



ЭКСПЕРТНЫЙ СОВЕТ ПО ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ ГЛАЗА

УДК 617.735-002

Случай двустороннего ненекротизирующего герпетического ретиноваскулита после перенесенной недиагностированной микоплазменной инфекции (атипичной пневмонии)

А.С. Обрубов, Е.В. Ширшова, И.Г. Бурденко, Е.Н. Панина, Л.В. Жежелева

ГБУЗ «ГКБ им. С.П. Боткина Департамента здравоохранения г. Москвы» Филиал № 1 «Офтальмологический стационар», Москва

РЕФЕРАТ

В статье представлен клинический случай редкого двустороннего ненекротизирующего ретиноваскулита у пациентки после перенесенной недиагностированной микоплазменной инфекции (атипичной пневмонии). Представлена динамика заболевания, диагностика и результаты наблюдения в течение 3-х мес. после начала заболевания. Проведенное лечение позволило купировать инфекционный процесс со значительным повышением зрительных функций. Проведенное

обследование помогло восстановить клиническое течение заболевания. Формирующееся в результате заболевания ламеллярное макулярное отверстие, возможно, в будущем потребует проведение хирургического лечения.

Ключевые слова: ретиноваскулит, микоплазменная инфекция, герпес, цитомегаловирус, ламеллярное макулярное отверстие. ■

Авторы не имеют финансовых или имущественных интересов в упомянутых материале и методах.

Офтальмохирургия. – 2014. – № 4. – С. 101–108.

ABSTRACT

A case of bilateral non-necrotizing herpetic retinovasculitis after undiagnosed pneumonia caused by mycoplasma pneumoniae infection

A.S. Obrubov, E.V. Shirshova, I.G. Burdenko, E.N. Panina, L.V. Zhezheleva

The S.P. Botkin Clinical City Hospital of the Moscow Health Department, Branch No. 1 «Ophthalmological Hospital», Moscow

The article presents a case report of a rare bilateral non-necrotizing retinovasculitis in female patient after non-diagnosed mycoplasma pneumoniae infection (atypical pneumonia). The dynamics of the disease, diagnosis and monitoring results within 3 months after the onset of the disease are described. The performed treatment allowed to stop the infection with a significant improvement in visual functions. The results of undergo-

ing survey helped to reconstruct the clinical course of disease. Lamellar macular hole resulting from disease may require surgery in the future.

Key words: retinovasculitis, mycoplasma infection, herpes, cytomegalovirus, lamellar macular hole. ■

No author has a financial or proprietary interest in any material or method mentioned.

Ophthalmosurgery. – 2014. – No. 4. – P. 101–108.

В 1971 г. Urayama A. и соавт. сообщили о первых шести случаях предполагаемого некроза сетчатки и назвали их односторонним острым увеитом с периаартериитом и отслойкой сетчатки [11]. В Японии данное заболевание известно под названием увеита Кирисавы. Позже были описаны случаи двустороннего заболевания. Fisher D.J. с соавт. первыми ввели термин «синдром острого некроза сетчатки» в 1982 г. [4]. Лишь в 1994 г. Holland G. и Американское общество по изучению увеитов ввели четкие критерии заболевания [7]. В 1990 г. Forster D.J. с коллегами впервые описали другую форму некротизирующей герпетической ретинопатии – прогрессирующий некроз наружных слоев сетчатки [5]. Доказательство того, что причиной ретинита может быть цитомегаловирус (ЦМВ), было получено в 1964 г. [9]. ЦМВ-ретиниты описываются главным образом у пациентов с иммунодефицитами, чаще всего больных СПИДом (в том числе ятрогенные) или с врожденной инфекцией [10], однако встречаются и случаи у здоровых пациентов [3], с системными заболеваниями соединительной ткани [8]. Острый некроз сетчатки у взрослых связывают с вирусами герпеса 1 типа и герпес-зостера, тогда как у лиц моложе 25 лет его связывают с вирусом простого герпеса 2 типа [6]. Описаны случаи у пациентов с предшествующей герпетической инфекцией центральной нервной системы [2].

Случаи некротизирующих герпетических ретинопатий описаны впервые лишь в 2003 г. [1]. При этом отмечается, что часто они маскируют другие заболевания заднего отрезка глаза, такие как атипичные задние увеиты при болезни Бех-

чета, васкулиты сетчатки и хориоретинопатии «выстрел дробью». Чаще всего они двусторонние. В литературе описаны единичные случаи некротизирующих герпетических ретинопатий [1, 12], что не позволяет на сегодня сделать обобщающие выводы о частоте, этиологии, подходах к лечению и прогнозе у таких пациентов. Наш случай дополняет описание подобных пациентов. Отметим, что в литературе нами не найдено случаев герпетического ретинита или ретиноваскулита после перенесенной острой системной микоплазменной инфекции без предшествующего иммунодефицита.

Пациентка К., 60 лет, обратилась в Офтальмологическую клиническую больницу г. Москвы 11 сентября 2013 г. с жалобами на снижение зрения обоих глаз, больше слева.

Из анамнеза выяснилось, что ровно за месяц до обращения она вернулась в Москву с Кипра, где накануне возвращения отметила повышение температуры тела до 40°C. Лечилась самостоятельно без существенного эффекта около недели. Жалоб со стороны глаз не было. На фоне заболевания появлялась сыпь с нарастанием с ног до головы и последующим ее исчезновением в обратном порядке в течение 2-3 недель. 20 августа обратилась в частную клинику.

Из данных осмотра обращает внимание отсутствие увеличенных лимфоузлов и изменений со стороны суставов. Из патологических изменений: легкая гиперемия задней дужки зева носоглотки, на коже туловища и конечностей множественные пятнисто-петехиальные элементы, сухой налет на языке, отмечается увеличение печени +1 см. При этом отсутствие каких-либо субъективных ощущений, чистые слизи-

стые и свободное дыхание, патологии со стороны мочеполовой системы не выявлено. На момент обращения температура тела – 37,5°C, ЧДД – 16 в минуту, АД – 100/60 мм рт.ст., частота пульса – 80 ударов в минуту, ИМТ – 25,95.

