

Peters 异常的临床特点及治疗

梁天蔚 张诚玥 张燕 李程 李莉 吴倩 赵军阳

100045 北京, 国家儿童医学中心 首都医科大学附属北京儿童医院眼科

通信作者: 赵军阳, Email: zhaojunyang@163.com

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-0160.2017.08.013

【摘要】 **背景** Peters 异常是临床上罕见的眼病,且容易与一些先天性眼科异常疾病相混淆。了解 Peters 异常的临床特征和治疗方法有助于对其进行及时的诊治,改善患者的预后。**目的** 总结 Peters 异常患儿的临床体征和治疗方法,为其诊断和个性化治疗提供依据。**方法** 采用描述性研究方法,对 2014 年 1 月 1 日至 2016 年 3 月 30 日在北京儿童医院眼科诊治的 Peters 异常患儿 4 例 8 眼的临床资料进行回顾性分析。纳入的患儿均行手持裂隙灯显微镜下眼前段检查、角膜曲率和角膜厚度测定及眼轴长度和眼压测量,对患儿全身和眼部的临床特征及针对患儿的不同情况所采取的不同治疗方式进行总结和分析。**结果** 根据患儿的眼部和全身表现及文献报道的标准可将 Peters 异常分为 I 型、II 型和 Peters plus 综合征。从纳入患儿的临床特征来看,纳入的 4 例 8 眼均有角膜白斑、周边房角与角膜的粘连、前房较浅或消失,2 例 2 眼仅有上述表现,属于 I 型 Peters 异常;6 例 6 眼除上述症状外,出现晶状体前囊中央混浊,并且前囊与角膜内皮粘连,属于 II 型 Peters 异常。测量的 4 眼角膜厚度均较厚,平均为 $(680 \pm 127) \mu\text{m}$;测量的 4 眼角膜曲率均平坦,平均为 $(37.40 \pm 1.79) \text{D}$;测量的 4 眼眼轴均较短,长度为 $(21.06 \pm 0.19) \text{mm}$;8 眼角膜直径均较小,平均为 $(9.4 \pm 0.5) \text{mm}$;4 眼有虹膜缺损,4 眼无虹膜;1 例内斜,3 例眼球震颤。3 例患儿除 II 型 Peters 异常眼部表现外,还存在全身神经源性发育异常,诊断为 Peters plus 综合征。根据患眼的具体情况制定治疗方案:术前眼压高于 30 mmHg ($1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$) 的 2 眼行小梁切除术和前部玻璃体切割术,术后眼压降至 21 mmHg 以下;角膜中央明显混浊的 1 眼行穿透角膜移植术,术后 1 个月角膜植片发生排斥反应,术后 3 个月植片完全混浊;4 眼合并晶状体混浊者行晶状体摘出术,2 眼植入人工晶状体,2 眼行光学虹膜切除术,术后视力均有所改善。**结论** Peters 异常的主要临床特征是角膜白斑、浅前房和虹膜周边与角膜粘连,伴有晶状体混浊者一般是晶状体前囊膜混浊并与角膜内皮粘连。需要手术的患眼需要根据具体情况个性化设计手术方案。

【关键词】 先天性疾病; 儿童; Peters 异常; 眼部疾病; 临床特征; 治疗/方法; 描述性研究

Clinical characteristic and management of Peters anomaly Liang Tianwei, Zhang Chengyue, Zhang Yan, Li Cheng, Li Li, Wu Qian, Zhao Junyang

Department of Ophthalmology, Beijing Children's Hospital Affiliated to Beijing Medical University, National Center of Children's Health, Beijing 100045, China

