

УДК 617.735-031.81-085

Ангіоїдні смужки сітківки

А. Р. Король, д-р мед. наук; **В. В. Ростель**, лікар-офтальмолог

ДУ «Інститут очних хвороб
і тканинної терапії ім.
В.П. Філатова НАМН України»;
Одеса (Україна)

E-mail: rostelviktoria@gmail.com

Ключові слова:

ангіоїдні смужки сітківки,
субретинальна неоваскулярна
мембрана, інтравітреальні введення

В статті представлено огляд сучасної літератури щодо етіології, патогенезу, клінічної картини та лікування ангіоїдних смужок сітківки.

Ангіоїдні смужки сітківки – це захворювання очного дна, яке характеризується наявністю тріщин в потовщеному, кальцифікованому і патологічно крихкому еластичному і колагеновому шарах мембрани Бруха, які в 50 % випадків поєднуються з системними захворюваннями: еластичною псевдоксантомою, хворобою Педжета та ін. Для діагностики, оцінки та моніторингу ангіоїдних смужок використовуються різні методи діагностики: візометрія, рефрактометрія, вимірювання внутрішньоочного тиску, визначення об'єму рухів очного яблука, біомікроскопія переднього відрізка очей, офтальмоскопія, флуоресцентна ангіографія сітківки, оптична когерентна томографія сітківки. Основним ускладненням ангіоїдних смужок сітківки, що спричиняє пониження зору, є субретинальна неоваскулярна мембрана (СНМ). На сьогоднішній день найефективнішим методом лікування СНМ є інтравітреальні введення інгібіторів факторів росту ендотелію судин.

Ангіоїдні смужки (АС) – це захворювання очного дна, яке характеризується наявністю тріщин в потовщеному, кальцифікованому і патологічно крихкому еластичному і колагеновому шарах мембрани Бруха.

Вперше про АС повідомив Doyne в 1889 р. Вони були описані як «неправильні променеві лінії, що поширюються від головки зорового нерва до периферії сітківки» у пацієнта, у якого були крововиливи в сітківку після травми [20]. Кнарр ввів термін «ангіоїдні смужки» в 1892 р., оскільки пошкодження виглядають як кровоносні судини [36]. Kofler в 1917 р. визначив, що АС представляють зміни на рівні мембрани Бруха [37]. В 1938 році Vock у двох пацієнтів із еластичною псевдоксантомою підтвердив клінічно з подальшими гістопатологічними дослідженнями, що основна патологія не має судинного характеру, а є структурною зміною мембрани Бруха [8]. Nagedoom представив гістопатологічні зміни у пацієнтів, які страждають на еластичну псевдоксантому, хворобу Педжета, а також на системні захворювання [32].

Етіологія та епідеміологія

АС можуть бути ідіопатичними до 50% випадків [14].

Найчастіше АС пов'язані з еластичною псевдоксантомою або синдромом Grönblad–Strandberg, що характеризується прогресивною кальцифікацією та фрагментацією еластичних шарів в уражених тканинах. Назва синдрому походить від імен Ester Elisabeth Grönblad (1898-1942), шведського офтальмолога, та James Victor Strandberg (1883-1942), шведського дерматолога, які виявили зв'язок між станом очей та шкіри у хворих еластичною псевдоксантомою [67]. При еластичній псевдоксантомі захворюваність АС колива-

ється від 59 до 87%, що залежить від того чи захворювання діагностувалося клінічно або шляхом біопсії шкіри. Практично у всіх пацієнтів з еластичною псевдоксантомою діагностуються АС через 20 років після вперше встановленого діагнозу [15].

Окрім еластичної псевдоксантоми, АС зустрічаються при таких захворюваннях: синдром Ehlers-Danlos, синдром Марфана, хвороба Педжета (АС діагностуються до 10% випадків), серповидноклітинні захворювання (АС відзначається приблизно в 1-2% випадків, як правило, після 3-го десятиліття, є дані про наявність АС при ознаках серпоподібних клітин, гомозиготних серповидноклітинних хворобах, серповидноклітинних таласеміях та серповидноклітинній хворобі гемоглобіну С), інші гемоглобінопатії (набута гемолітична анемія, спадковий сфероцитоз, бета-таласемія, захворювання гемоглобіну Н та вроджена дизеритропоетична анемія типу 1), акромегалія, гемохроматоз, цукровий діабет, синдром Sturge-Weber з ангіоматозом обличчя, міопія, гіперфосфатемія, нейрофіброматоз, гіперкальціємія, абеталіпопротеїнемія, сімейний поліпоз товстої кишки, вроджена гіпертрофія пігментного епітелію сітківки, дифузний ліпоматоз, шкірний кальциноз, мікросомія, травма, гіпертонічна коронарна хвороба, сенильний еластоз, епілепсія [30, 15]. Ряд авторів відмічають, що наявність АС при синдромі Ehlers-Danlos є настільки рідкісним явищем, що ставить під питання зв'язок цих двох захворювань [63, 10].

Точна поширеність еластичної псевдоксантоми наразі невідома, за різними даними складає від 1:20 000 до 1:100 000 населення. Тобто, якщо допустити,

що глобальна поширеність складає 1:50 000, то в світі близько 150 000 пацієнтів з цим захворюванням. За грубими підрахунками глобальна поширеність може бути близько 150 000 пацієнтів, уражених цим захворюванням по всьому світу. Навіть це число може бути заниженим, оскільки еластична псевдоксантома, як і багато генетичних станів, має різну експресивність і його більш легкі форми часто залишаються недіагностованими роками або навіть протягом усього життя [14, 68]. Еластичною псевдоксантомою хворіють вдвічі частіше жінки, ніж чоловіки [7].

Еластична псевдоксантома – це аутосомно-рецесивне захворювання внаслідок мутації гену *ABCC6* на 16 хромосомі. Мутації в межах *ABCC6* викликають порушення трансмембранного транспорту, що призводить до накопичення позаклітинного матеріалу [14, 25]. Одноточковий конформаційний поліморфізм гена у пацієнтів з АС, які страждають на еластичну псевдоксантому, демонстрував специфічну заміну с.G3803A в екзоні 27, зміну відповідного кодону з CGG до CAG (с.R1268Q). Саме ця мутація розглядається авторами як причина АС [50]. У японській субпопуляції з вищезгаданого дослідження, шість мутацій (р.R419Q, р.E422K, с.2542delG, Del_exon23, с.3774-3775insC та р.E1427K) були визначені потенційними причинами захворювання [57]. Katagiri з колегами при дослідженні японського населення пропонують нові докази того, що мутації гену *ABCC6* мають вирішальне значення не лише для патогенезу еластичної псевдоксантоми, але також для АС, принаймні для цієї етнічної групи. Автори описали 4 варіанти, які сильно асоційовані з виникненням АС (р.Q378X, р.V848CfsX83, р.R1357W та р.R419Q), припускаючи інший профіль мутацій *ABCC6* для азіатського та європейського населення. Вчені прийшли до висновку, що АС є спадковим захворюванням сітківки, хоча модель спадкування до кінця ще не визначена [34].