Из анамнеза: курит около 10 сигарет в день, вдова, из перенесенных инфекций: ветряная оспа, коклюш, эпидемический паратиф, корь и коревая краснуха, хронические заболевания отрицает, в молодости гайморитомия по поводу гайморита, менопауза с 59 лет, двое родов, ненормированный рабочий день связан с нервными перегрузками при работе с людьми.

На УЗИ органов брюшной полости выявлены признаки диффузных изменений паренхимы печени и фиброзные изменения поджелудочной железы.

Из результатов лабораторного обследования: в клиническом анализе крови обращает внимание умеренный лейкоцитоз – $12,3 \cdot 10^9/\text{л}$ с преобладанием нейтрофилов (78,3%), но без сдвига лейкоцитарной формулы, повышение СОЭ до 41 мм/ч, остальные показатели в пределах нормы.

В биохимическом анализе крови показатели электролитов (K+, Na+, Cl-) немного меньше нижней границы нормы (3,15, 132, 89,6 ммоль/л соответственно), обращает внимание повышение печеночных ферментов: АЛТ до 64 Ед/л, АСТ до 70 Ед/л, ГГТ до 54 Ед/л, кроме того отмечалось повышение ЛДГ до 927 Ед/л и глюкозы в крови до 6,9 ммоль/л. Повышение С-реактивного белка до 93,59 мг/л, ревматоидный фактор и АСЛ-О – отрицательные. Креатинин, щелочная фосфатаза, мочевая кислота, билирубин – в пределах нормы. Чувствительность к Тропонину Т – отрица-

Для корреспонденции:

Обрубов Анатолий Сергеевич, канд. мед. наук, врач-офтальмолог 4-го офтальмологического отделения стационара;

Ширишова Елена Васильевна, зав. 4-м офтальмологическим отделением стационара;

Бурденко Наталья Георгиевна, врач-офтальмолог лазерного центра консультативно-диагностической поликлиники;

Панина Елена Николаевна, врач-офтальмолог диагностического отделения консультативно-диагностической поликлиники;

Жежелева Любовь Владимировна, врач-офтальмолог отделения неотложной помощи

Филиал № 1 ГБУЗ «ГКБ им. С.П. Боткина» Департамента здравоохранения г. Москвы

Адрес: 123001, Москва, Мамоновский пер., 7

Тел.: (495) 699-4280

E-mail: info@okb.mosgorzdrav.ru

тельная. Суммарные показатели иммуноглобулинов крови – в пределах нормы. Антитела к возбудителю сифилиса и ВИЧ – отрицательные.

Клинический анализ мочи – в пределах нормы. В коагулограмме отмечалось резкое повышение D-димера (до 3288,53 нг/мл, референтное значение <500) и РФМК (до 12 г/л, референтные значения 0-5,5), МНО, протромбин по Квику, АЧТВ в пределах нормы (1,91,7% и 31,5 сек. соответственно).

Из проведенных серологических исследований: отрицательные результаты к антителам IgM краснухи, вирусу Эпштейн-Барра, антитела к *Yersinia enterocolitica* (O3, O9). Анализ кала на скрытую кровь отрицательный. Со слов пациентки выполненная рентгенография легких была в норме (заключения на руках не было).

Несмотря на проведенное обследование, окончательный диагноз так поставлен и не был. По-видимому, диагностический поиск шел по пути поиска инфекций, вызывающих кожную сыпь. Состояние было расценено ближе к тяжелому. Назначено лечение: Роцефин в дозе 1 г 2 раза в сутки внутривенно, преднизолон 75 мг внутривенно, внутривенно растворы электролитов (KCl-500+10,0) и раствор Рингера с контролем электролитов крови. Лихорадка носила гектический характер (с перепадами в течение дня с 35,0 до 40,0°C) и сохранялась около двух недель без резкого снижения общего самочувствия пациентки. Лечение проводилось около 5 дней. К началу сентября общее состояние нормализовалось (кожная сыпь исчезла, температура нормализовалась). За неделю до обращения стало резко снижаться зрение обоих глаз. В связи с этим 9 сентября обратилась в поликлинику по месту жительства, откуда была направлена в нашу больницу. Была госпитализирована по экстренным показаниям.

При поступлении острота зрения: OD=0,7, OS=0,01 (эксцентрично слева), не корректируется. ВГД обоих глаз в норме; КЧСМ OD=36, OS=35 Гц (св.).

Оба глаза: спокойные, роговица прозрачная, на эндотелии единичные хлопковидные преципитаты, передняя камера средней глуби-

ны, влага прозрачная, радужка структурная, зрачок 3,5 мм, круглый. Хрусталик с уплотнениями в ядре. Глазное дно (рис. 1): OS – за небольшим флером ДЗН – бледно-розовый, границы ступешаны, сосудистый пучок в центре; парапапиллярно, больше с височной стороны, светло-желтые ватообразные очаги неправильной формы с нечеткими границами, очаги в парамакулярной области с геморрагическими компонентами, в центральных отделах сетчатка резко бледная с выраженным ишемическим отеком, периферия без видимой патологии. На OD – ДЗН – бледно-розовый, границы четкие, сосудистый пучок в центре, парапапиллярно по ходу сосудов бело-желтые ватообразные очаги неправильной формы различного размера с нечеткими границами, единичные аналогичные очаги по ходу височных сосудистых аркад, один линейный очаг с локальным отеком сетчатки вокруг и парамакулярной области, периферия без видимой патологии.

На эхографии обоих глаз определялся выпот в стекловидном теле с утолщением оболочек (отеком) в центре на левом глазу.

Рентгенография органов грудной клетки в пределах возрастной нормы, затемнение в нижней половине левой гайморовой пазухи, вероятнее всего за счет грубого утолщения слизистой после гайморотомии, остальные придаточные пазухи носа воздушные.