Corresponding author: Zhao Junyang, Email: zhaojunyang@163.com

[Abstract] **Background** Peters anomaly is a rare eye disease. Understanding the clinical features of Peters anomaly is helpful for us to correctly manage this disease. **Objective** This study was to investigate the clinical characteristics and treatment methods of Peters anomaly and provide available basis for the diagnosis and individualized treatment of Peters abnormal. **Methods** A descriptive study was performed. The clinical data from 8 eyes of 4 patients with Peters anomaly who were diagnosed and treated in Beijing Children's Hospital from January 1, 2014 to March 30, 2016 were retrospectively analyzed. The clinical manifestations of the anterior ocular segment were examined by handheld slit-lamp microscope, and corneal curvature, corneal thickness, axial length and intraocular pressure were measured. The therapy and outcomes of the patients were evaluated. **Results** Peters anomaly was classified into type I, type II and Peters plus syndrome based on the findings and literature's criteria. Regarding to the clinical findings, the adhesion of peripheral angle with cornea, shallow or disappeared anterior chamber were found in all the eyes, and these manifestations were type I Peters anomaly and occurred in 2 eyes of 2 patients. The opacity and adhesion of the central lens capsula to corneal endothelium was seen in 6 eyes which belonged to type II Peters

anomaly. The mean corneal thickness was $(680 \pm 127) \mu\text{m}$ in 4 measured eyes, which was thicker than normal eyes; the mean corneal curvature was $(37.40 \pm 1.79) \text{D}$ in 4 measured eyes; the mean axial length was $(21.06 \pm 0.19) \text{mm}$ and the mean diameter of cornea was $(9.4 \pm 0.5) \text{mm}$ in 4 measured eyes. Iridocoloboma was found in 4 eyes and congenital aniridia was in 4 eyes. In addition, esotropia appeared in 1 patient, and nystagmus occurred in 3 patients. The 3 patients of type II in this study were found to have the disorders associated with systemic neurogenic developmental abnormalities and diagnosed as Peters plus syndrome. Trabeculectomy with anterior vitrectomy was performed in 2 eyes with the intraocular pressure $>30 \text{ mmHg}$ ($1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$) and the intraocular pressure reduced to below 21 mmHg after operation. Penetrating corneal transplantation was carried out on 1 eye with central opacity. However, rejection of graft occurred at 1 month and became complete cloudy at 3 months after surgery. Cataract extraction surgery was performed on 4 eyes with lens opacity and intraocular lens were implanted in 2 eyes or iridectomy was carried out in another 2 eyes, and the visual quality was evidently improved after operation.

Conclusions The clinical characteristics of Peters anomaly include leukoma, shallow anterior chamber, peripheral iris adhesion with cornea and lens opacity due to adhesion of lens anterior capsule to corneal endothelium. Personalized operative regimen should be determined based on the clinical findings of the eyes with Peters anomaly.

[Key words] Congenital diseases; Children; Peters anomaly; Ocular diseases; Clinical feature; Therapy/methods; Descriptive study

Von Hippel 于 1897 年报道了 1 例双眼中央角膜混浊、角膜与虹膜粘连且合并牛眼样青光眼的病例, 此后 Peter 于 1906 年系统地描述了一些类似病例并命名为 Peters 异常^[1], 表现为先天性中央角膜混浊以及对应区域的后基质层、后弹力层和内皮层缺损, 角膜内皮与虹膜和晶状体前囊膜粘连等。这种眼部的发育异常性疾病临床上少见, 可同时发生或部分发生, 因此表型各异, 给临床诊断带来了一定困难而不能得到及时治疗, 对视力的影响很大^[2], 患儿往往因为继发青光眼及剥夺性弱视造成长期或终身视力损害^[3]。因此 Peters 异常的正确诊断和合理治疗方案的制定对于改善患儿的视力具有重要的临床意义。本研究对 Peters 异常的临床特征及治疗方法进行总结, 为其临床治疗提供参考依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

采用描述性研究方法, 对 2014 年 1 月 1 日至 2016 年 3 月 30 日在北京儿童医院眼科诊治的 Peters 异常患儿 4 例 8 眼的临床资料进行回顾性分析。按照文献 [4-7] 描述的方法将 Peters 异常分为 I 型和 II 型, 仅有角膜混浊、虹膜前粘连而无晶状体异常者为 I 型, 同时合并白内障或存在晶状体与角膜内皮粘连者为 II 型, 如果还伴有神经起源的全身异常则诊为 Peters plus 综合征。

