

<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-2-160-166>

Острый некроз сетчатки на единственном видящем глазу у пациентки на фоне реактивации герпес-вирусной инфекции. Клинический случай

В.В. Нероев, О.В. Зайцева, Н.Е. Швецова ✉, П.А. Илюхин, С.В. Милаш, И.В. Мышко

ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, ул. Садовая-Черногрозская, д. 14/19, Москва, 105062, Россия

Приведено краткое описание острого некроза сетчатки — редкого и тяжелого состояния, сопровождающегося стремительным развитием воспалительных и окклюзивных явлений в ретинальных сосудах, предшествующих периферическому некротизирующему ретиниту. Несмотря на успешно проведенную этиотропную консервативную терапию, заболевание осложняется пролиферативной витреоретинопатией с высоким риском возникновения отслойки сетчатки, приводящей к необратимой потере зрительных функций. Представлен клинический случай острого некроза сетчатки на единственном видящем глазу у пациентки на фоне реактивации вируса простого герпеса II типа, объем проводимого лечения и его результаты.

Ключевые слова: острый некроз сетчатки; вирус герпеса; отслойка сетчатки; витрэктомия

Конфликт интересов: отсутствует.

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

Для цитирования: Нероев В.В., Зайцева О.В., Швецова Н.Е., Илюхин П.А., Милаш С.В., Мышко И.В. Острый некроз сетчатки на единственном видящем глазу у пациентки на фоне реактивации герпес-вирусной инфекции. Клинический случай. Российский офтальмологический журнал. 2022; 15 (2): 160-6. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-2-160-166>

Acute retinal necrosis in a patient with one seeing eye and reactivated herpesviral infection. A case report

Vladimir V. Neroev, Olga V. Zaytseva, Nadezhda E. Shvetzova ✉, Pavel A. Ilyukhin, Sergei V. Milash, Ilia V. Myshko
Helmholtz National Medical Research Center for Eye Diseases, 14/19, Sadovaya-Chernogryazskaya St., Moscow, 105062, Russia
doctor_shvetzova@mail.ru

We present a brief description of acute retinal necrosis, a rare and severe condition that is accompanied by a rapid development of inflammatory and occlusive events in the retinal vasculature preceding peripheral necrotizing retinitis. Despite successful etiotropic conservative therapy, the disease is complicated by proliferative vitreoretinopathy with a high risk of retinal detachment, leading to irreversible loss of sight. We present a clinical case of acute retinal necrosis in a patient with one seeing eye who experienced a reactivation of herpes simplex virus type 2 infection, discussing the treatment details and result.

Keywords: acute retinal necrosis; herpes simplex virus; retinal detachment; vitrectomy

Conflict of interests: there is no conflict of interests.

Financial disclosure: no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

For citation: Neroev V.V., Zaytseva O.V., Shvetzova N.E., Ilyukhin P.A., Milash S.V., Myshko I.V. Acute retinal necrosis in a patient with one seeing eye and reactivated herpesviral infection. A case report. Russian ophthalmological journal. 2022; 15 (2): 160-6 (In Russian). <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-2-160-166>

Острый некроз сетчатки (ОНС) представляет собой симптомокомплекс, впервые описанный А. Угауама и соавт. в 1971 г., определяемый как сочетание панuveита, острого некротизирующего ретинита, ретинального артериита и отслойки сетчатки [1]. Позднее, в 1978 г., N. Young, A. Bird предложили термин «билатеральный острый некроз сетчатки», объединяющий вышеперечисленные патологические состояния [2].

Ведущим этиологическим фактором развития ОНС считается вирусное инфицирование. Наиболее часто причинными агентами выступают вирус варицелла-зостер (ВЗВ) и вирус простого герпеса человека (ВПГ) I и II типов. У соматически здоровых лиц молодого возраста, как правило, преобладает ВПГ, в то же время у лиц старшего возрастного диапазона ОНС чаще развивается при поражении ВЗВ [3]. В литературе имеются данные о возможной роли цитомегаловируса (ЦМВ) и других представителей семейства *herpesviridae* в развитии острого ретинального некроза, однако их количество ограничено [3–5]. Несмотря на то, что ОНС развивается преимущественно у здоровых иммунокомпетентных лиц, иммуносупрессия, в частности, при использовании системной кортикостероидной терапии, может выступать в роли фактора риска развития данного состояния вследствие активации оппортунистической вирусной инфекции [6, 7].

