

DOI: 10.32364/2311-7729-2023-23-3-8

## Антиангиогенная терапия в лечении эластической псевдоксантомы (клинические наблюдения)

А.Д. Чупров, С.М. Ким, Е.А. Пидодний, А.М. Исеркепова

Оренбургский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Оренбург, Россия

### РЕЗЮМЕ

Эластическая псевдоксантома (ЭП, синдром Гренблад — Страндберга) представляет собой редкое наследственное заболевание с ауто-сомно-рецессивным типом наследования, характеризующееся поражением кожи, глаз, желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы. Заболевание обусловлено дефектом белка АВСС6 (трансмембранный транспортер аденозинтрифосфата), участвующего в гомеостазе сывороточного пирофосфата, основного ингибитора эктопической кальцификации. Дисфункция или отсутствие АВСС6 приводит к снижению содержания пирофосфата в сыворотке крови и, как следствие, эктопической кальцификации, особенно мягкой соединительной ткани. Изменения кожи при ЭП представлены плоскими ксантоматозными узелками желтоватого цвета различных форм и размеров. Основные признаки поражения глаз — ангиоидные полосы на глазном дне и хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ). Прогрессирующее разрушение мембраны Бруха приводит к усилению ХНВ, а развитие ее в макулярной области — основная причина снижения центрального зрения при ЭП. Перспективным вариантом лечения ХНВ вследствие ангиоидных полос служит интравитреальное введение анти-VEGF препаратов. Ранибизумаб разрешен для лечения ХНВ различной этиологии, в том числе ХНВ вследствие ангиоидных полос. В настоящей статье представлены клинические наблюдения, иллюстрирующие эффективность применения антиангиогенной терапии в лечении эластической псевдоксантомы.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** синдром Гренблада — Страндберга, ангиоидные полосы, хориоидальная неоваскуляризация, эластическая псевдоксантома, ингибиторы ангиогенеза.

**ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ:** Чупров А.Д., Ким С.М., Пидодний Е.А., Исеркепова А.М. Антиангиогенная терапия в лечении эластической псевдоксантомы (клинические наблюдения). *Клиническая офтальмология*. 2023;23(3):157–163. DOI: 10.32364/2311-7729-2023-23-3-8.

## Anti-VEGF-therapy for pseudoxanthoma elasticum (case reports)

A.D. Chuprov, S.M. Kim, E.A. Pidodniy, A.M. Iserkepova

Orenburg Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Orenburg, Russian Federation

### ABSTRACT

Pseudoxanthoma elasticum (PXE), also known as Gröenblad-Strandberg syndrome, is a rare autosomal recessive disease affecting the skin, eyes, gastrointestinal tract, and cardiovascular system. The disease is caused by a defect in ABCC 6 (adenosine triphosphate-binding cassette, subfamily C, member 6) transporter involved in the homeostasis of serum pyrophosphate, the key inhibitor of ectopic calcification. Dysfunction or lack of ABCC 6 leads to a decrease in serum pyrophosphate levels and, as a result, ectopic calcification of soft connective tissue. Skin lesions in PXE are flat yellowish xanthomatous nodules of various shapes and sizes. The leading signs of eye disorder are angioid streaks and choroidal neovascularization (CNV). Progressive destruction of Bruch's membrane favors CNV, whereas macular neovascularization is the key reason for a reduction in central vision in PXE. Intravitreal injection of anti-VEGF medications is a promising treatment for CNV due to angioid bands. Ranibizumab is approved for CNV of various origins, including CNV due to angioid streaks. This paper addresses clinical observations illustrating the efficacy of anti-VEGF therapy for pseudoxanthoma elasticum.

**KEYWORDS:** Gröenblad-Strandberg syndrome, angioid streaks, choroidal neovascularization, pseudoxanthoma elasticum, VEGF inhibitors.

**FOR CITATION:** Chuprov A.D., Kim S.M., Pidodniy E.A., Iserkepova A.M. Anti-VEGF-therapy for pseudoxanthoma elasticum (case reports). *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2023;23(3):157–163 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2023-23-3-8.

### ВВЕДЕНИЕ

Эластическая псевдоксантома (ЭП, синдром Гренблад — Страндберга) представляет собой редкое наследственное заболевание с ауто-сомно-рецессивным типом наследования, характеризующееся поражением кожи, глаз, желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы. Его распространенность составляет от 1:25 000 до 1:100 000. Клинические проявления заболевания разнообразны [1, 2]. Белок АВСС 6, который кодируется геном АВСС 6, АТФ-связывающий кассетный белок 6 под-

семейства, служит трансмембранным транспортером аденозинтрифосфата (АТФ), экспрессируется в основном в печени, почках и, в незначительной степени, в периферических тканях. Ген АВСС 6 расположен на 16-й хромосоме, местоположение р13.1 [3]. Белок АВСС 6 участвует в гомеостазе сывороточного пирофосфата, основного ингибитора эктопической кальцификации. Вследствие дисфункции или отсутствия АВСС 6 снижается содержание пирофосфата в сыворотке крови, что приводит к эктопической кальцификации, особенно мягкой соединитель-

ной ткани [4]. Кожные изменения при ЭП представлены плоскими ксантоматозными узелками желтоватого цвета различной формы, размером от величины просяного зерна до чечевицы, которые могут сливаться в ограниченные и диффузные бляшки и располагаются, как правило, линейно. Наиболее часто локализуются на шее, в крупных кожных складках, реже — на других участках туловища. Пораженная кожа желтого цвета, дряблая, перерастянута и хорошо собирается в складки. Аналогичные узелковые высыпания можно наблюдать и на слизистых оболочках [2, 4].