1.2 方法

所有患儿口服质量分数 10% 水合氯醛后用手持裂隙灯显微镜 (YZ3, 苏州六六视觉科技股份有限公司) 检查眼前节, 采用手持角膜曲率计 (ARK-30, 日本

NIDEK 公司) 检查角膜曲率, 采用 A 型超声诊断仪分别测定角膜厚度 (Pachymeter SP-3000, 日本 TOMEY 公司) 和眼轴长度 (Biometer AL-100, 日本 TOMEY 公司), 不能配合的 2 例患儿采用全身麻醉, 先用可移动角规测定角膜直径, 用手持回弹式眼压计 (TAO1, 芬兰 iCARE 公司) 测量眼压。术后测量眼压, 手持裂隙灯显微镜检查眼前节。

2 结果

2.1 患儿一般临床特征

本组患儿中男 1 例, 女 3 例; 患儿均为双眼发病。4 例 8 眼均有粘连性角膜白斑、周边房角与角膜粘连、前房浅或者消失; 晶状体前囊中央混浊且前囊与角膜内皮粘连者 6 眼, 晶状体透明者 2 眼, 继发青光眼者 2 眼。测量的 4 眼角膜厚度均较厚, 为 $558 \sim 886 \mu\text{m}$, 平均 $(680 \pm 127) \mu\text{m}$, 另外 4 眼患儿因无法配合而未检查; 测定角膜曲率的 4 眼角膜曲率扁平, 为 $34.81 \sim 39.17 \text{D}$, 平均 $(37.40 \pm 1.79) \text{D}$, 另外 4 眼因患儿无法配合而未行检查; 4 眼的眼轴长度较短, 为 $20.88 \sim 21.38 \text{mm}$, 平均 $(21.06 \pm 0.19) \text{mm}$, 另外 4 眼因患儿无法配合而未行检查; 8 眼角膜直径均较小, 为 $9.0 \sim 10.0 \text{mm}$, 平均为 $(9.4 \pm 0.5) \text{mm}$; 4 眼存在虹膜缺损, 4 眼为无虹膜; 术前眼压 $>21 \text{ mmHg}$ ($1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$) 者 5 眼, $\leq 21 \text{ mmHg}$ 者 3 眼; 1 眼有内斜, 3 例 6 眼存在眼球震颤。3 例伴有身材矮小、牙齿小和发育迟缓。纳入分析的病例中 I 型者 1 例 2 眼, 有 II 型表现者 3 例 6 眼, 均身材矮小, 发育落后, 牙齿小, 诊断为 Peters plus 综合征 (图 1~3, 表 1)。