Патогенез та гістологія

В основі патогенезу АС, особливо у пацієнтів з еластичною псевдоксантомою, лежить мінералізація багатой еластином мембрани Бруха, що спричинено відсутністю системного фактора антимінералізації, яка призводить до кальцифікації сполучних тканин, багатих еластичними волокнами, в тому числі і мембрани Бруха. Цей стан може призвести до розриву кровоносних судин і подальшого згубного впливу на зорові функції.

Патогенетично шлях розвитку АС розглядається наступним. На ранніх стадіях характерно потовщення мембрани Бруха та/або зменшення гранул пігменту, перерозподіл пігменту в шарі пігментного епітелію сітківки. Ці порушення можуть відбуватися з або без одночасних змін у вищерозташованих шарах сітківки та нижче розташованому шарі хоріокапілярів. В подальшому хвороба може прогресувати до розвитку субретинальної неоваскулярної мембрани (СНМ), що виникає внаслідок росту фіброваскулярної тканини

через локалізований дефект при порушенні механічної цілісності мембрани Бруха внаслідок зміни активності фактора росту ендотелію судин. На кінцевій стадії природного розвитку захворювання при наявності СНМ формується дисциформний рубець [9].

При АС виявляють наступні гістопатологічні зміни: потовщення та мінералізація (кальцифікація) мембрани Бруха; у колагеновому і еластичному шарах мембрани Бруха спостерігаються тріщиноподібні добре розмежовані зійняття мембрани Бруха; фіброваскулярна або неоваскулярна тканина можуть утворюватися на краю зійняття мембрани Бруха і рости під сітківкою або пігментним епітелієм сітківки (ПЕС). Фактично АС являють собою розриви мембрани Бруха [70].

Крихкість і непрозорість мембрани Бруха може бути зумовлена насамперед дегенерацією мембрани Бруха разом з відкладенням солей кальцію, магнію або заліза через порушений метаболізм. Зміни виявляються переважно перипалілярно, залишаючи простір ога *segrata* неушкодженим. Орієнтація АС може бути пов'язана з напрямком силових ліній внутрішніх та зовнішніх м'язів ока навколо нерухомого місця (наприклад, зорового нерва) [32].

При еластичній псевдоксантомі, до того ж, виявляється потовщення та розшарування еластичних структур аорти, наявність дегенерації на еластичній оболонці циліарної та хоріокапілярної артеріальної сітки [35].

Клінічна картина

Клінічний діагноз зазвичай труднощів не складає, хоча при неретельній та поспішній офтальмоскопії АС можна сплутати з судинами сітківки.

АС мають безсимптомний перебіг, якщо фовеа інтактна, і випадково знаходяться під час звичайного офтальмологічного обстеження. У випадках, коли АС проходять через макулу, особливо при ураженні фовеолярної зони, у пацієнтів виникають метаморфопсії та зниження гостроти зору. Погіршення зору відбувається також при розвитку СНМ, розриві АС у ділянці фовеоли, що спричиняє субретинальний крововилив. Ці крововиливи зазвичай розташовуються в задньому полюсі та при відсутності СНМ розсмоктуються самостійно [46, 51, 67].

При наявності СНМ відмічається зниження зору та/або метаморфопсії. СНМ є основною причиною серйозних втрат зору у пацієнтів з АС [2]. Зазвичай СНМ локалізується поряд з АС. При АС частіше розвивається СНМ класичного типу, у 16% пацієнтів прихованого або змішаного типу [27]. Скарги, які супроводжують розвиток СНМ при АС, відмічаються пацієнтами раніше, ніж при ексудативній формі вікової дегенерації макули [25]. При відсутності лікування СНМ формується субретинальний рубець, що значно знижує зір.

Очне дно при АС має вигляд лимонної кірочки *reau d'orange* - пігментна плямистість (невеликі ділянки пігментації перемежуються з нормальним кольором очного дна), особливо назовні від фовеа, яка іноді досягає екватору. Рідко зміни можуть бути більш поши-

реними та досягати назальної сторони ДЗН. Такі зміни рідше зустрічаються при АС, асоційованих з серповидно-клітинною анемією або хворобою Педжета. Вигляд лимонної кірочки на очному дні відзначається у дітей ще до розвитку АС.

АС мають типовий вигляд вузьких зубчастих ліній сітківки, майже завжди двосторонніх. У вигляді хрестоподібного малюнку вони відходять з області зміненого перипапільного пігменту, звужуючись в напрямку від диска зорового нерва до периферичних відділів сітківки, також вони можуть оточувати перипапільну область по окружності (рис. 1 – див. кольор. вклейку).

АС помітні при офтальмоскопії в декількох міліметрах від диска зорового нерва і рідко діагностуються на периферії заднього полюса, мають товщину 50–500 мкм, контур їх злегка зазубрений, при офтальмоскопії візуалізуються під судинами сітківки.

Колір АС залежить від фонового забарвлення очного дна та ступеня атрофії розташованого над ними пігментного епітелію сітківки. Так, у пацієнтів з світлим очним дном АС червоного кольору, а у пацієнтів, які мають більш виражену пігментацію, вони зазвичай темно-коричневого кольору. З віком АС темнішають, і одночасно відбувається знебарвлення пігментного епітелію сітківки. Кількість, ширина та довжина АС також можуть збільшуватися. Іноді АС бувають надзвичайно темними і пов'язані між собою, що створює вигляд "павутинної сітки". В інших випадках волокниста сполучна тканина розвивається навколо АС, і тоді вони виглядають за фльором світлого кольору [1, 15, 67].

Іншими офтальмоскопічними змінами при АС є:

- друзі або гіалінові волокна зорового нерва - спостерігаються приблизно в 5% випадків при еластичній псевдоксантомі та АС, диск зорового нерва характеризується гіперавтофлуоресценцією та гіперехогенними змінами з акустичною тінню при ультразвуковій діагностиці;

- стоншення або пігментні зміни макули - як правило, зміни двосторонні при відсутності крововиливів та твердих ексудатів;

- паттерн-дистрофія макули: fundus pulverulentus, метеликоподібна дистрофія, fundus flavimaculatus, ретикулярна дистрофія та вітеліформна дистрофія; тип дистрофії може змінюватися з часом, зміни дистрофії можуть з'являтися при подальшому спостереженні;

- невеликі круглі вогнища атрофії пігментного епітелію сітківки - вони можуть мати білий, жовтий або рожевий колір. Також можуть бути помітні шрами, як при синдромі гістоплазмозу очей;

- кристалізовані відкладення або білуваті субретинальні круглі ураження в середній периферії очного дна, зазвичай в нижніх секторах. Деякі з цих вузликів мають кометоподібний хвіст депігментації. Кристалізовані відкладення спостерігаються до 75% випадків;

- атрофія пігментного епітелію сітківки поблизу АС [55];

- ретинальні телеангіектазії – поєднуються з АС в пацієнтів старшого віку та при серповидно-клітинній гемоглобінопатії [28];

- поліпoidна хоріоїдальна васкулопатія [6, 11].

