). Несмотря на то, что двусторонняя аномалия Петерса гораздо чаще ассоциируется с системными пороками развития, исследователи считают,

что все пациенты с аномалией Петерса должны проходить скрининг на наличие системных пороков развития как у педиатров, так и у генетиков, а также хромосомный анализ и молекулярно-генетическое тестирование [4].

Были также представлены данные пациентов (15 глаз), которым была проведена проникающая кератопластика, положительные результаты были получены только в 53% случаев. Следует отметить, что показатель успеха был значительно выше у пациентов с аномалией Петерса I типа (87,5%), в отличие от пациентов с аномалией Петерса II типа (14,2%) ($P < 0,02$ по тесту Фишера) [3].

Ряд авторов, в частности U. Elbaz, A. Ali, H. Strungru, K. Mireskandari считают, что каждый тип аномалии Петерса следует разделять на фенотипические подтипы, варьирующие от тяжести симптомов. Ими было проведено ретроспективное исследование детей (54 пациента, 80 глаз), у которых была диагностирована аномалия Петерса в период с января 2000 по декабрь 2013 г. Использовались данные цветных фотографий переднего сегмента, оптической когерентной томографии и изображения ультразвуковой биомикроскопии. В результате проведенного анализа авторы предложили алгоритм лечения, основанный на переменном фенотипе заболевания, варьирующем от минимального помутнения периферии роговицы до обширных сращений радужки и хрусталика с плотным помутнением центральной роговицы, пагубным для зрения. При этом системные нарушения должны быть исключены независимо от тяжести аномалии Петерса [22]. Исследователи указывают и на высокую информативность таких методов диагностики, как УБМ и ОСТ, не только для определения типа аномалии, но и степени ее выраженности, а также для определения дальнейших прогнозов возникновения осложнений, например, таких как глаукома. Данные диагностические методы позволяют проводить динамическое наблюдение за изменениями структур глаза, способными привести к прогрессирующему снижению зрения, и осуществлять оценку состояния структур глаза после проводимых хирургических вмешательств [22].

Ряд исследователей приходят к мнению о том, что прогноз остроты зрения при аномалии Петерса неблагоприятный. Как правило, восстановить зрительную функцию в долгосрочной перспективе невозможно, т.е. острота зрения уровня чтения достигается редко. Хирургические вмешательства связаны с высоким риском развития тяжелых осложнений. Вследствие этого маленьких пациентов следует привлекать к занятиям в учреждениях для инвалидов по зрению на раннем этапе. Так, S. Reichl с соавт. обследовали 23 пациента, которые были распределены на подтипы: 40% – I тип, 50% – II тип и 10% – синдром Петерс-плюс. Средний возраст при первом обращении составил 5 лет; средний период наблю-

дения, целесообразный с точки зрения сохранения глазного яблока, – 2 года (0 мес. – 8 лет). В среднем 40,5% всех пациентов перенесли хотя бы одну кератопластику (до шести на каждый глаз); 43% перенесли операцию по поводу глаукомы (циклофотокоагуляцию, трабекулэктомию, имплантацию дренажа). Частыми осложнениями были отслойка сетчатки (31%) и субатрофия глазного яблока (15%). Через 4 года острота зрения на лучшем глазу была не более 0,05 у каждого второго пациента [23].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Аномалия Петерса является редким заболеванием, значительным по своим последствиям и приводящим к инвалидизации. Основная причина его возникновения – наличие генетической мутации. Заболевание имеет разнообразные фенотипические проявления, различно интерпретируемые авторами в зависимости от применяемых методов исследования и клинического опыта.