Основные проявления поражения глаз при ЭП — ангиоидные полосы на глазном дне и хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ). В основе развития патологии лежит прогрессирующая кальцификация, приводящая к рыхлости мембраны Бруха [5]. Мембрана Бруха, располагаясь между пигментным эпителием сетчатки (ПЭС) и хориокапиллярами, служит физиологическим барьером, препятствующим вращению капилляров в сетчатку [6]. Прогрессирующая кальцификация приводит к разрывам мембраны Бруха и офтальмоскопически проявляется в виде ангиоидных полосок [7, 8]. Прогрессирующее разрушение мембраны Бруха приводит к усилению ХНВ, а появление ее в макулярной области становится основной причиной снижения центрального зрения при ЭП. Без лечения ХНВ приводит к локальной экссудации, кровоизлияниям с последующим фиброваскулярным рубцеванием и прогрессирующей потере зрения [5, 7].

По Vivaldi различают следующие стадии заболевания:

I стадия — бессимптомная, при которой на глазном дне в области эластической мембраны сетчатки (мембраны Бруха) обнаруживают ангиоидные полосы;

II стадия — характеризуется резким снижением зрения вследствие формирования субретинальной неоваскулярной мембраны в макулярной области;

III стадия — развиваются рубцовые изменения очага, скотома и необратимая потеря зрения [3].

Используемые ранее методы лечения ХНВ вследствие ангиоидных полос (лазерная фотокоагуляция, транспупиллярная термотерапия (ТТТ), фотодинамическая терапия (ФДТ), хирургическое вмешательство) в настоящее время не применяются. Самым перспективным вариантом лечения ХНВ при ЭП считают интравитреальное введение (ИВВ) препаратов анти-VEGF. Ранибизумаб разрешен для лечения ХНВ различной этиологии, в том числе ХНВ вследствие ангиоидных полос. По данным ретроспективного исследования PIXEL [9], ИВВ ранибизумаба приводило к стабилизации и повышению остроты зрения в режиме дозирования Pro Re Nata (PRN, «по потребности»).

## Клинические наблюдения

### Клиническое наблюдение 1

Пациентка Ф., 1973 г. р., впервые обратилась в Оренбургский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России в августе 2021 г. с жалобами на снижение остроты зрения правого глаза, искажение предметов и появление пятен перед глазом в течение последних 6 мес. Из анамнеза известно, что в 2007 г. обнаружен рак шейки матки. В течение 1 года проходила комплексное лечение рака. В настоящее время находится на диспансерном учете. С 2008 г. впервые заметила высыпания на коже шеи (рис. 1). До настоящего



**Рис. 1.** Кожные проявления ЭП. Плоские ксантоматозные узелки лимонно-желтого цвета на боковой и задней поверхностях шеи

**Fig. 1.** Skin manifestations of PXE. Flat xanthomatous lemon-yellow nodules on the lateral and posterior neck

времени увеличения размера поражения и появления его на других участках кожи не отмечает.

Проведено офтальмологическое обследование. Острота зрения: OD=0,1 sph -2,0=0,2; OS=0,2 sph -1,5=1,0. Тониметрия: OD 18,0 мм рт. ст.; OS 19,0 мм рт. ст. Поля зрения в пределах нормы. Передний отрезок глаз без особенностей. Осмотр глазного дна в условиях медикаментозного мидриаза: OU — диск зрительного нерва (ДЗН) бледно-розовый, границы четкие, сосудистый пучок в центре, перипапиллярно — белесоватые очаги с участками гиперпигментации (ангиоидные полосы), в макулярной зоне отек, на периферии — без очаговых изменений. Проведены фоторегистрация глазного дна в режиме MultiColor (рис. 2 А, С) и с помощью фундус-камеры Canon (рис. 2 Е, F), аутофлуоресценция глазного дна (рис. 2 В, D), оптическая когерентная томография (ОКТ) (рис. 3 А, В, рис. 4 А, В, С) и ОКТ в режиме ангиографии (ОКТ-АГ) (рис. 3 С). Исследования выполнены с использованием томографов SPECTRALIS (Heidelberg Engineering, Германия), Optovue (Optovue, США).

После проведенных исследований установлен диагноз: OU — миопия слабой степени. Ангиоидные полосы сетчатки. OD — ангиоидные полосы, дисковидный рубец, осложненные макулярной неоваскуляризацией (МНВ), кистозный макулярный отек (II стадия по Vivaldi). ЭП (синдром Гренблад — Страндберга).

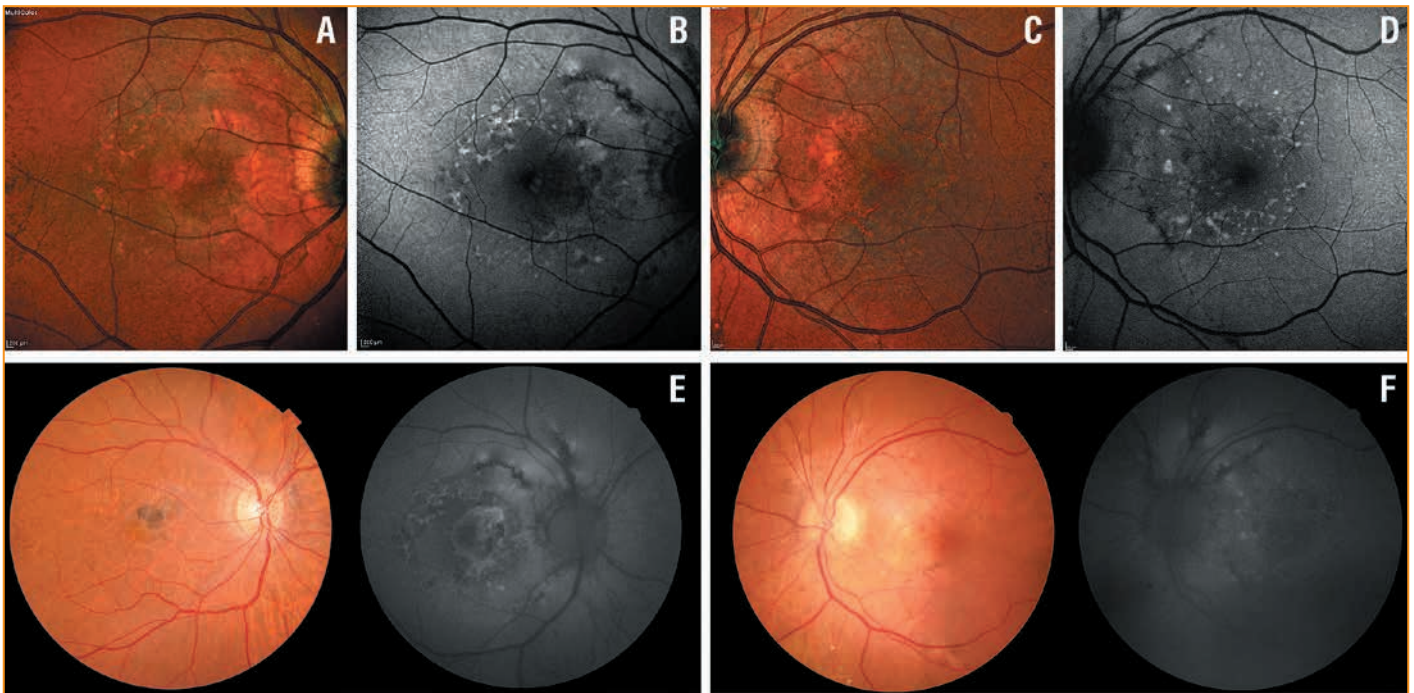
Пациентке назначено лечение ингибитором ангиогенеза ранибизумабом в дозе 0,05 мл (0,5 мг) в режиме PRN. За весь период наблюдения (08.2021–03.2022) было выполнено 4 ИВВ, из них 2 с интервалом 1 мес. и 2 с интервалом 2 мес. Максимально скорректированная острота зрения (МКОЗ) после первой инъекции повысилась с 0,2 до 0,8 и сохранялась стабильной весь период наблюдения. По данным ОКТ и ОКТ-АГ, проведенным после ИВВ ранибизумаба, уменьшилась толщина сетчатки, макулярный отек и сеть новообразованных сосудов (рис. 5, 6).