Частота развития ОНС варьирует в разных исследованиях [8, 9]. Однако на территории Российской Федерации среди больных с тяжелыми увеитами, получающих лечение в условиях офтальмологического стационара, ОНС встречается в 8,9% случаев [10]. На сегодняшний день убедительных доказательств предрасположенности к развитию ОНС по гендерному и расовому признакам не представлено.

Патофизиология заболевания включает две последовательные фазы: острую герпетическую с явлениями реактивного воспаления (склерит, эписклерит; передний увеит, в том числе гранулематозный; воспалительная реакция стекловидного тела; воспаление сетчатки, ретинальных сосудов, зрительного нерва и сосудов хориоидеи) и позднюю — рубцовую фазу. Последняя представлена фиброзом стекловидного тела, который является пусковым фактором в развитии пролиферативной витреоретинопатии. Данное состояние сопровождается формированием разрывов и тракционной деформации сетчатки, возникающих на границе некротизированной и сохранной ткани. Вышеописанные проявления рубцовой фазы ОНС, согласно данным литературы, в 45–50% случаев осложняются регматогенной и/или тракционной отслойкой сетчатки [11].

Диагностика ОНС, как правило, не вызывает трудностей: яркая клиническая картина, данные анамнеза, ряд лабораторных и специальных исследований позволяют правильно поставить диагноз у подавляющего большинства пациентов. В спорных случаях возможно проведение серологического исследования образцов влаги передней камеры и/или стекловидного тела пациента с целью выделения генетического материала вируса семейства *herpesviridae* для верификации диагноза и назначения корректной этиотропной терапии.

Консервативное лечение пациентов с некротизирующим ретинитом в острой фазе представлено прежде всего системным применением противовирусных агентов, а также глюкокортикостероидов, что достоверно снижает продолжительность активной фазы ОНС и темпов его прогрессирования. Длительное использование противовирусных препаратов (от 6 нед до 3 мес) после разрешения активной фазы ретинита в одном глазу показало снижение вероятности

развития патологического процесса на парном [12]. Эффективность и целесообразность проведения барьерной транспупиллярной лазерной коагуляции (ТПЛК) сетчатки в качестве профилактики развития осложнений рубцовой фазы ОНС являются темой для обсуждения [11]. Методом хирургического лечения витреоретинальных осложнений ОНС является микроинвазивная витрэктомия (МВЭ) с проведением демаркационной эндолазерной коагуляции некротизированных областей сетчатки с последующей тампонадой витреальной полости [13–15]. Проведение профилактической МВЭ, как было показано в ряде работ, имеет следующие преимущества: удаление фибризированного стекловидного тела и эндотампонада силиконовым маслом устраняют угрожающие отслойкой центральной зоны сетчатки тракции, а также снижается вирусная нагрузка витреальной полости [13–21]. МВЭ, выполненная на ранней стадии заболевания, достоверно снижает частоту возникновения отслойки сетчатки с 45 до 22%, однако также приводит к существенному повышению частоты развития пролиферативной витреоретинопатии — с 7 до 32%, что однозначно связано с проведением оперативного вмешательства в условиях некупированного воспалительного процесса [11]. Кроме того, выполнение ранней МВЭ не приводит к улучшению зрения в сравнении с глазами, где МВЭ выполнялась по поводу регматогенной отслойки сетчатки в исходе рубцовой фазы, но сопряжено с высоким риском осложнений, вплоть до потери и гибели глаза как анатомического органа [12].

Вышеперечисленные мероприятия в рамках комплексного лечения ОНС зачастую сопровождаются сохранением низких зрительных функций [14–16]. Тяжесть и многообразие клинических проявлений и течения ОНС обуславливают отсутствие единого подхода к лечению пациентов с данной патологией. В каждом клиническом случае тактика ведения подбирается индивидуально с учетом всех возможных рисков.