Представленные в настоящем обзоре данные свидетельствуют о том, что такие методы исследования, как ОКТ и УБМ, высокоинформативны при помутнении роговицы. Их данные незаменимы при постановке правильного диагноза аномалии Петерса, определении подтипа и степени тяжести процесса, выбора дальнейшей тактики ведения пациента (динамическое наблюдение или хирургическое вмешательство) и отслеживания изменений структур глаза в динамике. В силу ограниченности данных по-прежнему актуальным остается выявление информативных признаков аномалии Петерса посредством современных методов исследования, разработка комплекса мультимодальных алгоритмов многоплановой диагностики в установлении диагноза, а также разработка системного подхода в определении подтипов, выбора тактики ведения и лечения данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Терещенко А.В., Трифаненкова И.Г., Терещенкова М.С. Аномалия Петерса. Практическая медицина. 2017;3(104): 22–24. [Tereshchenko AV, Trifanenkova IG, Tereshchenkova MS. Peters anomaly. *Prakticheskaya meditsina*. 2017;3(104): 22–24. (In Russ.)]
2. Kurilec JM, Zaidman GW. Incidence of Peters anomaly and congenital corneal opacities interfering with vision in the United States. *Cornea*. 2014;33(8): 848–50. doi: 10.1097/ICO.000000000000182
3. Zaidman GW, Flanigan JK, Furey CC. Long-term visual prognosis in children after corneal transplant surgery for Peters anomaly type I. *Am J Ophthalmol*. 2007;144: 104–108. doi: 10.1016/j.ajo.2007.03.058
4. Bhandari R, Ferri S, Whittaker B, et al. Peters anomaly: review of the literature. *Cornea*. 2011;30: 939–944. doi: 10.1097/ICO.0b013e31820156a9

5. Najjar DM, Christiansen SP, Bothun ED, Summers CG. Strabismus and amblyopia in bilateral peters anomaly. JAAPOS. 2006;10: 193–197. doi: 10.1016/j.jaapos.2006.01.006
 6. Боброва Н.Ф., Тронина С.А. Особенности хирургического и консервативного лечения аномалии развития глаза (аномалии Петерса) у детей. Офтальмологический журнал. 2001;4: 20–24. [Bobrova NF, Tronina SA. Features of surgical and conservative treatment of anomalies in the development of the eye (Peters anomalies) in children. Oftal'mologicheskii zhurnal. 2001;4: 20–24 (In Russ.)]
 7. Frydman M, Weinstock AL, Cohen HA, et al. 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;40: 34–40. doi: 10.1002/ajmg.1320400107
 8. Dahl E, Koseki H, Balling R. Pax genes and organogenesis. Ophthalmic Surg Lasers. 1997;28: 311–312. doi: 10.1002/bies.950190905
 9. Doward W, Perveen R, Lloyd IC, et al. A mutation in REIG1 gene associated with Peters' anomaly. J Med Genet. 1999;36: 152–155.
 10. Iseru SU, Osbourne RJ, Farrall M, et al. Seeing clearly: the dominant and recessive nature of FOXE3 in eye developmental anomalies. Hum Mutat. 2009;10: 1378–1386. doi: 10.1002/humu.21079
 11. Takamiya M, Weger BD, Schindler S, et al. Molecular description of eye defects in the zebrafish Pax6b mutant, sunrise, reveals a Pax6b-dependent genetic network in the developing anterior chamber. PLoS One. 2015;10: 1176–1185. doi: 10.1371/journal.pone.0117645
 12. Denie KF, Wesseling P, Eggink CA. Unique presentation of corneal opacity in Peters plus syndrome: an unusual form of Peters anomaly showing tissue repair in serial analysis. Cornea. 2016;35: 277–280. doi: 10.1097/ICO.0000000000000713
 13. Happ H, Schilter KF, Weh E, et al. 8q21.11 microdeletion in two patients with syndromic Peters anomaly. Am J Med Genet A. 2016;170: 2471–2475. doi: 10.1002/ajmg.a.37840
 14. Faber H, Puk O, Holz A, et al. Identification of a new genetic mutation associated with Peters anomaly. Cornea. 2021;40(3): 373–376. doi: 10.1097/ICO.0000000000002611
 15. Majander AS, Lindahl PM, Vasara LK, Krootila K. Anterior segment optical coherence tomography in congenital corneal opacities. Ophthalmology. 2012;19(12): 2450–2457. doi: 10.1016/j.ophtha.2012.06.050
 16. Shah C, Sen P, Mohan A, et al. A rare case of type 1 unilateral 'peripheral' Peters' anomaly. Indian J Ophthalmol. 2019;67(10): 1702–1703. doi: 10.4103/ij.o.IJO_725_19
 17. Cauduro R, Ferraz C, Morales M, et al. Application of anterior segment optical coherence tomography in pediatric ophthalmology. J Ophthalmol. 2012;2012: 1–6. doi: 10.1155/2012/313120