В настоящее время пациентка находится под наблюдением, запланировано ИВВ ранибизумаба в режиме дозирования PRN.

### Клиническое наблюдение 2

Пациентка Л., 1977 г. р., впервые обратилась в клинику в августе 2020 г. Анамнез заболевания: впервые ЭП (ангиоидные полосы) была диагностирована в возрасте 20 лет (в 1997 г.) при профилактическом осмотре. Примерно в этот же период впервые появились высыпания на коже шеи и локтевых сгибов (рис. 7). С 40 лет стала отмечать



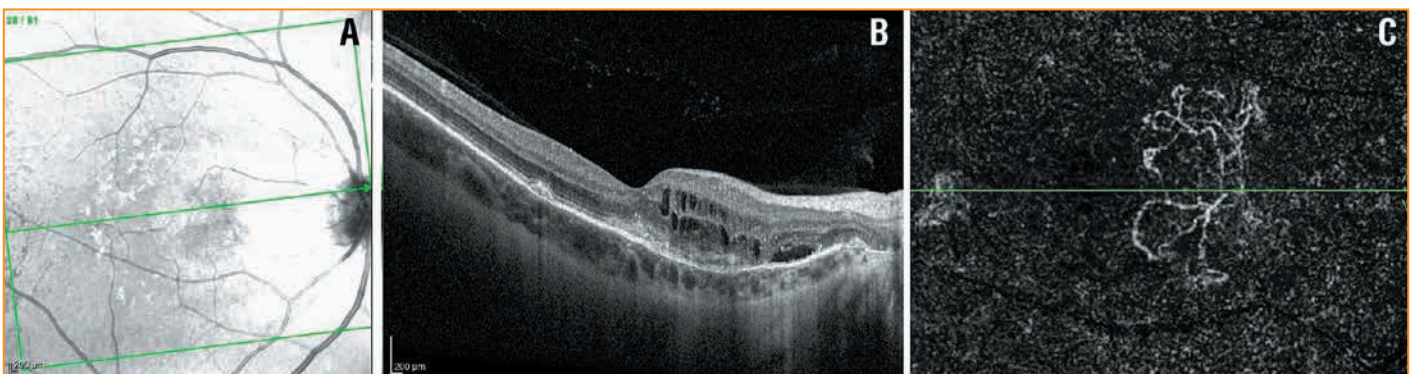


**Рис. 2.** Результаты обследования пациентки Ф.

Цветное изображение глазного дна правого (А) и левого (С) глаза в режиме MultiColor: ангиоидные полосы. Изображение глазного дна правого (В) и левого (D) глаза в режиме коротковолновой аутофлуоресценции: очаги гипоаутофлуоресценции в перипапиллярной и папилломакулярной зонах. Цветное изображение и изображение в режиме аутофлуоресценции с помощью фундус-камеры Canon глазного дна правого (Е) и левого (F) глаза: ангиоидные полосы представлены «сосудистыми дорожками» в виде полукольца, расходящимися радиально на различную протяженность до средней периферии («сосудистое дерево» вокруг ДЗН)

**Fig. 2.** Examinations of a 48-year-old woman.

MultiColor® fundus image of the right (A) and left (C) eyes: angioid streaks. Short-wavelength fundus autofluorescence (SW-FAF) images of the right (B) and left (D) eyes: hypoautofluorescent foci in the peripapillary region and papillomacular area. Canon® fundus photo and autofluorescence image of the right (E) and left (F) eyes: angioid streaks are represented by semicircular “vascular paths” extending to the middle periphery (“vascular tree” around the optic disc)



**Рис. 3.** Макулярная область сетчатки правого глаза пациентки Ф. до начала лечения.

А, В — интратетинальная жидкость, субретинальная жидкость, отек; ОКТ; С — ветвящаяся сеть новообразованных сосудов; ОКТ-АГ