На основании клинической картины поставлен диагноз ретиноваскулита обоих глаз, и была предположена герпетическая этиология заболевания, однако, учитывая пред-

шествующий анамнез, нельзя было исключить и бактериальную инфекцию. Поэтому начата системная антибактериальная (цефатаксим 1 г 2 раза в сутки на 10 дней с последующей сменой на таблетки метронидазола 250 мг 3 раза в сутки на 7 дней), противогерпетическая терапия (внутривенно Зовиракс 250 мг 2 раза в сутки 5 дней в последующем переводом на таблетированный валацикловир 1 г 2 раза в сутки до 3 недель), внутривенно раствор дексаметазона по схеме в общей дозе 40 мг. Учитывая выраженный ишемический отек сетчатки на левом глазу, на три дня внутривенно назначен раствор реополиглюкина 200,0 мл. Кроме того, назначен в таблетках аспаркам (учитывая предшествующие данные биохимического анализа крови), супрастин и нистатин. Лечение сопровождалось внутримышечными инъекциями витаминов С и В6 и инстилляцией в оба глаза комбинированных капель дексаметазона и тобрамицина, а также диклофенака 0,1% и циклопентолата 1%, ретробульбарными инъекциями дексаметазона с его последующей заменой на гистохром.

16 сентября проведена флюоресцентная ангиография глазного дна (рис. 2). На обоих глазах были признаки отсроченного заполнения и удлинения прохождения контраста по сосудам сетчатки (признаки артериовенозной недостаточности). В зонах инфильтратов в ранние фазы – гипофлюоресценция, в поздние фазы – признаки просачивания с гиперфлюоресценцией. Сосуды с изъеденным контуром, с прокрашиванием стенок и просачиванием

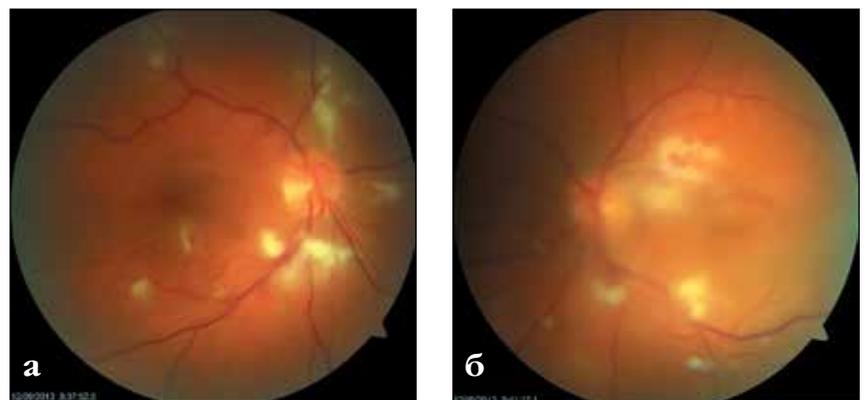


Рис. 1. Офтальмоскопическая картина глазного дна при поступлении: а) правого глаза, б) левого глаза. Четкость снимка снижена из-за выпота в стекловидном теле

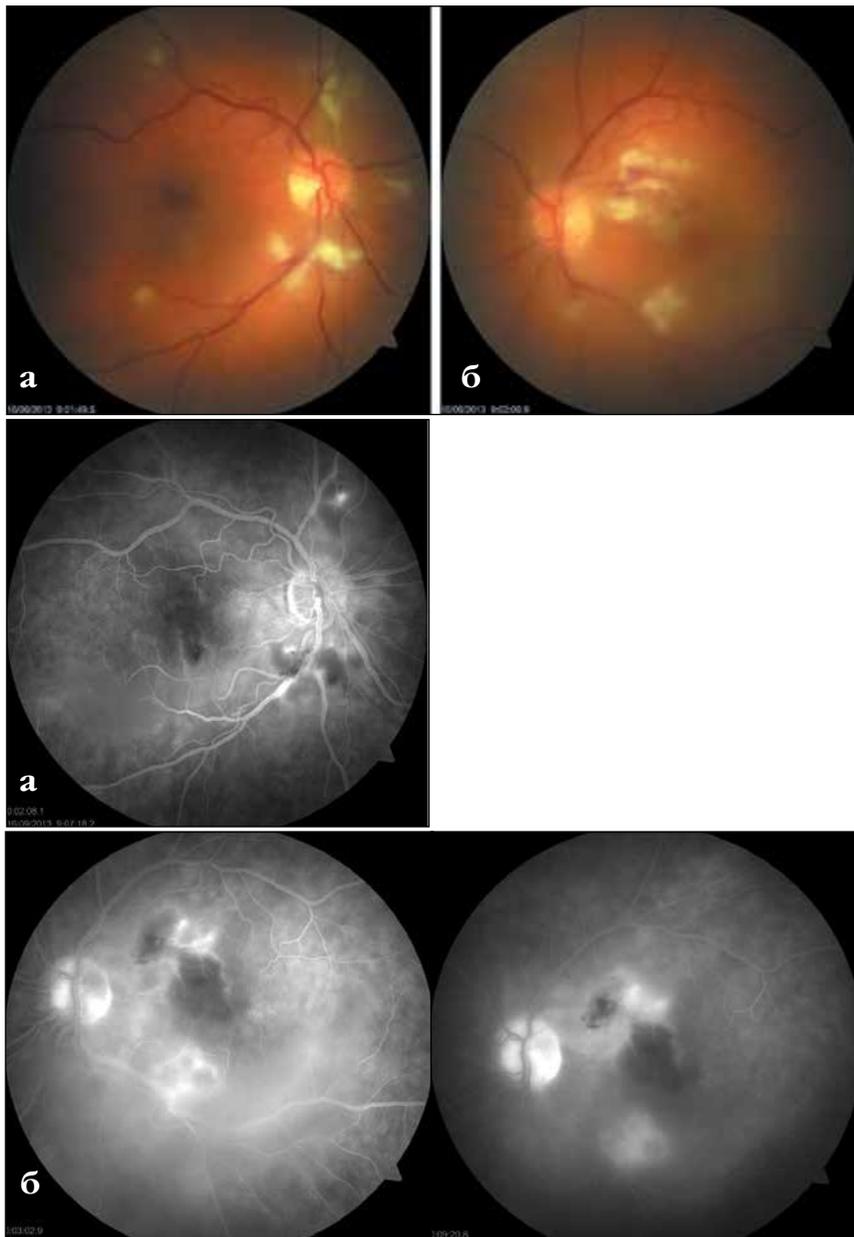


Рис. 2. Офтальмоскопическая картина глазного дна (сверху) и ФАГ, 16 сентября 2013 г.: а) правого глаза, б) левого глаза