Клинический случай. В качестве примера ОНС приводим историю болезни пациентки Ч., 2002 г. р., которая впервые обратилась в НМИЦ ГБ им. Гельмгольца в сентябре 2021 г. с жалобами на резкое болезненное снижение остроты зрения единственного видящего правого глаза, светобоязнь, появление «плавающих мушек» и «тумана» перед ОД. Считает себя больной в течение 10 дней. Офтальмологом по месту жительства бы поставлен диагноз: «ОД — увеит неясной этиологии», назначен курс консервативной терапии (дексаметазон в инстилляциях и субконъюнктивальных инъекциях). В связи с отсутствием эффекта от проводимой терапии пациентка направлена в НМИЦ ГБ им. Гельмгольца. Из сопутствующих заболеваний у пациентки уролитиаз и кариозное поражение зубов. Из анамнеза известно, что в возрасте 4 лет пациентка получила тупую травму ОС, специализированная медицинская помощь своевременно оказана не была, что в последующем привело к полной утрате зрительных функций и развитию субатрофии левого глазного яблока. По результатам проведенного офтальмологического обследования был поставлен предварительный диагноз: «ОД — активный нейроретиноваскулит неясной этиологии, миопия средней степени, ОС — субатрофия глазного яблока, амавроз». В связи с тяжестью состояния единственного видящего глаза пациентка была госпитализирована по неотложным показаниям в отдел патологии сетчатки и зрительного нерва НМИЦ ГБ им. Гельмгольца для проведения интенсивной консервативной терапии.

При поступлении в отдел патологии сетчатки и зрительного нерва острота зрения больной Ч. составила: ОД = 0,04 sph -4,0 = 0,15; ОС = 0 (ноль); внутри-

глазное давление (ВГД) по данным пневмотонометрии OD/OS = 9,3/2,5 мм рт. ст. Биомикроскопия переднего отдела правого глаза показала наличие смешанной инъекции конъюнктивы глазного яблока, воспалительные клетки в передней камере 1+, умеренный отек радужки, множественные точечные преципитаты на задней капсуле хрусталика; в стекловидном теле — воспалительная клеточная реакция 3+ с формирующимися конгломератами, плавающие пленчатые помутнения в нижних отделах. Глазное дно OD — за флером из-за воспалительных изменений стекловидного тела; диск зрительного нерва (ДЗН) бледный, границы нечеткие, отмечалась проминенция ДЗН в стекловидное тело.

Ретинальные артерии узкие, неравномерного калибра, на периферии — резко сужены, с прерывистым током крови в них офтальмоскопически; вены неравномерного калибра. В области заднего полюса определялись желтовато-белые очаги с нечеткими границами, геморрагии. В центральной зоне рефлекс сглажены, в фовеоле участок диспигментации. На периферии просматривались множественные сливные очаги желто-белого цвета с нечеткими границами, больше в наружных и нижних отделах глазного дна (рис. 1).

Цветная фоторегистрация глазного дна проводилась с использованием конфокальной сканирующей лазерной офтальмоскопии (color SLO, cSLO) на приборе Mirante (Nidek, Япония).

Левый глаз: глазное яблоко уменьшено в размерах, по данным биомикроскопии переднего отдела поверхность роговицы бугристая, протяженный рубец с помутнением и глубокой неоваскуляризацией стромы соответственно 9:00 ч. Глазное дно OS не офтальмоскопировалось из-за зарастания зрачка.

При проведении эхографии OD в стекловидном теле и субвitreально определялись плавающие помутнения в виде взвеси, задняя отслойка стекловидного тела (ЗОСТ), проминенция ДЗН до 1,0 мм. В верхненаружном отделе глазного дна эхографически визуализировалась фиксированная преретинальная шварт, участок плоской тракции сетчатки с тенденцией к формированию щелевидной отслойки сетчатки.

По данным оптической когерентной томографии (ОКТ) центральной зоны правого глаза определялись: ЗОСТ, преретинально гиперрефлексивные клеточные конгломераты; контур фовеа сохранен, сглажен, дифференцировка слоев нейросенсорной сетчатки сохранена, субфовеолярно фокальная дезорганизация на уровне пигментного эпителия (рис. 2). На периферии во всех квадрантах резкое истончение нейросенсорной сетчатки с отсутствием дифференцировки ее слоев (рис. 3).

В отделе иммунологии и вирусологии НМИЦ ГБ им. Гельмгольца выполнено иммунологическое исследование крови на офтальмоинфекции методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), по результатам которого выявлено хроническое инфицирование ВПГ, ЦМВ, вирусом Эпштейна — Барр (ВЭБ), а также серологические маркеры реактивации ВПГ II типа. Исследование крови на HLA-B27 показало отсутствие титров аутоантител. Выполнен также анализ на сенсibilизацию к антигенам увеаретинальной ткани, хрусталика и роговицы, который показал отрицательный результат. Это позволило исключить симпатическую офтальмию как причину нейрорети-