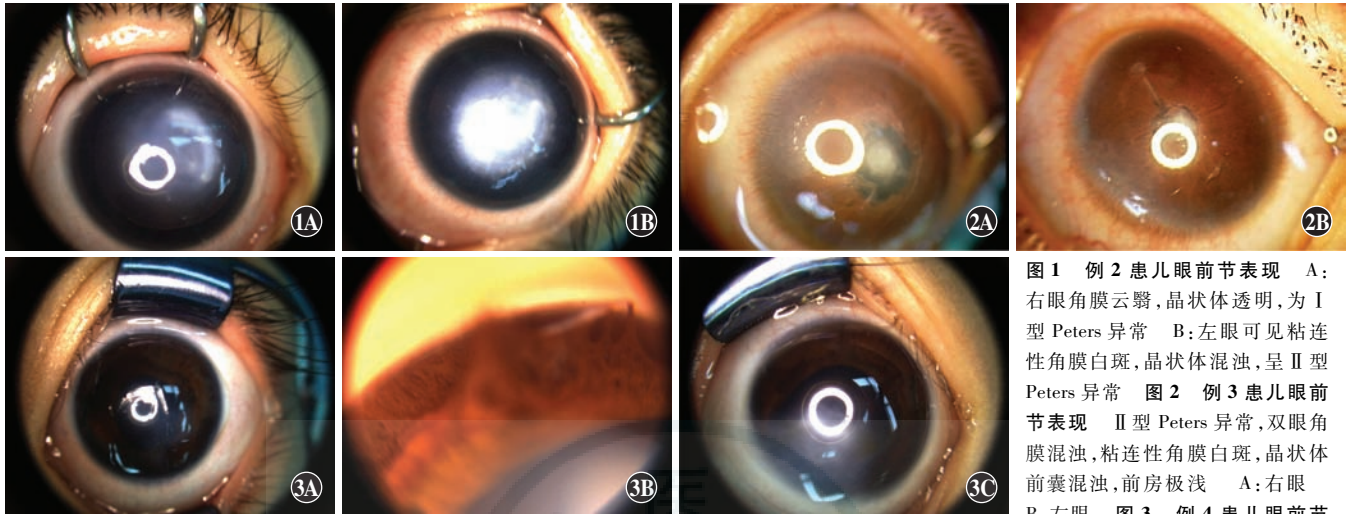


图 1 例 2 患儿眼前节表现 A: 右眼角膜云翳, 晶状体透明, 为 I 型 Peters 异常 B: 左眼可见粘连性角膜白斑, 晶状体混浊, 呈 II 型 Peters 异常 图 2 例 3 患儿眼前节表现 II 型 Peters 异常, 双眼角膜混浊, 粘连性角膜白斑, 晶状体前囊混浊, 前房极浅 A: 右眼 B: 左眼 图 3 例 4 患儿眼前节 C: 左眼角膜云翳, 晶状体透明, 为 I 型 Peters 异常

表现 A: 右眼角膜白斑与晶状体前囊粘连, 虹膜部分缺损, 为 II 型 Peters 异常 B: 右眼周边虹膜束状前粘连 I 型 Peters 异常

表 1 患儿术前基线特征

患儿序号	眼别	晶状体	虹膜	眼轴长度 (mm)	角膜曲率 (D)	角膜厚度 (μm)	角膜直径 (μm)	眼压 (mmHg)		斜视	眼球震颤	神经源性全身异常
								术前	术后			
1*	右	++	无虹膜	/	/	/	9.0	27	/	外斜视	有	有
	左	++	无虹膜	/	/	/	9.0	24	/	无	有	有
2	右	正常	无虹膜	21.00	39.17	558	10.0	25	17	无	有	无
	左	++	无虹膜	21.00	34.81	886	10.0	14	18	无	有	有
3*	右	++	虹膜缺损	/	/	/	9.0	39	8	无	有	有
	左	++	虹膜缺损	/	/	/	9.0	35	5	无	有	有
4*	右	++	虹膜缺损	20.88	36.67	681	9.5	11	11	内斜视	无	有
	左	正常	虹膜缺损	21.38	38.95	593	10.0	11	11	无	无	无

注: ++: 晶状体混浊并与角膜内皮粘连; /: 患儿不配合检查, 无数据; *: Peters plus 综合征

2.2 患儿治疗情况及效果

患儿手术时年龄为 32 ~ 56 个月, 平均 (41.6 ± 9.2) 个月。患儿随访时间为 3 ~ 27 个月, 平均 (13.3 ± 8.7) 个月。Peters plus 综合征患儿具有 II 型 Peters 异常的 5 眼采取了手术治疗, 根据患儿眼部病变分别实施了晶状体囊外摘出术、前部玻璃体切割术、房角分离

合并小梁切除术、人工晶状体植入术、光学虹膜切除术和穿透角膜移植术, 另 1 眼未行手术治疗, I 型 Peters 异常的 2 眼未行手术治疗, 进行临床观察 (表 2)。

患儿术前眼压 > 21 mmHg 者 5 眼, 其中 2 眼眼压 > 30 mmHg, 行小梁切除术和前部玻璃体切割术后眼压 ≤ 10 mmHg; 其他 3 眼眼压为 24 ~ 27 mmHg, 未接

受降眼压治疗。1 眼穿透角膜移植术后 1 个月角膜植片发生排斥反应, 术后 3 个月植片完全混浊。手术治疗的 5 眼中有 2 眼植入人工晶状体, 2 眼行光学虹膜切除术, 患儿术后可在陌生环境中走路或活动, 视力改善 (表 2)。