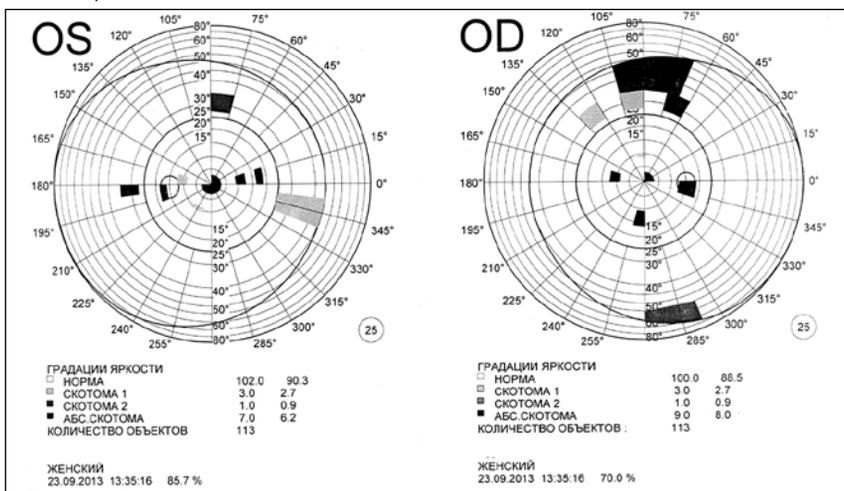


Рис. 3. Поле зрения обоих глаз (23 сентября)

в поздние фазы. На левом глазу по ходу макулярных ветвей признаки частичной окклюзии мелких артериальных веточек с геморрагиями, с пристеночным отеком. Капилляры в этих зонах неравномерно расширены, извиты. ОУ – в поздние фазы ДЗН гиперфлуоресцентны.

Параллельно проводились лабораторные исследования на поиск и подтверждение этиологии воспалительного процесса с восстановлением общей картины заболевания, начиная с момента возникновения лихорадки неясного генеза.

Клинические анализы крови и мочи, коагулограмма – в пределах нормы. Отмечалось повышение глюкозы в крови до 7,6 ммоль/л при поступлении с последующим снижением до 4,9 ммоль/л.

Консультация фтизиоокулиста от 20 августа: диаскин-тест отрицательный, данных за туберкулезную этиологию в настоящее время нет.

Оптическая когерентная томография сетчатки от 23 сентября: ОД – выраженный эпиретинальный фиброз, складчатость сетчатки, формирующийся в зоне фovea ламеллярный разрыв до внутреннего плексиформного слоя. Слои сетчатки дифференцируются плохо. Диффузный отек (?), толщина сетчатки: fovea – 285 мкм, max – 373 мкм. Интраретинальное кровоизлияние в стадии рассасывания. ОС – фoveолярный контур приподнят. Слои сетчатки дифференцируются плохо. Диффузный отек сетчатки. Субфовеолярно: ОНЭ серозная с включением липидно-белковых компонентов размером 2643x228 мкм. Признаки эпиретинальной мембраны. Толщина сетчатки fovea – 348 мкм, max – 528 мкм.

В проведенном серологическом исследовании крови выявлено: антитела к *Mycoplasma pneumoniae* IgM – положительные, антитела к *Mycoplasma pneumoniae* IgG – 19,2 ОЕд/мл (референтные значения 0-16-22), антитела к Варицелла-Зостер IgG – 2327,0 мМЕ/мл (референтные значения 0-135-165), антитела к Цитомегаловирусу (ЦМВ) IgM – 1,29 (референтные значения 0-0,85-1,0), антитела к ЦМВ IgG – 0,05 Ед/мл (референтные значения 0-6-5), антитела к вирусу простого герпеса 1 и 2-го типов IgG – 21,5

Ед (референтные значения 0-0,9-1,1). Антитела к *Toxoplasma gondii*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis* – отрицательные.

Учитывая анамнез, клиническую картину и данные обследований, наиболее вероятным представляется, что на фоне перенесенной острой микоплазменной инфекции (атипичной пневмонии) присоединилась герпетическая вирусная инфекция (герпес-зостер и/или цитомегаловирус), вызвавшая ретиноваскулит обоих глаз.

Терапевтом по результатам серологического исследования (выявленная микоплазменная инфекция) рекомендовано назначение антибиотиков из группы макролидов. В связи с этим проведен курс лечения антибиотиком джозамицин («Вильпрофен») по 500 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней.

На фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика в виде повышения остроты зрения и по клинической картине глазного дна.

Стационарное лечение проводилось в течение 20 дней. Учитывая формирование эпиретинального фиброза и признаки нарушения кровообращения ветви центральной артерии сетчатки на левом глазу, лечение дополнено ретробульбарными инъекциями гистохрома.

На момент выписки из стационара клиническая картина была следующей. Острота зрения: OD=0,8-0,9 н/к, OS=0,3 эксцентрично. Поле зрения представлено на *рис. 3*.