 18. Fukuda S, Kawana K, Yasuno Y, Oshika T. Anterior ocular biometry using 3-dimensional optical coherence tomography. Ophthalmology. 2009;116: 882–9. doi: 10.1016/j.ophtha.2008.12.022
 19. Плескова А.В., Катаргина Л.А., Мазанова Е.В. Ультразвуковая биомикроскопия в диагностике врожденных помутнений роговицы у детей. Российская педиатрическая офтальмология. 2014;1: 30–32. [Pleskova AV, Katargina LA, Mazanova YeV. Ultrasonic biomicroscopy in the diagnosis of congenital corneal opacities in children. Rossiyskaya pediatricheskaya oftal'mologiya. 2014;1: 30–32. (In Russ.)]
 20. Chen WS, Xiang DM, Hu LX. Ultrasound biomicroscopy detects Peters' anomaly and Rieger's anomaly in infants. J Ophthalmol. 2020;2020: 8346981. doi: 10.1155/2020/8346981
 21. Osigian CJ, Venincasa M, Fernandez MP, et al. Correlation between age and corneal edema in pediatric patients with Peters anomaly. Int Ophthalmol. 2019;39(9): 2083–2088. doi: 10.1007/s10792-018-1048-2
 22. Elbaz U, Ali A, Strungaru H, Mireskandari K. Phenotypic spectrum of Peters anomaly: implications for management. Cornea. 2022;41(2): 192–200. doi: 10.1097/ICO.0000000000002768
 23. Reichl S, Böhringer D, Richter O, et al. Langzeitprognose der Peters-Anomalie. Der Ophthalmologe. 2017;115(4): 309–313. doi: 10.1007/s00347-017-0498-7
- Информация об авторах**
Ирина Георгиевна Трифаненкова — д.м.н., заместитель директора по научной работе, nauka@eye-kaluga.com, <http://orcid.org/0000-0001-9202-5181>
Александр Владимирович Терещенко — д.м.н., директор филиала, nauka@eye-kaluga.com, <http://orcid.org/0000-0002-0840-2675>
Александра Андреевна Выдрина — к.м.н., заведующая детским хирургическим отделением, nauka@eye-kaluga.com, <https://orcid.org/0000-0001-8563-718X>
Татьяна Алексеевна Агеева — к.м.н., врач детского хирургического отделения, nauka@eye-kaluga.com, <https://orcid.org/0000-0001-6226-5838>
- Information about the authors**
Irina G. Trifanenkova — Doct. of Sci. (Med.), Deputy Director for Scientific Work, Professor, nauka@eye-kaluga.com, ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-9202-5181>
Alexander V. Tereshchenko — Doct. of Sci. (Med.), Director General of the Branch, Professor, nauka@eye-kaluga.com, ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-0840-2675>
Alexandra A. Vydrina — PhD in Medicine, Head of the Pediatric surgical department, nauka@eye-kaluga.com, <https://orcid.org/0000-0001-8563-718X>
Tatiana A. Ageeva — Ophthalmologist, nauka@eye-kaluga.com, <https://orcid.org/0000-0001-6226-5838>
- Вклад авторов в работу:**
И.Г. Трифаненкова: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, редактирование.
А.В. Терещенко: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.
А.А. Выдрина: сбор, анализ и обработка материала.
Т.А. Агеева: сбор, анализ и обработка материала, написание текста, редактирование, статистическая обработка данных.
- Author's contribution:**
I.G. Trifanenkova: significant contribution to the concept and design of the work, editing.

A.V. Tereshchenko: significant contribution to the concept and design of the work, final approval of the version to be published.

A.A. Vydrina: collection, analysis and processing of the material.

T.A. Ageeva: collection, analysis and processing of the material, writing, editing, statistical data processing.

Финансирование: Авторы не получали конкретный грант на это исследование от какого-либо финансирующего агентства в государственном, коммерческом и некоммерческом секторах.

Авторство: Авторы подтверждают, что они соответствуют действующим критериям авторства ICMJE.

Заявление о конфликте интересов: Конфликт интересов отсутствует.

ORCID ID: И.Г. Трифаненкова, 0000-0001-9202-5181

Funding: The authors have not declared a specific grant for this research from any funding agency in the public, commercial or not-for-profit sectors.

Authorship: Authors confirm that they meet the current ICMJE authorship criteria.

Conflict of interest: There is no conflict of interest.

ORCID ID: I.G. Trifanenkova, 0000-0001-9202-5181

Поступила: 13.09.2022.

Переработана: 24.01.2023.

Принята к печати: 15.02.2023.

Originally received: 13.09.2022.

Final revision: 24.01.2023.

Accepted: 15.02.2023.