Ще однією причиною порушення зору при АС може стати травматичний розрив крихкої мембрани Бруха або судинної оболонки [51].

При АС на фоні еластичної псевдоксантоми відмічаються наступні симптоми: шкірні ураження (незливні на ранній стадії та зливні жовтуваті папули або псевдоксантоми на пізніх стадіях) на бокових поверхнях шиї, в області пупка та ліктьових згинальних поверхнях, що мають вигляд «вищипаної курки», шлунково-кишкові кровотечі, інтермітуючі мікроциркуляторні порушення/захворювання периферичних артеріальних судин, ішемічна хвороба серця, аневризми судин головного мозку, нирок, геморагії брижі, геморагічний або ішемічний інсульт мозку [67].

Поява СНМ у пацієнтів із АС коливається в межах від 72% до 86% у численних дослідженнях. До 71% випадків неоваскуляризація розвивається на обох очах, але не одночасно, з інтервалом приблизно 18 місяців [36, 61].

Факторами розвитку СНМ є вік пацієнта, а також ширина, довжина та розташування АС. Ризик розвитку СНМ зростає з віком. Чим ширші та довші АС, тим вищий ризик виникнення СНМ, особливо якщо АС розташовані на відстані менше одного діаметра диска зорового нерва від фовеоли [43]. При АС на фоні еластичної псевдоксантоми також існує підвищена ймовірність розвитку СНМ в області макули в порівнянні з АС на фоні серповидноклітинної анемії [43, 44].

Основною проблемою, що супроводжує СНМ на фоні АС, є часті рецидиви. Навіть через роки без виражених проявів захворювання може з'явитися субретинальна неоваскуляризація, або рецидивувати СНМ з неактивного стану, або навіть виникнути нове вогнище СНМ у віддаленому місці від попереднього.

Кінцева гострота зору залежить в основному від розташування СНМ, віку пацієнта при першому прояві симптомів та наявності системного захворювання [51].

Як уже зазначалося вище, захворювання характеризується прогресуючим перебігом, розрізняють наступні стадії захворювання:

I стадія – безсимптомна. АС асимптоматичні і виявляються при плановому огляді очного дна, функції очей збережені. Поява скарг може бути пов'язана з виникненням дефекту мембрани Бруха в фовеальній області;

II стадія – зниження гостроти зору та поява метаморфопсій, що пов'язано з розвитком СНМ;

III стадія – значне зниження гостроти зору (до сліпоти) внаслідок рубцювого процесу, формування поширеної атрофії судинної оболонки [72].

Діагностика

Пацієнтам з наявністю АС показане комплексне дослідження стану очей: візометрія, рефрактометрія, вимірювання внутрішньоочного тиску, біомікроскопія, переднього відрізка очей, офтальмоскопія, флуоресцентна ангіографія сітківки (ФАГ), оптична когерентна томографія сітківки (ОКТ).

Діагноз АС зазвичай встановлюють на основі офтальмоскопії (рис. 1 – див. кольор. вклейку), але ФАГ може допомогти в постановці діагнозу при недостатності чи сумнівності офтальмоскопічних даних (рис. 2 – див. кольор. вклейку). Зазвичай АС на ФАГ відмічаються ранньою появою флуоресценції та затриманням барвника в місцях дефекту ПЕС («дефект вікна»). При наявності СНМ (рис. 3 – див. кольор. вклейку) відмічається витік флуоресцеїну [65] (рис. 4 – див. кольор. вклейку).

При аналізі автофлуоресценції очного дна АС візуалізуються у вигляді гіпоавтофлуоресцентних тріщин, що вказують на зміни в шарі ПЕС. Друзи ДЗН, які часто асоціюються з АС, характеризуються аутофлуоресценцією [59]. Площа змін в шарі ПЕС, що відмічається при цьому методі, більша в порівнянні з виявленими фундоскопічно або за допомогою ФАГ [24].

АС, поруч яких є зміни ПЕС, в інфрачервоному зображенні мають цегляно-червоний колір - кольорові смуги як добре відмежовані темні тріщини на світлому фоні, які іноді навіть непомітні при звичайній офтальмоскопії [17].

Індоціанінзелена ангіографія є додатковим діагностичним інструментом при АС у рідкісних випадках, коли офтальмоскопія та ФАГ не можуть підтвердити діагноз. Такі випадки пов'язані з важкими ураженнями ПЕС, які проявляються неясними гіперфлуоресцентними лініями або розвитком СНМ у зоні макули. У цих випадках індоціанінзелена ангіографія дозволяє діагностувати неоваскулярну мембрану чіткіше, ніж ФАГ. При індоціанінзеленій ангіографії візуалізуються гіперфлуоресцентні лінії з крапчастістю по всій довжині, які є більшими та чисельнішими, ніж ті, які виявляються при ФАГ. Нещодавно розвинені АС візуалізуються лише на пізній стадії обстеження і мають вигляд гіпофлуоресцентних лінійних утворень навколо головки зорового нерва або заднього полюсу. Lafaut з колегами підкреслювали важливість діагностики з фарбниками, однак у 18% випадків постановки діагнозу АС за фундоскопічними даними при індоціанінзеленій ангіографії не було виявлено змін, хоча при цьому обстеженні значно краще діагностуються приховані СНМ [40].

ОКТ – сучасний неінвазивний метод діагностики різних захворювань очного дна [73, 71]. Marchese з колегами при оцінці ОКТ виявили хвилястість мембрани Бруха, яка спостерігається в основному навколо диска зорового нерва у 59,4% пацієнтів з АС. Розриви в мембрані Бруха відмічалися у 15,6%. У 37,5% пацієнтів з АС на ОКТ виявлено СНМ, як правило, в зо-

нах дефекту мембрани Бруха [45] (рис. 5 – див. кольор. вклейку).

Ellabban та ін. досліджували товщину судинної оболонки в 23 пацієнтів (39 очей) з АС в порівнянні з контрольною групою за ОКТ (група 1). Пацієнтів з АС розділено в 4 групи: без наявності СНМ (група 2); пацієнти з СНМ, які не отримували попереднього лікування (група 3); з СНМ, які отримували anti-VEGF терапію (група 4); з СНМ, яким проводилася фотодинамічна терапія (група 5). В результаті дослідження виявлено, що середня товщина судинної оболонки в області макули в групі 2 ($218,9 \pm 46,8$ мкм) була такою ж, як в групі 1 ($218,8 \pm 69,2$ мкм). Однак, середня товщина судинної оболонки в групі 3 ($119,7 \pm 49,2$ мкм), групі 4 ($140,1 \pm 64,9$ мкм) та групі 5 ($144,0 \pm 52,6$ мкм) була значно меншою, ніж в групі 1. Не виявлено статистично значимої різниці між групою 3 порівняно з групою 5. В усіх групах товщина судинної оболонки в назальних квадрантах була значно тонша в порівнянні з іншими квадрантами [22].