Оба глаза спокойные, роговица прозрачная, передняя камера средней глубины, влага прозрачная, радужка структурная, зрачок 3,5 мм, круглый. Хрусталик с уплотнениями в ядре. Глазное дно (*рис. 4*): OS – ДЗН – бледно-розовый, границы четкие, хориоретинальные очаги значительно уменьшились в размере, стали четче, геморрагии в стадии рассасывания, отек сетчатки в макулярной области значительно уменьшился, формируется эпиретинальный фиброз, периферия без видимой патологии. OD – ДЗН – бледно-розовый, границы четкие, сосудистый пучок в центре, хориоретинальные очаги уменьшились в размере, стали четче, в макулярной области формируется эпиретинальный фиброз, формирующиеся ла-

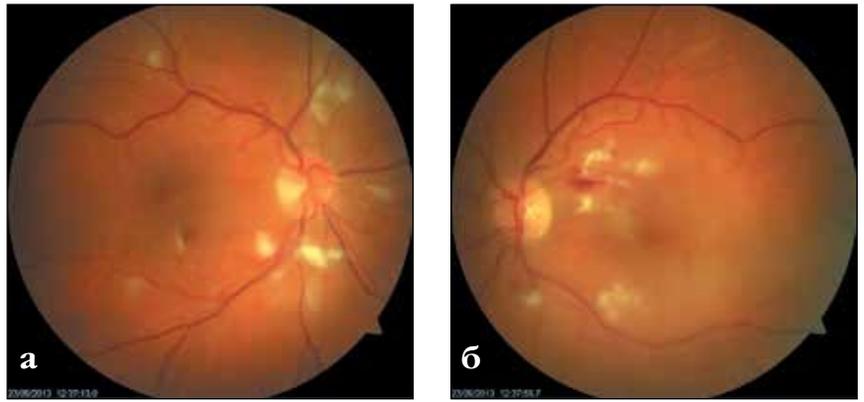


Рис. 4. Офтальмоскопическая картина глазного дна за несколько дней до выписки (23 сентября): а) правого глаза; б) левого глаза

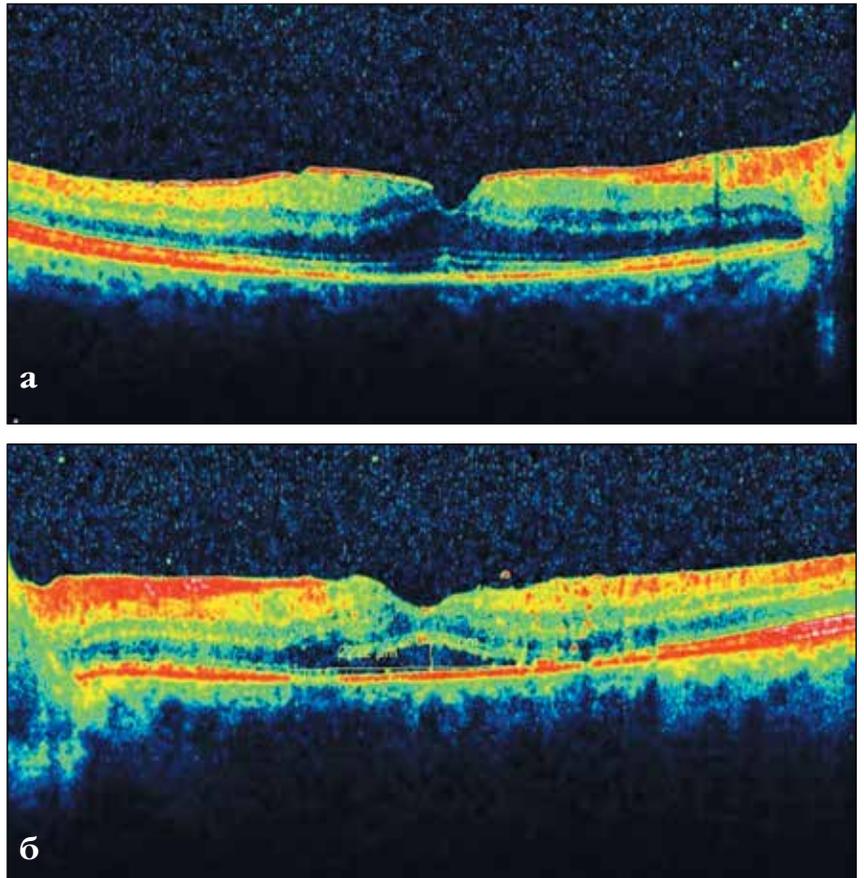


Рис. 5. ОКТ (30 сентября): а) правого глаза; б) левого глаза

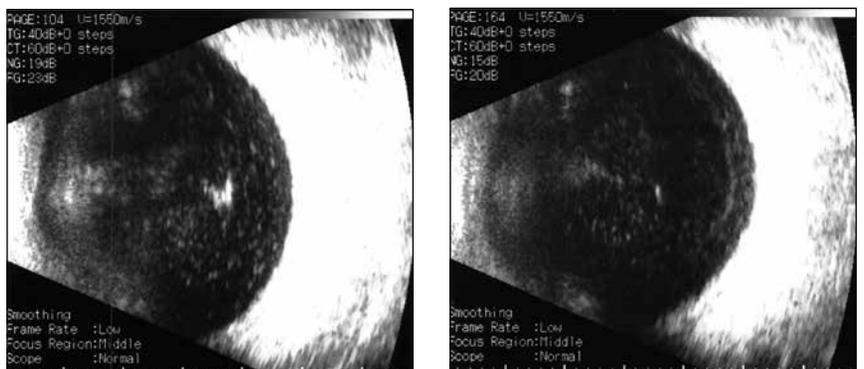


Рис. 6. Эхографическая картина при поступлении: а) правого глаза; б) левого глаза