**Fig. 3.** Macula of the right eye of a 48-year-old woman before treatment.

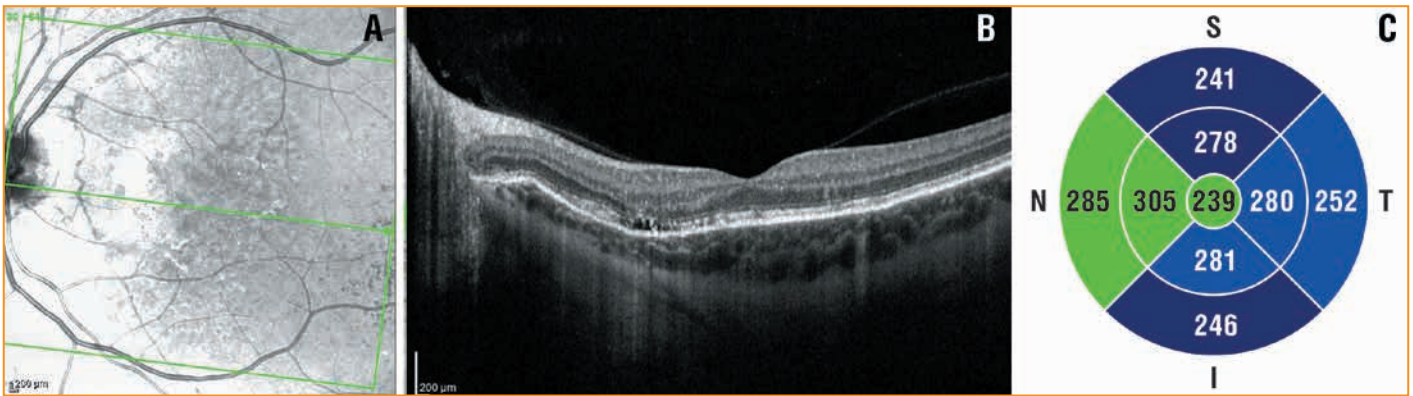
A, B, intraretinal fluid, subretinal fluid, macular edema (OCT). C, branching neovascular network (OCTA)

ухудшение зрения на оба глаза. С 2018 по 2020 г. получала 1 раз в год одно ИВВ ранибизумаба на левый глаз по месту жительства. Соматический анамнез: пациентка страдает желудочными кровотечениями с 6 лет, за всю жизнь кровотечение рецидивировало 4 раза. Получала симптоматическое лечение.

Острога зрения при поступлении: OD=0,04 sph -1,5=0,05; OS=0,08 sph -1,5=0,4. Тонометрия: OD 18,0 мм рт. ст., OS 20,0 мм рт. ст. Периметрия: OD — парацентральная скотома, OS — выпадение нижней половины полей зрения. Биомикроскопия переднего отрезка обоих глаз без особенностей. Осмотр глазного дна: OD —

ДЗН бледный, с четкими контурами, от ДЗН к центральной зоне сетчатка истончена, в макулярной зоне дисциформный рубец размером 1 DD. Перипапиллярно белесоватые очаги с участками гиперпигментации (ангиоидные полосы), сосудистые дорожки в виде сосудистого дерева вокруг ДЗН, особенно отчетливо визуализируются на снимке аутофлуоресценции. OS — ДЗН бледно-розовый, с четкими контурами, перипапиллярно белесоватые очаги с участками гиперпигментации (ангиоидные полосы), в макулярной зоне субретинальный фиброз с явлениями отека (рис. 8–10). Проведено стандартное исследование (см. клиническое наблюдение 1).



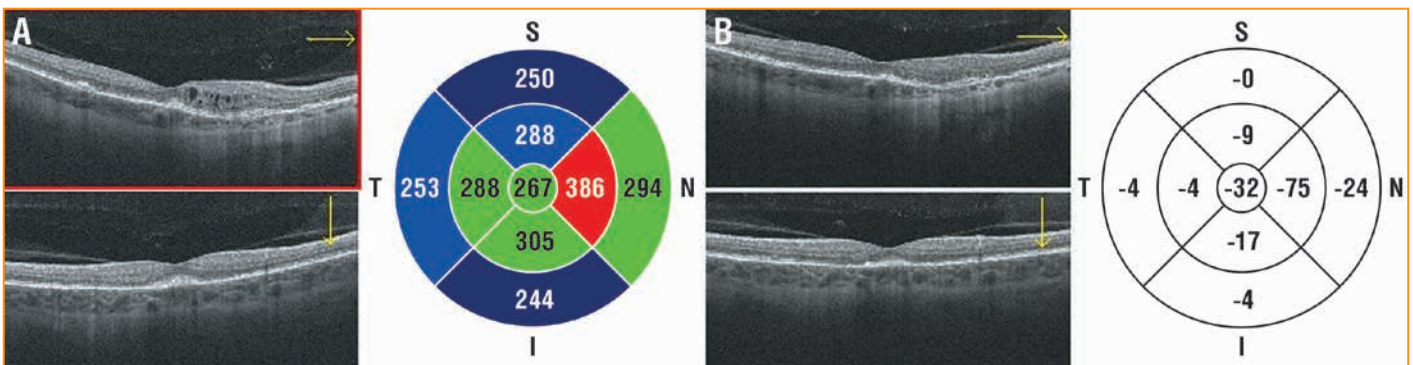


**Рис. 4.** Макулярная область сетчатки левого глаза пациентки Ф. до начала лечения, ОКТ.

A, B — профиль макулярной зоны сохранен, локальный дефект эллипсоидной зоны, дефект ретинального пигментного эпителия; C — толщина сетчатки меньше нормальных значений (схема)

**Fig. 4.** Macula of the left eye of a 48-year-old woman before treatment (OCT).

A, B, normal appearance of the foveal contour, a local defect in the ellipsoid zone, RPE defect. C, retinal thickness is below normal values (macular thickness map)

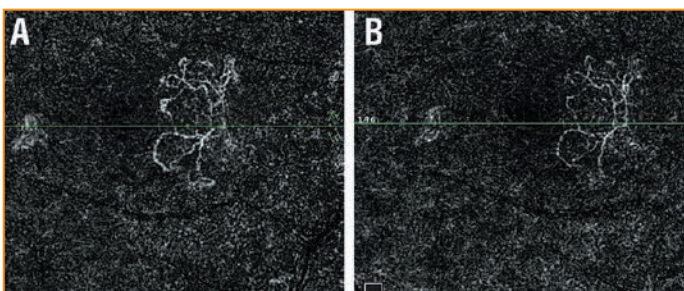


**Рис. 5.** Макулярная область сетчатки правого глаза пациентки Ф. до и после ИВВ ранимизумаба, ОКТ.

A — состояние до начала лечения; B — положительная динамика: резорбция интратретиальной жидкости, плоская отслойка пигментного эпителия с гиперрефлективным содержанием