Оптична когерентна томографія-ангіографія (ОКТ-А) є додатковим методом виявлення СНМ на фоні АС [13,52]. Т. Charpon з співавторами повідомили про виявлення ознак СНМ на фоні АС за допомогою ОКТ-А у 87,5% (28/32) очей у вигляді неоваскулярної мережі з високим потоком, а саме: «переплетення» судинної сітки, «обрізане судинне дерево» та комбінація цих змін. У 18,75% наявна темна зона, що оточує неоваскулярний комплекс – «темне гало». У всіх очах з наявністю «темного гало» в анамнезі за останні 6 місяців лікування anti-VEGF препаратами ($p = 0,024$) і в 66,7% були ознаки ексудації ($p = 0,165$). Також виявлено, що при отриманні антиангіогенного лікування протягом < 6 місяців зміни пов'язані як з «переплетенням» судинної сітки, так і з комбінованими змінами, в той час, як в очах без лікування протягом останніх 6 місяців переважав малюнок «обрізаного судинного дерева» ($p < 0,001$) [13].

Диференційний діагноз АС проводять з наступними станами:

- нормальні судини сітківки;
- лакові тріщини – дегенеративні зміни при патологічній короткозорості, які також характеризується розривами мембрани Бруха, вони можуть супроводжуватися субретинальними крововиливами без наявності СНМ ;
- ретикулярна дистрофія пігментного епітелію сітківки – характерні зміни пігментного епітелію сітківки, які спричиняють пігментацію у вигляді "риб'ячої сітки з вузлом", вони локалізовані в задньому полюсі і можуть розташовуватися по колу, подібно до АС;
- субретинальні сліди внаслідок офтальмоміазу можуть перетинатися один з одним кілька разів;
- субретинальні смуги можуть офтальмоскопуватися при давніх відшаруваннях сітківки або оперованих відшаруваннях сітківки, які можуть імітувати АС;

- двосторонні дисциформні рубці можуть діагностуватися при ексудативній формі вікової дегенерації макули;

- зміни на периферії можуть імітувати синдром очного гістоплазмозу [67].

Прогноз

АС не виявляються при народженні. Mansour та співавтори після ретроспективного розгляду 111 фото очного дна пацієнтів з АС виявили найраніші зміни у віці 8 років у вигляді вузьких коротких променевих розривних гіпопігментованих смуг. З віком АС збільшуються в довжину і ширину. Кінцевою стадією була дисциформна дегенерація макули, перипапільарна географічна хоріопатія або дифузний хоріоїдальний склероз із зменшенням контрастності АС [43].

При наявності СНМ та відсутності лікування прогноз по гостроті зору поганий.

Хоча більшість пацієнтів із еластичною псевдоксантомою мають звичайну тривалість життя, є ризик передчасної смерті через шлунково-кишкові кровотечі, мозкові крововиливи та інфаркт міокарда [15].

Лікування

АС зазвичай протікають безсимптомно і не потребують ніякого лікування.

Пацієнтам з АС рекомендується користуватися захисними окулярами, оскільки проста травма може спричинити субретинальний крововилив.

Усі пацієнти з АС мають бути обстежені на предмет виявлення можливих системних асоційованих захворювань в суміжних спеціалістів. Також рекомендується обстеження членів сім'ї.

У випадках із субретинальним крововиливом проводиться ФАГ для виключення наявності СНМ. При відсутності субретинальної неоваскуляризації крововилив зазвичай розсмоктується самостійно.

При виявленні СНМ варіанти лікування включають наступне.

Лазерна фотокоагуляція

Clarkson та його колеги представили звіт про лікування шести пацієнтів з СНМ в макулярній ділянці на фоні АС, яким безпосередньо спрямовували тепловий лазер на СНМ. Результати такого лікування були невдалими, у всіх пацієнтів розвивалося подальше розширення неоваскуляризації, що викликало погіршення центрального зору [16]. У той же час в інших невеликих серіях випадків зазначалося, що лазерна фотокоагуляція мала деякі обнадійливі результати при лікуванні СНМ, розташованих юкстафовеально [63, 47, 18].

У 1988 році Gelisken та його колеги представили результати дослідження 30 очей з СНМ на фоні АС. Всіх пацієнтів лікували зеленим аргоновим або криптоновим лазером, спостереження тривало від двох місяців до 16 років. Автори дійшли висновку, що при юкстафовеальному розташуванні СНМ зберігається гострота зору в порівнянні з тими пацієнтами, які лікування не отримували. Також вони підкреслили, що у випадках субфовеального СНМ не слід застосовувати

цей метод лікування. Автори припустили, що статистично значимої різниці у застосуванні аргонного та криптонового лазера не спостерігалось, але вони віддавали перевагу останньому. Протягом останніх 20 років декілька клініцистів зробили один і той же висновок з цих результатів, і тому домінуючою сучасною теорією є те, що ефективність фотокоагуляції для макулярної СНМ при АС має обмежене застосування через високий відсоток рецидиву неоваскуляризації [29].

Транспупілярна термотерапія (ТТТ)

Діодний лазер, який використовується при ТТТ, призводить до меншої абсорбції пігментним епітелієм сітківки і дозволяє глибше проникати в хоріокапіляри.

В літературі повідомляється про ТТТ як спосіб лікування СНМ при АС, але відмічається його неуспішність. Так, Agas С. та колеги після використання цього методу лікування дійшли висновку, що ТТТ не впливає на перебіг захворювання, і в той же час вони спостерігали збільшення та протікання СНМ [4].

Транслокація макули

Ця хірургічна методика була введена Machemer та Steinhorst у 1993 році. Транслокація макули передбачає переміщення макули на нове місце, подалі від вроджаних нових судин. Це складна, важка, тривала операція, яка має серйозні ускладнення (відшарування сітківки, проліферативна вітреоретинопатія, ендoftальміт та ін.), що загрожують центральному та периферичному зору пацієнтів [41].

Досвід транслокації макули при субфовеальному розташуванні СНМ з АС описаний Roth та колегами. Вони здійснили успішну транслокацію макули з подальшою лазерною фотокоагуляцією в області СНМ у пацієнта з АС. Кінцевий результат був обнадійливим, гострота зору покращилася з 20/125 до операції до 20/40 після неї. Опубліковані дані інших хірургів мали аналогічні результати [56, 26, 56]. Проте ці обнадійливі результати не можуть бути повністю оцінені, оскільки кількість пацієнтів дуже мала.