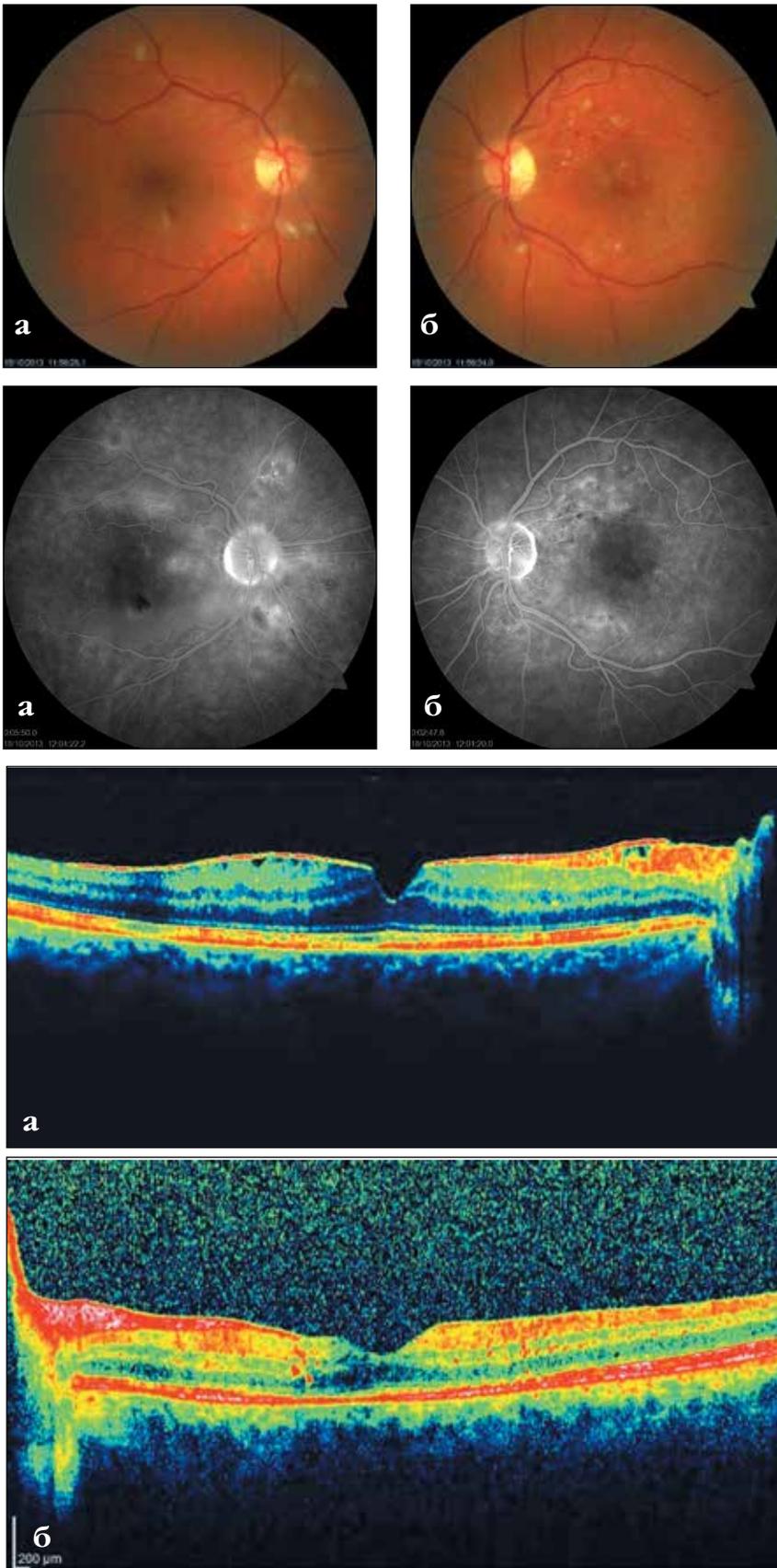


Рис. 7. Офтальмоскопическая картина глазного дна от 18 октября (сверху), ФАГ, ОКТ: а) правого глаза, б) левого глаза

меллярное макулярное отверстие, периферия без видимой патологии.

ОКТ 30 сентября (рис. 5): OD – отек сетчатки несколько уменьшился, толщина сетчатки fovea – 241 мкм, вне fovea – 366 мкм, OS – размер ОНЭ уменьшился до 222x96 мкм, определяется несколько уплощенный фовеолярный контур, слои сетчатки дифференцируются плохо. Толщина сетчатки fovea – 238 мкм, вне fovea – 349 мкм.

На эхографии (рис. 6) отмечается положительная динамика по интенсивности выпота в стекловидном теле и уменьшение утолщения оболочек на левом глазу.

Учитывая признаки формирующегося макулярного отверстия, перед выпиской произведена консультация у витреоретинального хирурга, который рекомендовал динамическое наблюдение.

При последующих осмотрах выявлена следующая динамика процесса.

Через 3 недели после выписки (18 октября) острота зрения обоих глаз прежняя. Сохраняются жалобы на пятно в центре перед левым глазом (зона окклюзии ветви ЦАС). На глазном дне (рис. 7, сверху) большая часть экссудатов и геморрагий рассосались, в макулярной области справа отмечается интенсивный отек сетчатки, слева – формирование эпиретинальной мембраны.

Произведена повторная флюоресцентная ангиография (через 1 мес. после предыдущей, рис. 7, в центре): отмечается положительная динамика в виде уменьшения инфильтратов, уменьшения геморрагий. На OD сохраняется выраженный отек в макулярной области, на OS – признаки остаточного отека. На обоих глазах имеются зоны капиллярной окклюзии с парафовеолярными ишемическими зонами, сохраняется «изъеденность» стенок сосудов.

На ОКТ (рис. 7, внизу): OD – эпиретинальная мембрана, складчатость сетчатки, ламеллярный макулярный разрыв, диффузный отек – max – 406 у верхне-височной ветви ЦАС, с виска от fovea – 633 мкм, ниже fovea – 346 мкм, субфовеолярно просвечивают единичные кисты в слоях сетчатки. OS – макулярная зона утолщена до 168 мкм в зоне fovea за счет дистрофических изменений слоев

сетчатки, эпиретинальная мембрана около ДЗН, у сосудистых пучков, складчатость сетчатки. В центральной зоне множество твердых экссудатов, деструкция ПЭС.

Ретробульбарно произведена инъекция по 1 мл раствора гистохрома в оба глаза.

К 5 ноября жалобы прежние, но острота левого изначально худшего глаза поднялась до 0,5, правого – до 1,0. На ОКТ (рис. 8) сетчатки состояние левого глаза прежнее, на правом глазу отмечается слабо положительная динамика в виде уменьшения отека: верхне-височный сегмент – 399 мкм, височный сегмент – 359 мкм, нижний сегмент – 363 мкм. Сохраняется диффузный отек сетчатки в центре. Ламеллярный разрыв – до наружного плексиформного слоя, толщина сетчатки в fovea – 194 мкм.