**Fig. 5.** Macula of the right eye of a 48-year-old woman before and after IV ranimizumab injection (OCT).

A, before treatment. B, improvement (resorption of intraretinal fluid, detached hyperreflective RPE band)



**Рис. 6.** Сосуды макулярной области сетчатки правого глаза пациентки Ф. до и после ИВВ ранимизумаба, ОКТ-АГ.

A — сеть новообразованных сосудов до лечения; B — уменьшение сети новообразованных сосудов на фоне лечения

**Fig. 6.** Macular vessels of the right eye of a 48-year-old woman before and after IV ranimizumab injection (OCTA).

A, neovascular network before treatment. B, reduction in the neovascular network during treatment



**Рис. 7.** Кожные проявления пациентки Л. Плоские ксантоматозные узелки лимонно-желтого цвета на боковой поверхности шеи и передней поверхности локтевого сгиба

**Fig. 7.** Skin manifestations of a 43-year-old woman. Flat xanthomatous lemon-yellow nodules on the lateral neck and cubital fossa

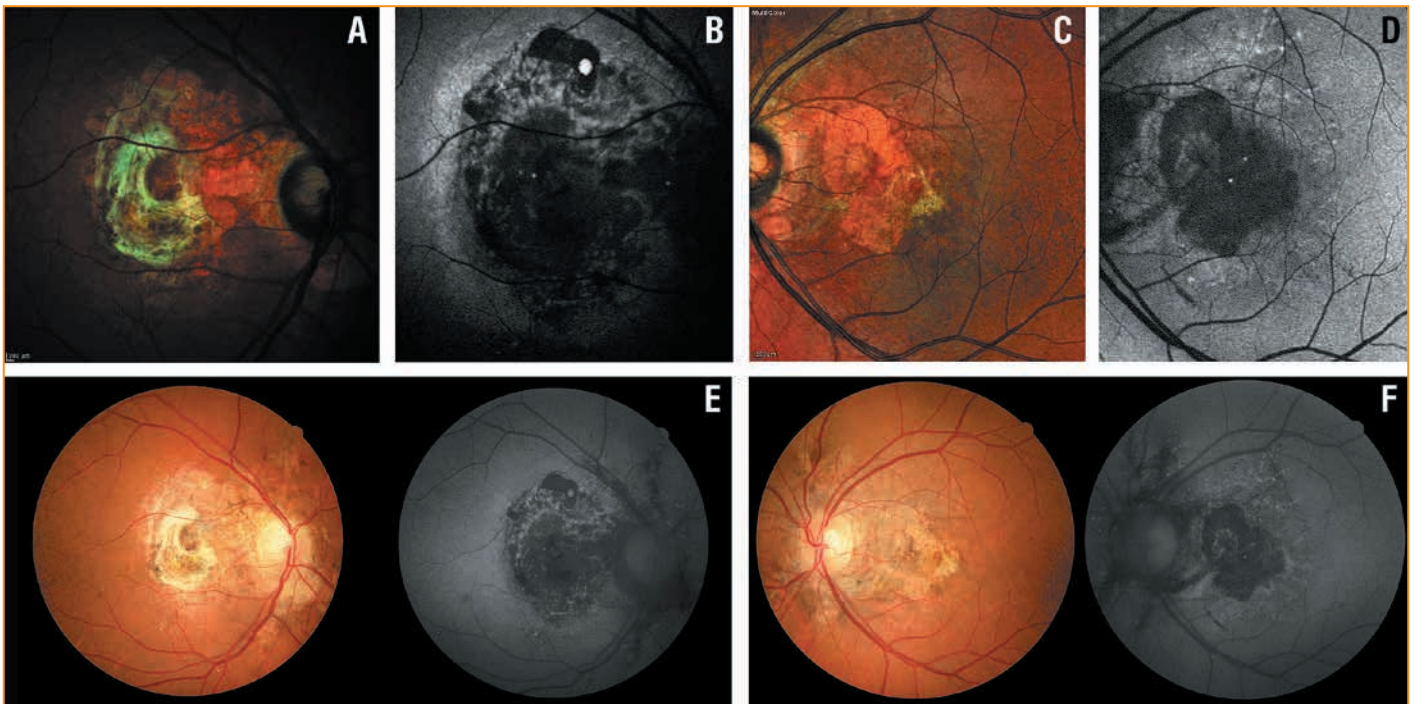
По результатам обследования установлен диагноз: OU — ангиоидные полосы сетчатки. OD — ангиоидные полосы, осложненные МНВ, кистозный макулярный отек (II стадия по Vivaldi). ЭП (синдром Гренблад — Страндберга).

В ноябре 2021 г. выполнено ИВВ ранимизумаба в связи с жалобами на увеличение искажения предметов перед левым глазом и снижение МКОЗ с 0,4 до 0,2, активностью МНВ по данным ОКТ и ОКТ-АГ. Через 1 мес. после

инъекции наблюдались улучшение МКОЗ до 0,3, резорбция интратретиальной жидкости и уменьшение сети новообразованных сосудов. По данным ОКТ и ОКТ-АГ, проведенным после ИВВ ранимизумаба, уменьшились толщина сетчатки и макулярный отек (рис. 11, 12).

В настоящее время пациентка находится под наблюдением, запланировано ИВВ ранимизумаба в режиме дозирования PRN.