表 2 患儿治疗情况及效果

患儿序号	性别	眼别	分型 (眼部表现)	手术月龄	手术方式	术后效果
1	女	右	Peters plus 综合征 (II 型)	56	穿透角膜移植术+晶状体囊外摘出术	术后 1 个月角膜排斥反应, 术后 3 个月角膜植片完全混浊
		左	Peters plus 综合征 (II 型)		无, 仅临床观察	无变化
2	女	右	I 型	44.5	无, 仅临床观察	无变化
		左	Peters plus 综合征 (II 型)		白内障超声乳化+人工晶状体植入术+前部玻璃体切割术+晶状体后囊切除术	能看清字, 术后 12 个月人工晶状体夹持, 眼压升高, 视力下降
3	女	右	Peters plus 综合征 (II 型)	34	前部玻璃体切割术+前房成形术+房角分离虹膜光学切除术+小梁切除术	视力提高, 可在陌生环境中走路, 用药后眼压 ≤ 21 mmHg
		左	Peters plus 综合征 (II 型)		晶状体切除术+前部玻璃体切割术+前房成形术+房角分离虹膜光学切除术+小梁切除术	视力提高, 可在陌生环境中走路, 用药后眼压 ≤ 21 mmHg
4	男	右	Peters plus 综合征 (II 型)	32	晶状体超声乳化+人工晶状体植入术+前部玻璃体切割术+晶状体后囊切除术	视力提高, 可看见绿豆, 可行遮盖训练
		左	I 型		无, 仅临床观察	无变化

3 讨论

3.1 Peters 异常的临床特点

Peters 异常是临床上的少见疾病,本研究收集的患儿中均为双眼发病,表现为先天性中央角膜混浊、小角膜、虹膜周边与角膜内皮粘连、前房较浅、眼轴短于同龄儿童、曲率较平、角膜厚度值大于正常角膜等特征,其中 3 例有全身特征性改变而诊断为 Peters Plus 综合征,6 眼晶状体前囊中央区混浊并且与角膜内皮相贴,2 眼合并青光眼,4 眼伴虹膜缺损,4 眼无虹膜。Peters 异常与 Axenfeld-Rieger 综合征都是临床上罕见的眼前段发育不良性眼病,青光眼发生率高,是致盲眼病。Peters 异常也是常见的先天性角膜混浊眼病,表现为一系列胚胎间叶细胞层发育异常改变^[8],其主要临床表现是角膜混浊区域的角膜后部基质和后弹力层、内皮层缺损,存在周边虹膜与角膜内皮的粘连,部分伴有前极白内障且角膜内皮与晶状体前囊粘连。研究表明,80% 的 Peters 异常病例双眼同时发病,50% ~ 70% 的病例可发生青光眼^[1,9],其他眼部异常还包括蓝巩膜、小眼球、无虹膜、虹膜缺损、后胚胎环、前部葡萄肿、永存原始玻璃体增生症等。患者亦可伴发全身异常,如神经嵴细胞来源的面部器官损害、听力障碍和腭裂等。研究表明,新生儿中 Peters 异常的发病率为 1.2/100 000 ~ 1.5/100 000^[10-11],目前已有散发病例、常染色体显性及隐性遗传病例的报道。本研究纳入的病例符合 Peters 异常的临床特点,而 Axenfeld-Rieger 综合征患者典型的眼部表现为虹膜发育异常,表型多样,并具有遗传异质性,除明显的眼部表现外,患者可伴有全身系统发育的异常,如上颌骨发育低下、牙发育不全、小牙、脐疝、听力损害、先天性心脏或肾脏异常。Axenfeld-Rieger 综合征是一种常染色体显性遗传性疾病,发病率约为 1/200 000, Peters 异常可与其鉴别。