28 ноября (через 2 мес. после выписки из стационара) появилась тенденция к снижению зрения на лучше видящем правом глазу – до 0,7 (рис. 9). По данным ОКТ (рис. 10), ламеллярный макулярный разрыв увеличился до 186 мкм, сохранялась складчатость сетчатки и диффузный отек. На левом глазу острота зрения и данные ОКТ прежние.

Учитывая начавшееся снижение зрения на правом глазу, прогрессирование формирующегося макулярного отверстия, признаки активного эпиретинального фиброза, поддерживающего отек сетчатки, пациентке, по-видимому, предстоит решение вопроса о витреоретинальной хирургии. После последнего осмотра пациентка по работе на длительный срок уехала в Германию, что не позволило продолжить дальнейшее наблюдение и решить вопрос о хирургическом лечении. Поэтому ей были даны рекомендации дальнейшего наблюдения и решения вопроса о хирургическом лечении в Германии. К сожалению, сведений о дальнейшей судьбе пациентки у нас нет.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Вовремя недиагностированная микоплазменная инфекция (атипичная пневмония), по-видимому, привела к вторичному иммунодефициту с присоединением вирусной инфекции (ЦМВ и/или вируса герпес-зо-

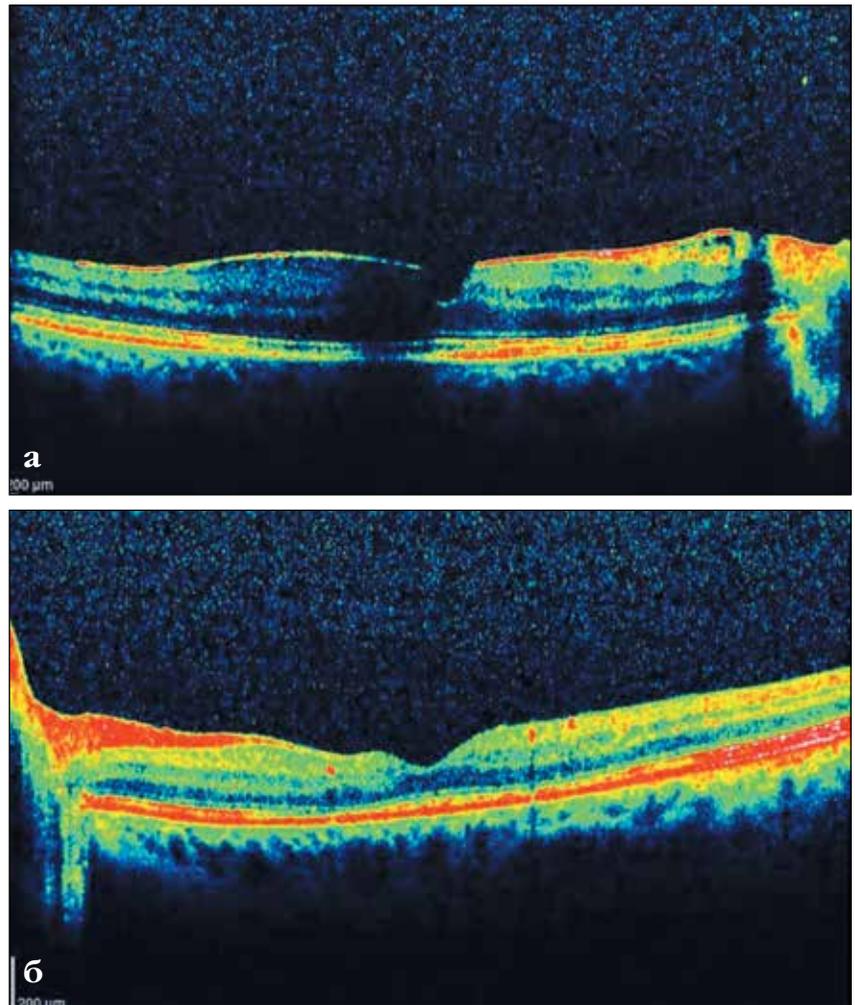


Рис. 8. ОКТ (5 ноября): а) правого глаза, парафовеолярно участок экранирован плавающим помутнением в стекловидном теле; б) левого глаза

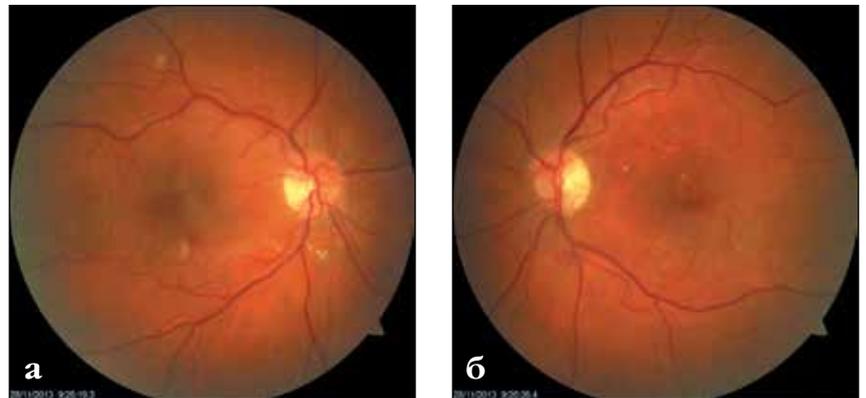


Рис. 9. Офтальмоскопическая картина глазного дна (28 ноября): а) правого глаза, б) левого глаза

стер), вызвавшей двусторонний некротизирующий ретиноваскулит с окклюзионным компонентом на левом глазу. Провоцирующую роль могло сыграть назначение преднизолона за 2 недели до начала заболевания. На фоне проводившегося

в первую очередь противовирусного лечения удалось полностью купировать инфекционный процесс и значительно улучшить состояние сетчатки, а проведенное обследование позволило восстановить полную картину течения заболевания