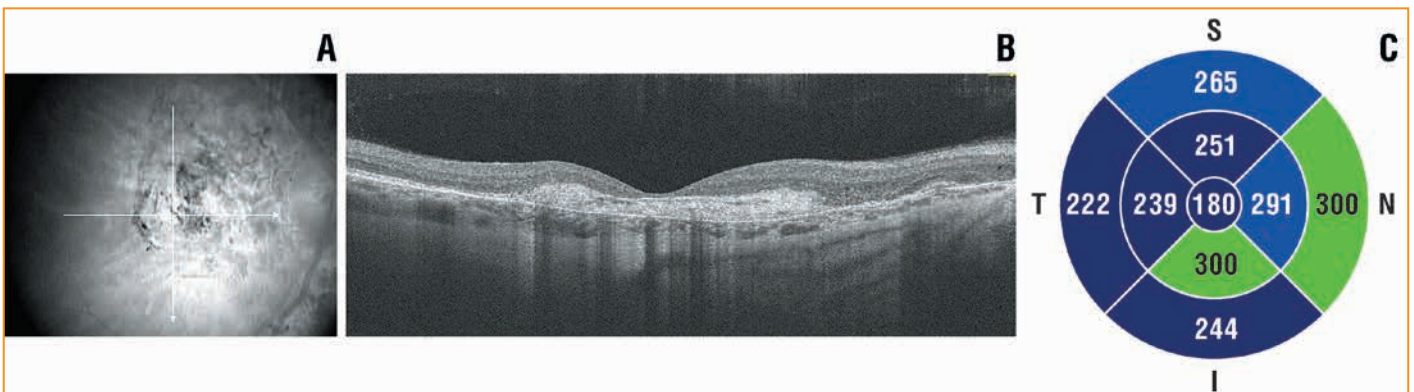


**Рис. 8.** Результаты обследования пациентки Л.

Цветное изображение глазного дна правого (А) и левого (С) глаза в режиме MultiColor: ангиоидные полосы. Изображение глазного дна правого (В) и левого (D) глаза в режиме коротковолновой аутофлуоресценции: очаги гипоаутофлуоресценции (слева) и гипераутофлуоресценции (с обеих сторон) в перипапиллярной и папилломакулярной зонах. Цветное изображение и изображение в режиме аутофлуоресценции с помощью фундус-камеры Canon глазного дна правого (Е) и левого (F) глаза: ангиоидные полосы представлены «сосудистыми дорожками» в виде полукольца, расходящимися радиально на различную протяженность до средней периферии («сосудистое дерево» вокруг ДЗН)

**Fig. 8.** Examinations of a 43-year-old woman.

MultiColor® fundus image of the right (A) and left (C) eyes: angioid streaks. Short-wavelength fundus autofluorescence (SW-FAF) images of the right (B) and left (D) eyes: hypoautofluorescent foci (left eye) and hyperautofluorescent foci (right and left eyes) in the peripapillary region and papillomacular area. Canon® fundus photo and autofluorescence image of the right (E) and left (F) eyes: angioid streaks are represented by semicircular “vascular paths” extending to the middle periphery (“vascular tree” around the optic disc)



**Рис. 9.** Макулярная область сетчатки правого глаза пациентки Л. до лечения, ОКТ.

А, В — профиль макулярной зоны сохранен, гиперрефлективный очаг в наружных слоях; С — истончение нейроэпителия сетчатки (схема)

**Fig. 9.** Macula of the right eye of a 43-year-old woman before treatment (OCT).

А, В, normal appearance of the foveal contour, hyperreflective focus in the outer retinal layers. С, neuroepithelium thinning (macular thickness map)

## ОБСУЖДЕНИЕ

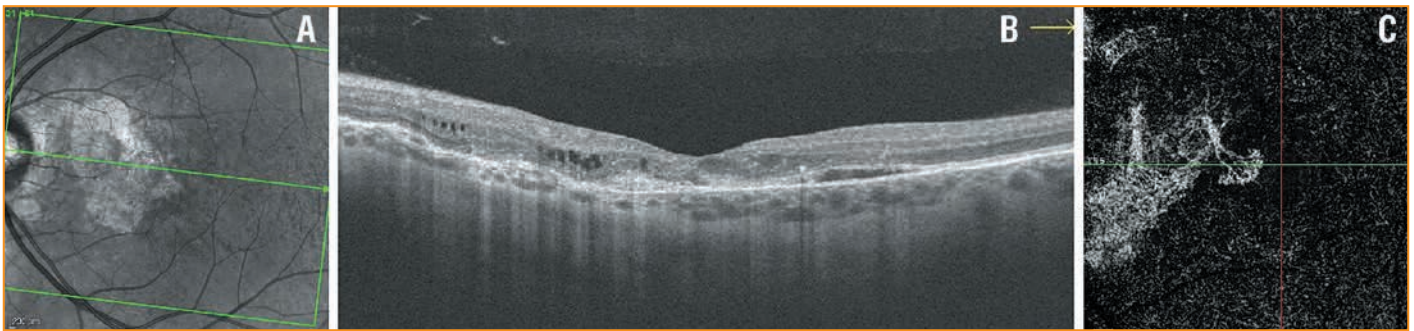
Как правило, ЭП протекает бессимптомно, однако развитие МНВ приводит к значительному снижению зрения. Именно поэтому своевременная диагностика и лечение МНВ очень важны. Без лечения происходит фибрирование очага и необратимая потеря зрения.