Фотодинамічна терапія

Після проведених великих рандомізованих клінічних випробувань для оцінки ефективності фотодинамічної терапії (ФДТ) вертепорфіном для СНМ при віковій дегенерації макули та патологічній короткозорості лікарі почали використовувати ФДТ при інших патологіях, які супроводжуються неоваскуляризацією.

У 2000 році в The Archives of Ophthalmology опубліковано перші результати застосування ФДТ для СНМ на фоні захворювань, не пов'язаних з віковою дегенерацією макули. У цій дослідницькій групі був один пацієнт із АС. Це був 55-річний чоловік, якому однократно проводився сеанс ФДТ та спостереження протягом 12 місяців. За час спостереження не відмічалося подальшого погіршення гостроти зору, але в той же час активність СНМ зберігалася (на ФАГ - витік флуоресцеїнового барвника) [62].

Подальші публікації показують суперечливі результати застосування ФДТ [33, 60].

У 2004 році Menchini та його колеги опублікували результати ретроспективного багатоцентрового клінічного випробування (Італія), в якому брали участь 40 пацієнтів з АС, в яких розвилася СНМ. Вони отримували лікування ФДТ. Відмічено зниження гостроти зору та збільшення розміру СНМ майже у двох третин пацієнтів (62%) [48]. Схожі результати лікування повідомляли й інші автори [5].

Ladas та колеги оцінювали ефективність звичайного режиму ФДТ в порівнянні з модифікованим (кожні 8 тижнів замість 12). Автори дійшли висновку, що функціональні та анатомічні результати ФДТ не були задовільними, навіть коли повторне лікування проводилося раніше, ніж при звичайному режимі кожні 12 тижнів [39].

Отже, з усіх попередніх досліджень та опублікованих даних видно, що, незважаючи на початкові обнадійливі результати застосування ФДТ для лікування макулярної СНМ при АС, кінцеві результати не виправдали початкових очікувань.

Лікування інгібіторами фактору росту ендотелію судин (anti-VEGF)

Лікування anti-VEGF виявляє позитивні функціональні та анатомічні результати, що значно перевищують інші методи лікування СНМ на фоні вікової дегенерації макули, ускладненої близькозорості, особливо якщо лікування розпочато на початку захворювання [3, 38, 54].

В 2009 році Weeke і колеги повідомили про сприятливий результат у пацієнта з СНМ при АС після інтравітреальної ін'єкції бевацизумабу [69].

Chang та колеги повідомили про результати внутрішньоочної ін'єкції бевацизумабу при СНМ з АС (11 пацієнтів). Відмічаються позитивні результати лікування, проте в цьому дослідженні велика частка очей, які раніше проходили ФДТ [12].

Подібні результати представили Donati та його колеги. Автори дійшли висновку, що бевацизумаб ефективний для лікування СНМ при АС. Однак всі пацієнти перед отриманням anti-VEGF терапії в анамнезі мали ФДТ або лазерні методи лікування. Трьом з шести досліджуваних очей проводили комбіновану терапію anti-VEGF та ФДТ. У п'яти з шести очей відмічалось покращення зору та зменшення розміру СНМ [19].

Tilleul та інші показали поліпшення зору у 22 з 35 очей (62,9%) після інтравітреальних ін'єкцій ранібізумабу, при цьому зменшення товщини макули відмічалось у 45,7% пацієнтів, і у 77,1% не відмічалось протікання флуоресцеїну за даними ФАГ при спостереженні протягом 4 років. Середня кількість ін'єкцій склала $9,9 \pm 7,2$ протягом $48,6 \pm 17,1$ місяців спостереження [66].

Martinez-Serrano та колеги відмітили, що незважаючи на початкове анатомічне та функціональне поліпшення, у пацієнтів не спостерігалось поліпшення зору після закінчення спостереження при лікуванні anti-VEGF препаратами в режимі pro re nata. Кількість

повторних введень, кількість рецидивів та час між інтравітреальними ін'єкціями були подібними до попередніх звітів з коротшим терміном спостереження. При цьому середній час спостереження склав $53,8 \pm 26,8$ місяців у 7 пацієнтів (14 очей). BCVA на початковому рівні становив: $1,001 \pm 0,62$ logMAR; в кінці спостереження: $0,996 \pm 0,56$ logMAR ($p = 0,9$). Центральна товщина макули на початку становила: $360,85 \pm 173,82$ мкм; наприкінці спостереження: $323,85 \pm 100,34$ мкм ($p = 0,6$). Середня кількість інтравітреальних ін'єкцій: $6 \pm 4,16$ (4-15). Середній час між введеннями становив $3,8 \pm 2,7$ місяців (1,9-5,8 місяців) [47].

У багатоцентровому клінічному дослідженні PIXEL (23 центри Франції) приймали участь 72 пацієнти (98 очей) віком $59,6 \pm 8,3$ років, 54,2% чоловіків. Пацієнтам вводили ранібізумаб 0,5 мг, показами для повторного введення препарату були погіршення максимально коригованої гостроти зору, прогресування СНМ та протікання флуоресцеїну за даними ФАГ. СНМ в 73,4% мала субфовеальне або юкстафовеальне розташування. До початку лікування середня гострота зору становила 64,6 літери по таблиці ETDRS. Після 2-річного спостереження гострота зору залишалася стабільною (62,3 літери) зі значним зниженням рецидивів [21].

Mimoun з колегами рекомендують графік ін'єкцій ранібізумабу в режимі pro re nata після трьох завантажувальних доз, показами для введення є дані ОКТ та ФАГ [49].

Інтравітральне введення афліберсепту неодноразово описано у повідомленнях про випадки лікування рефрактерних СНМ на фоні АС [42, 23]. Так, Makri з колегами повідомили про 42-річну жінку з СНМ на фоні АС, яка отримувала лікування ранібізумабом без анатомічного та функціонального покращення. Після трьох завантажувальних доз афліберсепту відмічено підвищення зору і розсмоктування субретинальної рідини [42].

Gliem та колеги повідомили результати проспективного дослідження використання афліберсепту для лікування СНМ при АС на фоні еластичної псевдоксантоми. В дослідження включено 15 пацієнтів, які отримували лікування афліберсептом в режимі pro re nata протягом 12 місяців. При цьому середня гострота зору підвищилася з $75,0 \pm 10,8$ до $79,3 \pm 7,3$ літер, середня товщина сітківки зменшилася з 317 ± 81 мкм до 279 ± 51 мкм. Середня кількість ін'єкцій становила $6,7 \pm 2,6$. На фінальному візиті в 5 пацієнтів відмічено персистенцію чи реактивацію СНМ [31].