3.2 Peters 异常继发青光眼的治疗

本研究纳入的患儿 4 例 8 眼中 3 眼眼压 ≥ 21 mmHg, 但无角膜扩张、角膜水肿、眼球胀痛等症状,考虑患眼角膜混浊且偏厚,患儿检测时也配合不佳,故测量的眼压值可能会偏高,与患儿监护人沟通后选择临床观察,眼压 ≥ 30 mmHg 的 2 眼无角膜扩张,但是发生了角膜水肿,且存在前房浅和视力下降,故首选药物控制眼压,眼压不能控制者最高达 50 mmHg,行前部玻璃体切割联合小梁切除术。Peters 异常眼眼压的升高常发生在婴儿期,但也可以发生在儿童期,主要与房角的虹膜、晶状体前粘连或合并房角发育异常、角膜后胚胎环等有关, Peters 异常继发青光眼患者术后效果与原发

性青光眼相比较差^[9]。轻度眼压升高患者常采取药物治疗,中度、重度高眼压患者采取青光眼滤过手术或引流器植入手术。晚期难治性青光眼和/或低视力患者可采用经巩膜睫状体光凝术。有研究报道 Peters 异常继发青光眼抗青光眼术后或药物治疗眼压得到控制者仅占 32%^[12]。本研究采用抗青光眼滤过+前部玻璃体切割术,随访期内术术后仍需应用降眼压药物,术后眼压 < 21 mmHg,视力提高,说明治疗有效,但是还需要长期随访。

3.3 Peters 异常角膜白斑的治疗

本研究中对角膜白斑遮挡视轴的 1 眼行穿透角膜移植术,术后植片出现排斥反应,另有 2 眼仅有中央角膜混浊者行颞侧光学虹膜切除术,术后果物较术前清楚。文献报道, Peters 异常患眼行穿透角膜移植术预后较差,尤其在婴幼儿,透明植片 2 年存活率为 22% ~ 44%,植片平均存活时间约为 20 个月^[13-16]。也有报道对平均手术年龄 5 个月的 I 型 Peters 异常患者的 30 眼行穿透角膜移植术,随访 78.9 个月后 17% 的植片发生了排斥反应,最终 90% 的植片透明^[2,4]。此外,文献回顾了 58 例 Peters 异常的治疗结果,其中 15 眼行穿透角膜移植术,总成功率为 53%,而 I 型 Peters 异常眼治疗成功率为 87.5%, II 型 Peters 异常眼治疗成功率为 14.2%^[17]。本研究中行穿透角膜移植术的患眼眼部表现为 II 型 Peters 异常,术后植片混浊。对于 II 型 Peters 异常患儿行角膜移植术还需谨慎。Jünemann 等^[18]中央角膜有致密混浊且晶状体透明的患者可长期扩瞳或在角膜透明处行广泛光学虹膜切除术,简单易行,术后反应轻,对于不适合或不愿行角膜移植的患眼提供了一个选择,同时避免了角膜移植手术排斥的风险。

3.4 Peters 异常并发白内障的处理

本研究中例 3 患儿 1 眼前房稍浅,晶状体中央混浊,行光学虹膜切除术后周边晶状体透明,保留晶状体可以保留一定的调节能力,故未行白内障摘出术;此患儿对侧眼晶状体混浊稍重,前房极浅,行晶状体摘出术,但因眼球偏小未植入人工晶状体,术后因中央角膜白斑不能准确检影验光,配镜度数不能确定,因此 Peters 异常患眼应尽量保留晶状体。文献报道 Peters 异常仅行白内障手术而不行穿透角膜移植的病例较少^[17],本研究中 2 眼存在晶状体混浊,角膜混浊未遮挡视轴中央,行白内障摘出联合人工晶状体植入术、后囊切除术及前部玻璃体切割术,术后眼球震颤减轻,视物较前清楚。因此有白内障和角膜白斑,尚未完全遮挡视轴区的患儿行白内障手术是有效的,但是因为患

儿眼轴短,角膜曲率平,角膜直径小,人工晶状体的选择比较困难。随访至今,本研究中术后 1 眼发生人工晶状体夹持,可能与人工晶状体相对于眼球偏大,术后患儿经常发热,与眼部有炎性反应有关,另一患儿 1 眼无不良反应。白内障手术导航系统对于 Peters 异常的白内障手术更加精准、安全,Hou 等^[2]曾报道 1 例 6 岁 Peters 异常患儿白内障手术,术后最佳矫正视力由术前的数指/眼前提高至 0.1。