Многочисленные исследования посвящены различным методам лечения МНВ. В крупном клиническом исследовании [10] обследованы 52 пациента (66 глаз), которым проводили лазерную коагуляцию вторичной ХНВ

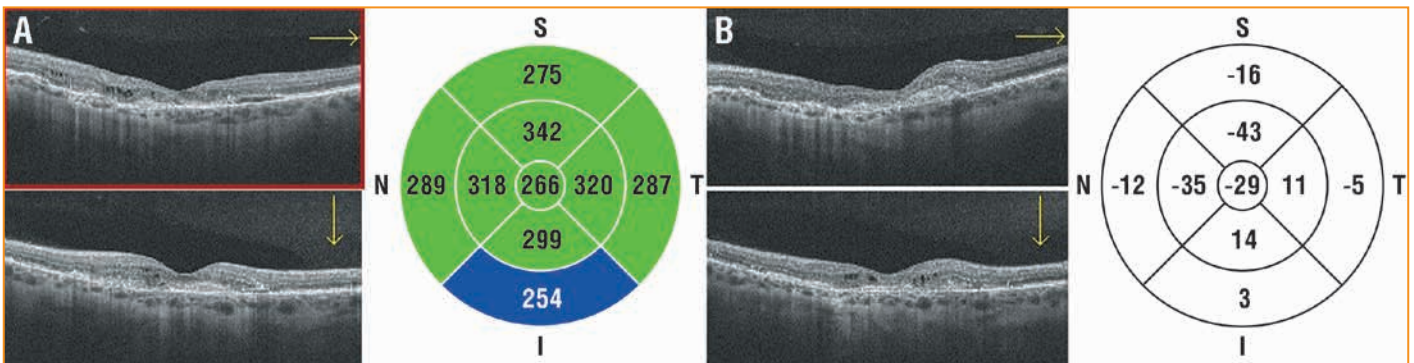
вследствие ангиоидных полос. Несмотря на то, что конечная острота зрения после этого вмешательства повысилась, ХНВ рецидивировала в 77% случаев. Таким образом, этот метод лечения в настоящее время считают устаревшим, особенно потому, что его нельзя применить при ХНВ.

Лазерная технология лежит в основе ТТТ. В отличие от лазерной коагуляции, ТТТ использует инфракрасный лазер, а целевая температура при этом вмешательстве ниже [11]. Данные о лечении ХНВ вследствие ангиоидных полос с помощью ТТТ скудны. С. Aras et al. [12] сообще-

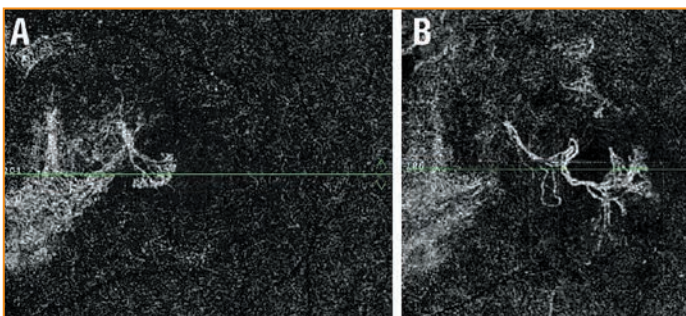




**Рис. 10.** Макулярная область сетчатки левого глаза пациентки Л. до лечения.  
*A, B — интратретиальная жидкость, отек; ОКТ. С — ветвящаяся сеть новообразованных сосудов, ОКТ-АГ*  
**Fig. 10.** Macula of the left eye of a 43-year-old woman before treatment.  
*A, B, intraretinal fluid, macular edema (OCT). C, branching neovascular network (OCTA)*



**Рис. 11.** Макулярная область сетчатки левого глаза пациентки Л. до и после ИВВ ранимизумаба, ОКТ.  
*A — состояние до начала лечения; В — положительная динамика: резорбция интратретиальной жидкости, плоская отслойка пигментного эпителия с гиперрефлективным содержимым*  
**Fig. 11.** Macula of the left eye of a 43-year-old woman before and after IV ranimizumab injection (OCT).  
*A, before treatment. B, improvement (resorption of intraretinal fluid, detached hyperreflective RPE band)*



**Рис. 12.** Сосуды макулярной области сетчатки левого глаза пациентки Л. до и после ИВВ ранимизумаба ОКТ-АГ.  
*A — сеть сосудов до начала лечения; В — уменьшение сети новообразованных сосудов*  
**Fig. 12.** Macular vessels of the left eye of a 43-year-old woman before and after IV ranimizumab injection (OCTA).  
*A, neovascular network before treatment. B, reduction in the neovascular network during treatment*

тации аутологичного пигментного эпителия сетчатки и сосудистой оболочки. После многократных ИВВ анти-VEGF с неудовлетворительным результатом хирургическое лечение позволило улучшить зрение и восстановить способность пациента читать.

В 2021 г. фармакологическая компания Inozyme разработала препарат INZ-701, который находится в клиническом испытании для потенциального лечения различных заболеваний, связанных в первую очередь с мутациями в генах *ENPP1* и *ABCC6*. INZ-701 представляет собой растворимый белок, предназначенный для циркуляции по всему организму и расщепления внеклеточного АТФ на пирофосфат и аденозин.

Активное применение ингибиторов неоваскуляризации при МНВ различной этиологии (возрастная макулодистрофия, миопическая ХНВ) открывает широкие перспективы для лечения МНВ ангиоидных полос при ЭП. Одно из основных преимуществ лечения препаратами анти-VEGF, особенно по сравнению с лазерными процедурами, — возможность их применения при субфовеальной ХНВ. В 2017 г. проведено ретроспективное многоцентровое исследование [9] эффективности и безопасности ИВВ афлиберцепта в режиме PRN у пациентов с рефрактерной или рецидивирующей МНВ, вторичной по отношению к ангиоидным полосам, которые ранее получали ранибизумаб. Афлиберцепт по схеме PRN обеспечил стабилизацию зрения и улучшение архитектоники сетчатки.

ли о 2 случаях прогрессирования заболевания, несмотря на лечение. В. Özdek et al. [13] представили исследование 5 случаев лечения с применением ТТТ без положительной динамики.

Крупное исследование (40 случаев) [14] посвящено применению ФДТ. Отмечена значительная потеря зрения в течение первых 6 мес. после лечения.

В. Parolini et al. [15] сообщили о случае успешного лечения ХНВ из-за ангиоидных полос с помощью трансплан-

## Выводы

1. Современные методы диагностики с использованием аутофлуоресценции, ОКТ и ОКТ-АГ позволяют своевременно установить диагноз и определить степень поражения.
2. Своевременная диагностика эластической псевдоксантомы и раннее начало лечения ХНВ ангиоидных полос позволяет сохранить высокую остроту зрения и избежать осложнений в виде рецидивирующих кровоизлияний с последующим фиброваскулярным рубцеванием, приводящим к тяжелым последствиям.
3. Для достижения наилучших результатов лечение препаратами анти-VEGF следует начинать при первом подозрении на наличие субретинальной жидкости или неоваскуляризацию.