The Italian EYLEA-STRIE study, що включало 23 ока у 20 пацієнтів, які отримували інтравітреальні введення 2 мг афліберсепту в режимі pro re nata протягом 48 тижнів з наступним спостереженням протягом 6 місяців, показало стабілізацію гостроти зору та зменшення центральної товщини сітківки. Автори повідомляють про 11 несерйозних ускладнень та 2 серйозних ускладнень (один випадок ендoftальміту та один випадок гострого гастриту) в рамках дослідження [53].

Що стосується профілю безпеки anti-VEGF терапії, дослідження не показали кореляції цього методу лікування з післяін'єкційними офтальмогіпертензіями, ендотельними, увеїтами, гемофтальмами, травмами кришталика, розривами сітківки або відшаруваннями [49, 15].

Оскільки anti-VEGF препарати пов'язані з підвищеним ризиком системного впливу, зокрема артеріальної тромбоемболії після внутрішньовенного введення, відсутність серйозних тромбоемболічних або серцево-судинних побічних ефектів є особливо обнадійливою. Про це повідомляють Savastano з колегами: протягом 6-річного періоду лікування ранібізумабом (21 ін'єкція) 54-річного пацієнта з АС та високим кардіо-васкулярним ризиком в анамнезі в пацієнта відмічається стабілізація зорових функцій та добра переносимість лікування [58].

Прогноз по зору при СНМ на фоні АС без лікування песимістичний. А більшість способів лікування не змогли зупинити процес погіршення зору. Однак цілком ймовірно, що лікування anti-VEGF може дати сприятливі результати в майбутньому, особливо в очач без попередньо проведеного лікування, і тому має бути досліджено додатково [30].

Заключення

АС – це захворювання очного дна, яке часто асоціюється з системними захворюваннями (еластична псевдоксантома, хвороба Педжета та ін.) та зазвичай має двосторонній перебіг. Серія діагностичних методів, включаючи офтальмоскопію, ОКТ, флуоресцентну ангиографію та інші, допомагають в установленні діагнозу. На даний момент є мало даних про стан судинної оболонки при АС. Найчастішим ускладненням АС, яке призводить до погіршення зору, є СНМ. На сьогоднішній день найефективнішим методом лікування СНМ є інтравітреальні введення інгібіторів факторів росту ендотелію судин.

Література

1. Abusamak M., Lee A.G., Berry S., Sadaka A. Angioid streaks. Medscape [Internet]. 2019 Jul 22. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1190444-overview#a2>.
2. Al-Rashaed S., Arevalo J.F. Long-term follow-up of choroidal neovascularization secondary to angioid streaks: case series and literature review // Clin Ophthalmol. – 2012. – Vol.6. – P.1029–1034.
3. Al-Zamil W.M., Yassin S.A. Recent developments in age-related macular degeneration: a review // Clin Interv Aging. – 2017. – Vol.12. – P.1313–1330.
4. Aras C., Baserer T., Yolar M. et al. Two cases of choroidal neovascularization treated with transpupillary thermotherapy in angioid streaks // Retina. – 2004. – Vol.24. – P.801–803.
5. Arias L., Pujol O., Rubio M., Caminal J. Long-term results of photo-dynamic therapy for the treatment of choroidal neovascularization secondary to angioid streaks // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. – 2006. – Vol.244(6). – P.753–757.
6. Baillif-Gostoli S., Quaranta-El Maftouhi M., Mauget-Faysse M. Polypoidal choroidal vasculopathy in a patient with angioid streaks secondary to pseudoxanthoma elasticum // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. – 2010. – Vol.248. – P.1845–1848.
7. Bercovitch L., Terry P. Pseudoxanthoma elasticum // J Am Acad Dermatol. – 2004. – Vol. 51. – S13–S14.
8. Bock Z. Klinik und Anatomie der gefassahnlichen Streifen im Augenhintergrund // Z Augenheilkd. – 1938. – Vol. .95. – P.1–50.
9. Booi J.C., Baas D.C., Beisekeeva J. et al. The dynamic nature of Bruch's membrane // Prog Retin Eye Res. – 2010. – Vol.29. – P.1–18.
10. Brady A.F., Demirdas S., Fournel-Gigleux S. et al. The Ehlers-Danlos syndromes, rare types // Am J Med Genet C Semin Med Genet. – 2017. – Vol.175(1). – P.70–115.
11. Cebeci Z., Bayraktar S., Oray M., Kir N. Silent polypoidal choroidal vasculopathy in a patient with angioid streaks // Arq Bras Oftalmol. – 2016. – Vol.79. – P.200–201.
12. Chang L.K., Spaide R.F., Brue C. et al. Bevacizumab treatment for subfoveal choroidal neovascularization from causes other than age-related macular degeneration // Arch Ophthalmol. – 2008. – Vol.126. – P.941–945.
13. Chapron T., Mimoun G., Miere A. et al. Optical coherence tomography angiography features of choroidal neovascularization secondary to angioid streaks // Eye (Lond). – 2019. – Mar; 33(3). – P. 385–391.
14. Chassaing N., Martin L., Calvas P., Le Bert M., Hovnanian A. Pseudoxanthoma elasticum: a clinical, pathophysiological and genetic update including 11 novel ABCG6 mutations // J Med Genet. – 2005. – Vol.42. – P.881–892.
15. Chatziralli I., Saitakis G., Dimitriou E. et al. Angioid streaks: A Comprehensive Review From Pathophysiology to Treatment // Retina (Philadelphia, Pa.). – 2019. – Jan; 39(1). – P.1–11.
16. Clarkson J.G., Altman R.D. Angioid streaks // Surv Ophthalmol. – 1982. – Vol.26. – P.235–246.
17. De Zaeytj J., Vanakker O.M., Coucke P.J. et al. Added value of infrared, red-free and autofluorescence fundus imaging in pseudoxanthoma elasticum // Br J Ophthalmol. – 2010. – Vol.94. – P.479–486.
18. Deutman A.F., Kovacs B. Argon laser treatment in complications of angioid streaks // Am J Ophthalmol. – 1979. – Vol.88. – P.12–17.
19. Donati M.C., Virgili G., Bini A. et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) for choroidal neovascularization in angioid streaks: A case series // Ophthalmologica. – 2008. – Vol.223. – P.24–27.
20. Doyne R.W. Choroidal and retinal changes. The results of blows on the eyes // Trans Ophthalmol Soc UK. – 1889. – Vol.9. – P.128.
21. Ebran J.M., Mimoun G., Cohen S.Y. et al. Treatment with ranibizumab for choroidal neovascularization secondary to a pseudoxanthoma elasticum: Results of the French observational study PiXEL // J Fr Ophthalmol. – 2016. – Vol. 39(4). – P.370–5.
22. Ellabban A.A., Tsujikawa A., Matsumoto A. et al. Macular choroidal thickness and volume in eyes with angioid streaks measured by swept source optical coherence tomography // Am. J. Ophthalmol. – 2012. – Jun; 153(6). – 1133–43.e1.
23. Esen E., Sizmaz S., Demircan N. Intravitreal aflibercept for management of subfoveal choroidal neovascularization