3.5 Peters plus 综合征

Peters 异常患者亦可伴发一些神经起源的全身发育异常,即 Peters plus 综合征,青光眼的发病率更高。本研究纳入的患儿 3 例诊断为 Peters plus 综合征,其中 1 例双眼继发青光眼。

3.6 Peters 异常的疗效评定

Peters 异常患儿出生后即存在视轴区组织的混浊,导致视觉发育障碍,双眼发病程度一致者存在眼球震颤,双眼发病程度不一致者可有单眼斜视,而且患儿自幼视力不好,认知程度差,就诊时年龄小,有的患儿全身发育落后,智力低下。本研究中 4 例患儿年龄较小(最大者 56 个月),有的患儿发育滞后,普通视力表及 Teller 卡均不能检查,也不能配合眼震仪和斜视度等客观检查,无法量化视力结果,仅凭手电筒观察注视性质,或依靠监护人观察其日常生活行为进行判断,给治疗效果的评价和术后屈光矫正带来很大困难。患儿视力很差者甚至无法看清弱视仪,不适合弱视训练,只能考虑使用助视器提高视力。

3.7 Peters 异常的基因检测

Peters 异常多为散发病例,但也可常染色体显性或隐性遗传^[19]。随着基因技术的发展,基因检测对于深刻认识疾病的发病原因、预防、诊断甚至治疗都将发挥越来越重要的作用。目前,尚未明确单一染色体异常与 Peters 异常有关,已有的研究表明 *Pax6*、*CYP11B1*、*Sox11*、*PITX2*、*PITX3*、*FOXC1* 和 *FOXE* 等基因改变均与 Peters 异常的发生有一定的联系^[20-23]。本研究未进行基因检测,今后应注意其基因检测并加以总结。

综上所述,Peters 异常的主要临床特征是粘连性角膜白斑、浅前房、虹膜周边与角膜粘连、小角膜、短眼轴和角膜曲率扁平,伴有晶状体混浊时一般是前囊混浊并且与角膜内皮粘连,50%~70% 的病例伴发青光眼,还可能伴随无虹膜、虹膜缺损等。治疗时应依据眼部表现选择临床观察或手术疗法。II 型 Peters 异常角膜移植术后易发生排斥反应。手术选择要结合患眼的病情和家庭情况在详细检查的基础上制定手术方案。