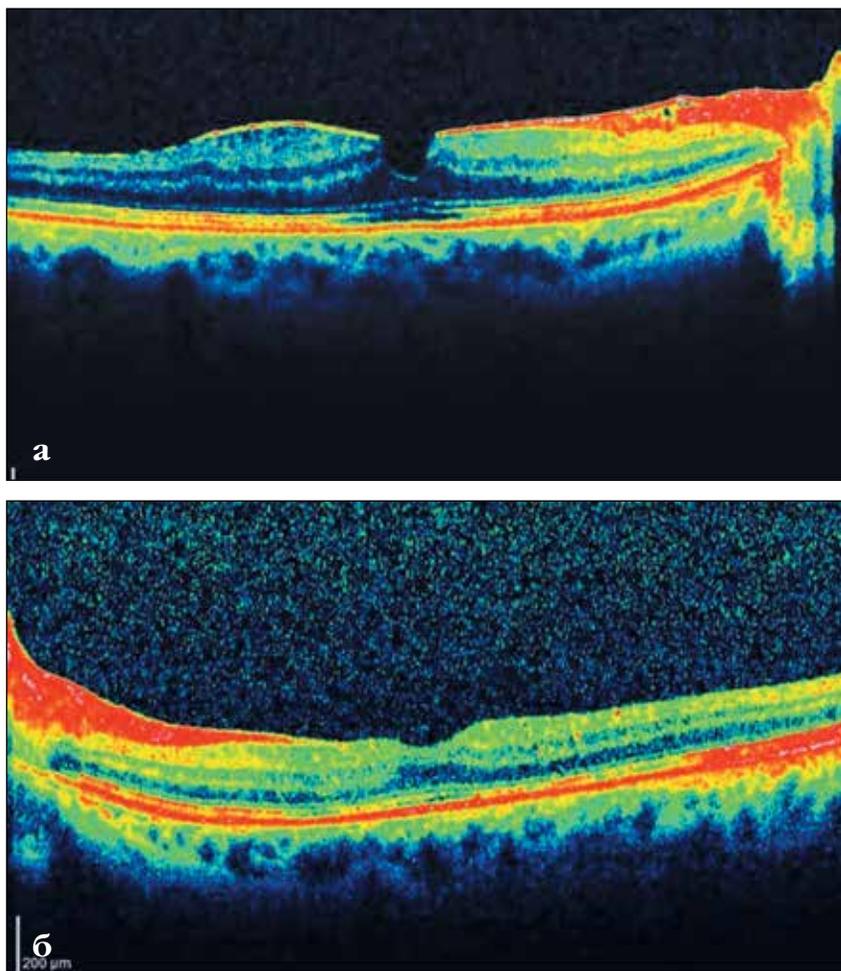


Рис. 10. ОКТ (28 ноября): а) правого глаза, б) левого глаза

с последующим проведением профилактического лечения микоплазменной инфекции. Вторичные изменения на глазном дне в виде формирования эпиретинальной мембраны с ламеллярным макулярным отверстием, вероятно, потребуют проведения витреоретинального оперативного вмешательства, что позволит не только сохранить имеющиеся зрительные функции и улучшить их качество, но и позволит избежать возможных осложнений (например, отслойки сетчатки) в будущем. Диф-

ференциальную диагностику следует проводить с другими как инфекционными, так и неинфекционными заболеваниями сетчатки для избегания возможных ошибок в ведении таких пациентов. Несомненно, ценным методом могло бы быть исследование внутриглазных сред с ДНК-диагностикой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bodaghi B., Rozenberg F., Cassoux N. et al. Nonnecrotizing herpetic retinop-

athies masquerading as severe posterior uveitis // *Ophthalmology*. – 2003. – Vol. 110, № 9. – P. 1737-1743.

2. Bristow E.A., Cottrell D.G., Pandit R.J. Bilateral acute retinal necrosis syndrome following herpes simplex type 1 encephalitis // *Eye*. – 2006. – Vol. 20. – P. 1327-1330.

3. Chawla H.B., Ford M.J., Munro J.F. et al. Ocular involvement in cytomegalovirus infection in a previously healthy adult // *Br. Med. J.* – 1976. – Vol. 2 (6030). – P. 281-282.

4. Fisher J.P., Lewis M.L., Blumenkranz M. et al. The acute retinal necrosis syndrome, part 1: Clinical manifestations // *Ophthalmology*. – 1982. – Vol. 89, № 12. – P. 1309-1316.

5. Forster D.J., Dugel P.U., Frangieh G.T. et al. Rapidly progressive outer retinal necrosis in the acquired immunodeficiency syndrome // *Am. J. Ophthalmol.* – 1990. – Vol. 110, № 4. – P. 341-348.

6. Ganatra J.B., Chandler D., Santos C. et al. Viral causes of the acute retinal necrosis syndrome // *Am. J. Ophthalmol.* – 2000. – Vol. 129. – P. 166-172.

7. Holland G.N. Executive Committee of the American Uveitis Society. Standard diagnostic criteria for the acute retinal necrosis syndrome // *Am. J. Ophthalmol.* – 1994. – Vol. 117, № 5. – P. 663-667.

8. Kim H.R., Kim S.D., Kim S.H. et al. Cytomegalovirus retinitis in a patient with dermatomyositis // *Clin. Rheumatol.* – 2007. – Vol. 26. – P. 801-803.

9. Smith M.E. Retinal involvement in adult cytomegalic inclusion disease // *Arch. Ophthalmol.* – 1964. – Vol. 72. – P. 44-49.

10. Sugar E.A., Jabs D.A., Abuja A. et al. Studies of the Ocular Complications of AIDS Research Group. Incidence of cytomegalovirus retinitis in the era of highly active antiretroviral therapy // *Am. J. Ophthalmol.* – 2012. – Vol. 153, № 6. – P. 1016-1024.

11. Urayama A., Yamada N., Sasaki T. et al. Unilateral acute uveitis with retinal periarteritis and detachment // *Jpn. J. Clin. Ophthalmol.* – 1971. – Vol. 25. – P. 607-619.

12. Wensing B., de Groot-Mijnes J.D., Rothova A. Necrotizing and nonnecrotizing variants of herpetic uveitis with posterior segment involvement // *Arch. Ophthalmol.* – 2011. – Vol. 129. – P. 403-408.

Поступила 10.10.2014