- secondary to angioid streaks // *Indian J Ophthalmol.* – 2015. – Vol. 63(7). – P.616-8.
24. **Finger R.P., Charbel Issa P., Ladewig M. et al.** Fundus autofluorescence in Pseudoxanthoma elasticum // *Retina.* – 2009. – Vol.29. – P.1496–1505.
 25. **Finger R.P., Charbel Issa P., Ladewig M.S. et al.** Pseudoxanthoma elasticum: genetics, clinical manifestations and therapeutic approaches // *Surv Ophthalmol.* – 2009. – Vol.54. – P. 272–285.
 26. **Fujii G.Y., Humayun M.S., Pieramici D.J., Schachat A.P., Au Eong K.G., E de Juan Jr.** Initial experience of inferior limited macular translocation for subfoveal choroidal neovascularization resulting from causes other than age-related macular degeneration // *Am J Ophthalmol.* – 2001. – Vol.131. – P.90–100.
 27. **Gal-Or O., Balaratnasingam C., Freund K.B.** Optical coherence tomography angiography findings of choroidal neovascularization in pseudoxanthoma elasticum // *Int J Retina Vitreous.* – 2015. – Vol.1. – P.11.
 28. **Gandorfer A., Ulbig M., Bechmann M. et al.** Retinal telangiectasis and angioid streaks // *Br J Ophthalmol.* – 2000. – Vol.84. – P.1327–1328.
 29. **Gelissen O., Hendrikse F., Deutman A.F.** A long-term follow-up study of laser coagulation of neovascular membranes in angioid streaks // *Am J Ophthalmol.* – 1988. – Vol.105. – P.299–303.
 30. **Georgalas I., Papaconstantinou D., Koutsandrea C. et al.** Angioid streaks, clinical course, complications, and current therapeutic management // *Ther Clin Risk Manag.* – 2009. – Feb; 5(1). – P.81-9.
 31. **Gliem M., Birtel J., Herrman P., Fimmers R. et al.** Aflibercept for choroidal neovascularizations secondary to pseudoxanthoma elasticum: a prospective study // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* – 2020. – Vol. 258. – P.311-318
 32. **Hagedoorn A.** Angioid streaks // *Arch Ophthalmol.* – 1939. – Vol.21. – P.746–774.
 33. **Karacorlu M., Karacorlu S., Ozdemir H., Mat C.** Photodynamic therapy with verteporfin for choroidal neovascularization in patients with angioid streaks // *Am J Ophthalmol.* – 2002. – Vol.134. – P.360–366.
 34. **Katagiri S., Negishi Y., Mizobuchi K. et al.** ABCC6 gene analysis in 20 Japanese patients with angioid streaks revealing four frequent and two novel variants and pseudodominant inheritance // *J Ophthalmol.* – 2017. – Vol.2017. – P.1079687.
 35. **Keith C.G.** Angioid streaks and pseudoxanthoma elasticum // *Br J Ophthalmol.* – 1956. – Vol.40. – P.480–486.
 36. **Knapp H.** On the formation of dark angioid streaks as unusual metamorphosis of retinal hemorrhage // *Arch Ophthalmol.* – 1892. – Vol.26. – P.289–292.
 37. **Kofler A.** Beitrage zur Kenntnis der angioid Streaks (Knapp) // *Klin Augenheilkd.* – 1917. – Vol.82. – P.134–149.
 38. **Korol A.R., Zadorozhnyy O.S., Naumenko V.O., Kustryn T.B., Pasychnikova N.V.** Intravitreal aflibercept for the treatment of choroidal neovascularization associated with pathologic myopia: a pilot study // *Clin Ophthalmol.* – 2016. – Vol.10. – P.2223–2229.
 39. **Ladas I.D., Georgalas I., Rouvas A.A., Gotsis S., Karagiannis D.A., Moschos M.** Photodynamic therapy with verteporfin of choroidal neovascularization in angioid streaks: conventional versus early retreatment // *Eur J Ophthalmol.* – 2005. – Vol.15. – P.69–73.
 40. **Lafaut B.A., Leys A.M., Scassellati-Sforzolini B. et al.** Comparison of fluorescein and indocyanine green angiography in angioid streaks // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* – 1998;236:346–353.
 41. **Machemer R., Steinhorst UH.** Retinal separation, retinotomy, and macular relocation: II. A surgical approach for age-related macular degeneration. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1993;231:635–641.
 42. **Makri O.E., Tsapardoni F.N., Plotas P., Pallikari A., Georgakopoulos C.D.** Intravitreal aflibercept for choroidal neovascularization secondary to angioid streaks in an on-responder to intravitreal ranibizumab // *Int Med Case Rep J.* – 2018. – Vol.11. – P.229-231.
 43. **Mansour A.M., Ansari N.H., Shields J.A., Annesley W.H. et al.** Evolution of angioid streaks // *Ophthalmologica.* – 1993. – Vol.207. – P.57–61.
 44. **Mansour A.M., Shields J.A., Annesley W.H. et al.** Macular degeneration in angioid streaks // *Ophthalmologica.* – 1988. – Vol.197. – P.36–41.
 45. **Marchese A., Parravano M., Rabiolo A. et al.** Optical coherence tomography analysis of evolution of Bruch's membrane features in angioid streaks // *Eye (Lond).* – 2017. – Nov; 31(11). – P. 1600-1605.
 46. **Martinez-Serrano M.G., Rodriguez-Reyes A., Guerrero-Naranjo J.L. et al.** Long-term follow-up of patients with choroidal neovascularization due to angioid streaks // *Clin Ophthalmol.* – 2016. – Vol.11. – P.23–30.
 47. **Meislik J., Neldner K., Reeve E.B., Ellis P.P.** Laser treatment in maculopathy of pseudoxanthoma elasticum // *Can J Ophthalmol.* – 1978. – Vol.13. – P.210–212.
 48. **Menchini U., Virgili G., Intorini U. et al.** Outcome of choroidal neovascularization in angioid streaks after photodynamic therapy // *Retina.* – 2004. – Vol.24. – P.763–771.
 49. **Mimoun G., Tilleul J., Leys A. et al.** Intravitreal ranibizumab for choroidal neovascularization in angioid streaks // *Am J Ophthalmol.* – 2010. – Vol.150. – P.692–700.
 50. **Mizutani Y., Nakayama T., Asai S. et al.** ABCC6 mutation in patients with angioid streaks // *Int J Biomed Sci.* – 2006. – Vol.2. – P.7–12.
 51. **Myung J.S., Bhatnagar P., Spaide R.F. et al.** Long-term outcomes of intravitreal antivascular endothelial growth factor therapy for the management of choroidal neovascularization in pseudoxanthoma elasticum // *Retina.* – 2010. – Vol.30. – P.748–755.
 52. **Orly Gal-Or, Chandrakumar Balaratnasingam, Bailey Freund K.** Optical coherence tomography angiography findings of choroidal neovascularization in pseudoxanthoma elasticum // *Int J Retina Vitreous.* – 2015. – Vol.1. – P.11.
 53. **Parodi M.B., Cicinelli M.V., Marchese A. et al.** Intravitreal aflibercept for management of choroidal neovascularization secondary to angioid streaks: The Italian EYLEA-STRIE study // *Eu J of Ophthalmol.* – 2020. – Vol. 0(0). – P.1-8
 54. **Pasychnikova N.V., Naumenko V.O., Korol A.R., Zadorozhnyy O.S., Kustryn T.B., Henrich P.B.** Intravitreal ranibizumab for the treatment of choroidal neovascularizations associated with pathologic myopia: a prospective study // *Ophthalmologica.* – 2015. – Vol.233(1). – P.2-7.
 55. **Roach E.S., Islam M.P.** Pseudoxanthoma elasticum // *Handb Clin Neurol.* – 2015. – Vol.132. – P.215-21.
 56. **Roth D.B., Estafanous M., Lewis H.** Macular translocation for subfoveal choroidal neovascularization in angioid streaks // *Am J Ophthalmol.* – 2001. – Vol.131. – P.390–392.
 57. **Sato N., Nakayama T., Mizutani Y., Yuzawa M.** Novel mutations of ABCC6 gene in Japanese patients with Angioid