参考文献

- [1] 孙兴华. 合并其他发育异常的儿童型青光眼[M]//李凤鸣. 中华眼科学. 2 版. 北京:人民卫生出版社,2006:1822.
- [2] Hou JH, Crispim J, Cortina MS, et al. Image-guided femtosecond laser-assisted cataract surgery in Peters anomaly type 2[J]. J Cataract Refract Surg, 2015, 41(11): 2353-2357. DOI:10.1016/j.jcrs.2015.10.045.
- [3] Senthikumar M, Darlong V, Jyotsna P, et al. Peters' anomaly-anaesthetic management[J]. Indian J Anaesth, 2009, 53(4): 501-503.
- [4] Zaidman GW, Flanagan JK, Furey CC. Long-term visual prognosis in children after corneal transplant surgery for Peters anomaly type I[J]. Am J Ophthalmol, 2007, 144(1): 104-108. DOI:10.1016/j.ajo.2007.03.058.
- [5] Chang JW, Kim JH, Kim SJ, et al. Long-term clinical course and visual outcome associated with Peters' anomaly[J]. Eye (Lond), 2012, 26(9): 1237-1242. DOI:10.1038/eye.2012.128.
- [6] Bhandari R, Ferri S, Whittaker B, et al. Peters anomaly: review of the literature[J]. Cornea, 2011, 30(8): 939-944. DOI:10.1097/ICO.0b013e31820156a9.
- [7] Sault RW, Sheridan J. Peters' anomaly[J]. Ophthalmol Eye Dis, 2013, 5: 1-3. DOI:10.4137/OED.S11142.
- [8] Ozeki H, Shirai S, Nozaki M, et al. Ocular and systemic features of Peters' anomaly[J]. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2000, 238(10): 833-839.
- [9] 梁亮, 译. 青光眼合并非获得性眼部异常[M]//王宁利, 主译. 儿童青光眼. 北京:人民卫生出版社, 2015: 143-146.
- [10] Kurilec JM, Zaidman GW. Incidence of Peters anomaly and congenital corneal opacities interfering with vision in the United States[J]. Cornea, 2014, 33(8): 848-850. DOI:10.1097/ICO.000000000000182.
- [11] 黄丽琴, 卢国华, 谢阳, 等. Peters 综合征临床特征和基因突变的研究[J]. 国际眼科杂志, 2016, 16(12): 2237-2240. DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2016.12.16.
- [12] Huang LQ, Lu GH, Xie Y, et al. Clinical and genetic research in Chinese families with Peters syndrome[J]. 2016, 16(12): 2237-2240. DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2016.12.16.
- [13] Yang LL, Lambert SR, Lynn MJ, et al. Surgical management of glaucoma in infants and children with Peters' anomaly: long-term structural and functional outcome[J]. Ophthalmology, 2004, 111(1): 112-117.
- [14] Lowe MT, Keane MC, Coster DJ, et al. The outcome of corneal transplantation in infants, children, and adolescents[J]. Ophthalmology, 2011, 118(3): 492-497. DOI:10.1016/j.ophtha.2010.07.006.
- [15] Rao KV, Fernandes M, Gangopadhyay N, et al. Outcome of penetrating keratoplasty for Peters anomaly[J]. Cornea, 2008, 27(7): 749-753. DOI:10.1097/ICO.0b013e31816fe9a7.
- [16] Yang LL, Lambert SR, Lynn MJ, et al. Long-term results of corneal graft survival in infants and children with Peters anomaly[J]. Ophthalmology, 1999, 106(4): 833-848. DOI:10.1016/S0161-6420(99)90175-6.
- [17] Yang LL, Lambert SR, Lynn MJ, et al. Surgical management of glaucoma in infants and children with Peters' anomaly: long-term structural and functional outcome[J]. Ophthalmology, 2004, 111(1): 112-117. DOI:10.1016/j.ophtha.2003.02.002.
- [18] Nishide T, Nakanishi M, Hayakawa N, et al. Cataract surgery for tilted lens in Peters' anomaly type 2[J]. Case Rep Ophthalmol, 2013, 4(3): 134-137. DOI:10.1159/000354611.
- [19] Jünemann A, Gusek GC, Naumann GO. Optical sector iridectomy: an alternative to perforating keratoplasty in Peters' anomaly[J]. Klin Monbl Augenheilkd, 1996, 209(2-3): 117-124. DOI:10.1055/s-2008-1035290.
- [20] Hittner HM, Kretzer FL, Antoszyk JH, et al. Variable expressivity of autosomal dominant anterior segment mesenchymal dysgenesis in six generations[J]. Am J Ophthalmol, 1982, 93(1): 57-70.
- [21] Holmström GE, Reardon WP, Baraitser M, et al. Heterogeneity in dominant anterior segment malformations[J]. Br J Ophthalmol, 1991, 75(10): 591-597.
- [22] Semina EV, Ferrell RE, Mintz-Hittner HA, et al. A novel homeobox gene PITX3 is mutated in families with autosomal-dominant cataracts and ASMD[J]. Nat Genet, 1998, 19(2): 167-170. DOI:10.1038/527.
- [23] Ormestad M, Blixt A, Churchill A, et al. Foxe3 haploinsufficiency in mice: a model for Peters' anomaly[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2002, 43(5): 1350-1357.
- [24] Collinson JM, Quinn JC, Hill RE, et al. The roles of Pax6 in the cornea, retina, and olfactory epithelium of the developing mouse embryo[J]. Dev Biol, 2003, 255(2): 303-312.

(收稿日期:2017-03-15)

(本文编辑:刘艳)