## Литература / References

1. Contrò G., Talerico R., Dattilo V. et al. A novel ABCC6 variant causative of pseudoxanthoma elasticum. *Hum Genome Var.* 2019;6:30. DOI: 10.1038/s41439-019-0062-x.
2. Germain D.P. Pseudoxanthoma elasticum. *Orphanet J Rare Dis.* 2017;12(1):85. DOI: 10.1186/s13023-017-0639-8.
3. Le Saux O., Urban Z., Göring H.H. et al. Pseudoxanthoma elasticum maps to an 820-kb region of the p13.1 region of chromosome 16. *Genomics.* 1999;62(1):1-10. DOI: 10.1006/geno.1999.5925.
4. Gliem M., Finger R.P., Fimmers R. et al. Treatment of choroidal neovascularization due to angioid streaks: a comprehensive review. *Retina.* 2013;33(7):1300-1314. DOI: 10.1097/IAE.0b013e3182914d2b.

5. Gliem M., Zaeytijd J.D., Finger R.P. et al. An update on the ocular phenotype in patients with pseudoxanthoma elasticum. *Front Genet.* 2013;4:14. DOI: 10.3389/fgene.2013.00014.
6. Edwards M., Luttly G.A. Bruch's Membrane and the Choroid in Age-Related Macular Degeneration. *Adv Exp Med Biol.* 2021;1256:89-119. DOI: 10.1007/978-3-030-66014-7\_4.
7. Nakagawa S., Yamashiro K., Tsujikawa A. et al. The time course changes of choroidal neovascularization in angioid streaks. *Retina.* 2013;33(4):825-833. DOI: 10.1097/IAE.0b013e31826b0bbe.
8. Spaide R.F. Peau d'orange and angioid streaks: manifestations of Bruch membrane pathology. *Retina.* 2015;35(3):392-397. DOI: 10.1097/IAE.0000000000000420.
9. Mimoun G., Ebran J.M., Grenet T. et al. Ranibizumab for choroidal neovascularization secondary to pseudoxanthoma elasticum: 4-year results from the PIXEL study in France. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2017;255(8):1651-1660. DOI: 10.1007/s00417-017-3685-y.
10. Pece A., Avanza P., Galli L., Brancato R. Laser photocoagulation of choroidal neovascularization in angioid streaks. *Retina.* 1997;17(1):12-16. DOI: 10.1097/00006982-199701000-00003.
11. Fuisting B., Richard G. Transpupillary thermotherapy (TTT)—Review of the clinical indication spectrum. *Medical Laser Application.* 2010;25(4):214-222. DOI: 10.1016/j.mla.2010.07.002.
12. Aras C., Başer T., Yolar M. et al. Two cases of choroidal neovascularization treated with transpupillary thermotherapy in angioid streaks. *Retina.* 2004;24(5):801-803. DOI: 10.1097/00006982-200410000-00020.
13. Ozdek S., Bozan E., Gürel G., Hasanreisoglu B. Transpupillary thermotherapy for the treatment of choroidal neovascularization secondary to angioid streaks. *Can J Ophthalmol.* 2007;42(1):95-100. PMID: 17361248.
14. Shaikh S., Ruby A.J., Williams G.A. Photodynamic therapy using verteporfin for choroidal neovascularization in angioid streaks. *Am J Ophthalmol.* 2003;135(1):1-6. DOI: 10.1016/s0002-9394(02)01835-4.
15. Parolini B., Alkabes M., Baldi A., Pinackatt S. Visual recovery after autologous retinal pigment epithelium and choroidal patch in a patient with choroidal neovascularization secondary to angioid streaks: long-term results. *Retin Cases Brief Rep.* 2016;10(4):368-372. DOI: 10.1097/ICB.0000000000000265.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

**Чупров Александр Дмитриевич** — д.м.н., профессор, директор Оренбургского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 460047, Россия, г. Оренбург, ул. Салмышская, д. 17; ORCID iD 0000-0001-7011-4220.

**Ким Светлана Михайловна** — заведующая офтальмологическим отделением Оренбургского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 460047, Россия, г. Оренбург, ул. Салмышская, д. 17; ORCID iD 0000-0003-2010-546X.

**Пидодний Екатерина Александровна** — врач-офтальмолог Оренбургского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 460047, Россия, г. Оренбург, ул. Салмышская, д. 17; ORCID iD 0000-0001-9945-3293.

**Исеркепова Ания Маратовна** — врач-офтальмолог Оренбургского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 460047, Россия, г. Оренбург, ул. Салмышская, д. 17; ORCID iD 0000-0001-9370-125X.

**Контактная информация:** Ким Светлана Михайловна, e-mail: nauka@ofmntk.ru.

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

**Конфликт интересов отсутствует.**

Статья поступила 06.05.2022.

Поступила после рецензирования 02.06.2022.

Принята в печать 28.06.2022.

## ABOUT THE AUTHORS:

**Aleksandr D. Chuprov** — Dr. Sc. (Med.), Professor, Director, Orenburg Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 17, Salmyshskaya str., Orenburg, 460047, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-7011-4220.

**Svetlana M. Kim** — Head of the Department of Ophthalmology, Orenburg Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 17, Salmyshskaya str., Orenburg, 460047, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-2010-546X.

**Ekaterina A. Pidodniy** — ophthalmologist, Orenburg Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 17, Salmyshskaya str., Orenburg, 460047, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-9945-3293.

**Aniya M. Iserkepova** — ophthalmologist, Orenburg Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 17, Salmyshskaya str., Orenburg, 460047, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-9370-125X.

**Contact information:** Svetlana M. Kim, e-mail: nauka@ofmntk.ru.

**Financial Disclosure:** no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

**There is no conflict of interest.**

Received 06.05.2022.

Revised 02.06.2022.

Accepted 28.06.2022.