- streaks // Biochem Biophys Res Commun. – 2009. – Vol.380. – P.548–553.
58. Savastano M.C., Minnella A.M., Zinzanella G. et al. Successful long-term management of choroidal neovascularization secondary to angioid streaks in a patient with pseudoxanthoma elasticum: a case report // J Med Case Rep. – 2014. – Vol.8. – P.458.
 59. Sawa M., Ober M.D., Freund K.B., Spaide R.F. Fundus autofluorescence in patients with pseudoxanthoma elasticum // Ophthalmology. – 2006. – Vol.113. – P.20e1–2.
 60. Shaikh S., Ruby A.J., Williams G.A. Photodynamic therapy using verteporfin for choroidal neovascularization in angioid streaks // Am J Ophthalmol. – 2003. – Vol.135. – P.1–6.
 61. Shields J.A., Federman J.L., Tomer T.L., Annesley W.H. Angioid streaks. I. Ophthalmoscopic variations and diagnostic problems // Br J Ophthalmol. – 1975. – Vol.59. – P.257–266.
 62. Sickenberg M., Schmidt-Erfurth U., Miller J.W. et al. A preliminary study of photodynamic therapy using verteporfin for choroidal neovascularization in pathologic myopia, ocular histoplasmosis syndrome, angioid streaks, and idiopathic causes // Arch Ophthalmol. – 2000. – Vol.118. – P.327–336.
 63. Singerman L.J., Hatem G. Laser treatment of choroidal neovascular membranes in angioid streaks // Retina. – 1981. – Vol.1. – P.75–83.
 64. Singman E., Doyle J. Angioid streaks are not a common feature of Ehlers Danlos Syndrome // JAMA Ophthalmology. – 2018. – Vol.137(3). – DOI: 10.1001/jamaophthol.2018.5995.
 65. Smith J.L., Gass J.D., Justice J.Jr. Fluorescein fundus photography of angioid streaks // Br J Ophthalmol. – 1964. – Vol.48. – P.517–521.
 66. Tilleul J., Mimoun G., Querques G. et al. Intravitreal ranibizumab for choroidal neovascularization in angioid streaks: Four-Year Follow-up // Retina. – 2016. – Vol. 36(3). – P.483–91.
 67. Tripathy K., Quint J.M. Angioid Streaks (Knapp Streaks). – StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 June 01.
 68. Uitto J., Jiang Q., Varadi A., Bercovitch L.G., Terry S.F. Pseudoxanthoma Elasticum: diagnostic features, classification, and treatment options // Expert Opin Orphan Drugs. – 2014. – Vol.2. – P.567–577.
 69. Wecke T., Knop C., Schreiber W., Behrens-Baumann W. Intraocular injections of bevacizumab in rare indications – two cases // Ophthalmologie. – 2009. – May; 106(5). – P.435–42.
 70. Вит В. В. Патология глаза, его придатков и орбиты : монография : в 2 т. Т. 2 / В. В. Вит. – Одесса : Астропринт, 2019. – IV, 912.
 71. Єгорова К. С. Ранні ознаки розвитку компресійної атрофії зорового нерва при базальних новоутвореннях головного мозку за даними оптичної когерентної томографії. К. С. Єгорова, М. А. Знаменська, М. О. Гук, А. О. Мумлев // Офтальмол. журн. – 2020. – № 1. – С. 35–39.
 72. Савко В.В., Наричина Н.И., Чечин П.П., Коновалова Н.В., Серебряна Т.М., Новик А.Я. Синдром Грендблад-Страндберга: клиника, диагностика, лечение // Офтальмол. журнал. – 2009. – №4. – С.82–85.
 73. Перетягіна Д. О. Морфометричні зміни судинної оболонки у хворих з віковою дегенерацією макули за даними Swept-Source-оптичної когерентної томографії / Д. О. Перетягіна, Н. А. Ульянова // Офтальмол. журн. – 2019. – № 6. – С. 63–69.

Автори засвідчують про відсутність конфлікту інтересів, які б могли вплинути на їх думку стосовно предмету чи матеріалів, описаних та обговорених в даному рукопису.

Поступила 10.12.2020

Ангиоидные полосы сетчатки

Король А. Р., Ростель В.В.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины»; Одесса (Украина)

В статье представлен обзор современной литературы по этиологии, патогенезу, клинической картине и лечению ангиоидных полос сетчатки. Ангиоидные полосы сетчатки – это заболевание глазного дна, которое характеризуется наличием трещин в утолщенном, кальцифицированном и патологически хрупком эластическом и коллагеновом слоях мембраны Бруха, которые в 50% случаев сочетаются с системными заболеваниями: эластичной псевдоксантомой, болезнью Педжета и др. Для диагностики, оценки и мониторинга ангиоидных полос используются различные методы диа-

гностики: визометрия, рефрактометрия, измерение внутриглазного давления, определение объема движения глазного яблока, биомикроскопия переднего отдела глаз, офтальмоскопия, флуоресцентная ангиография сетчатки, оптическая когерентная томография сетчатки. Основным осложнением ангиоидных полос сетчатки, вызывающих снижение зрения, является субретинальная неоваскулярная мембрана (СНМ). На сегодняшний день самым эффективным методом лечения СНМ является интравитреальное введение ингибиторов факторов роста эндотелия сосудов.

Ключевые слова: ангиоидные полосы сетчатки, субретинальная неоваскулярная мембрана, интравитреальное введение