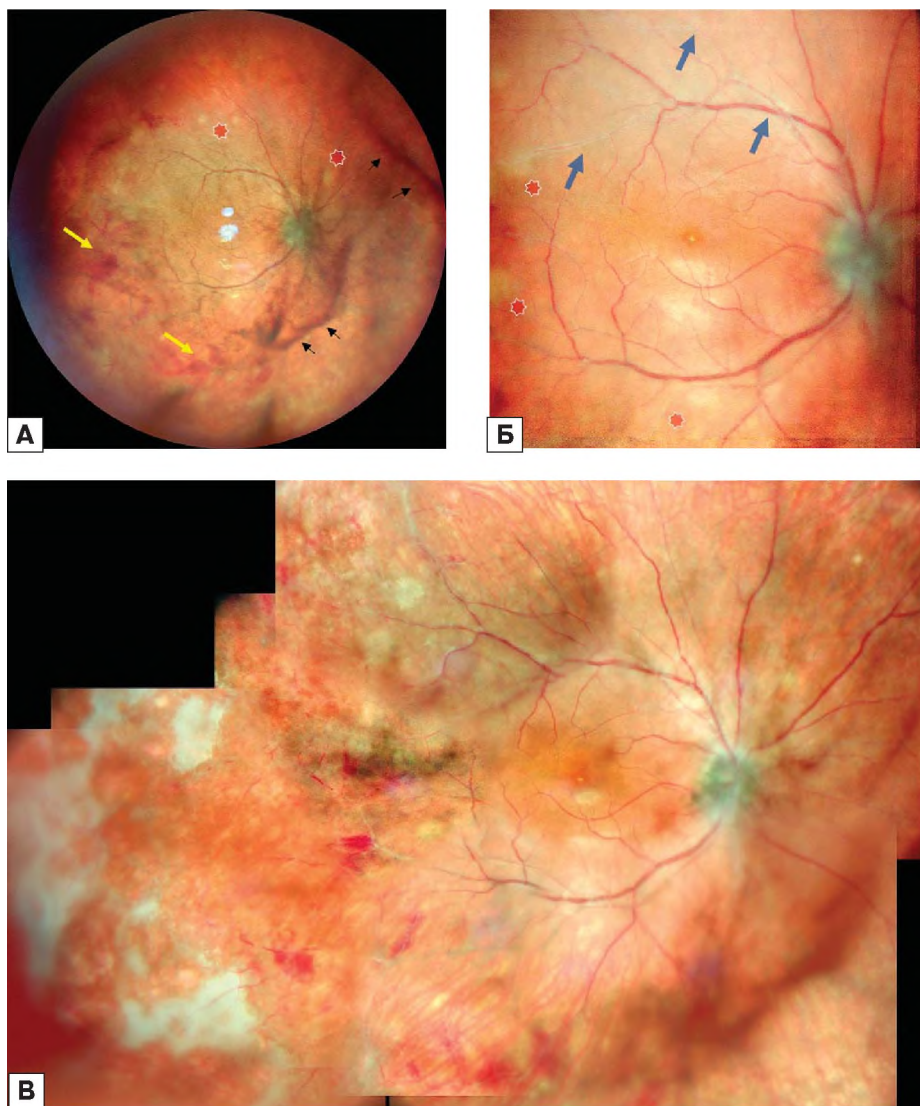


Рис. 1. Сканирующая лазерная офтальмоскопия (СЛО, цветное изображение) до лечения. А — ультраширокопольная визуализация (163°), черные стрелки указывают на плавающие помутнения в стекловидном теле, представленные формирующимися конгломератами воспалительных клеток, стрелки желтого цвета — на зоны окклюзированных сосудов с интравитреальными кровоизлияниями и полосами сопровождения; фигуры красного цвета отмечают инфильтрационные фокусы. Б — задний полюс глазного дна, визуализируется отечный ДЗН, проминирующий в витреальную полость; стрелки синего цвета указывают на полосы сопровождения, периваскулярные муфты. В — панорамное изображение глазного дна

Fig. 1. Scanning laser ophthalmoscopy before treatment, colored image (color SLO). А — ultra-widefield visualization (163°), black arrows indicate floaters composed of conglomerates of inflammatory cells; yellow arrows indicate occlusive angiitis with intraretinal hemorrhages and vascular sheathing; red figures represent retinal infiltration foci. Б — posterior pole, optic disc swelling is seen, blue arrows indicate vascular sheathing. В — fundus panorama

новаскулита на единственном видящем правом глазу.

На основании результатов лабораторных исследований и клинической картины был поставлен заключительный клинический диагноз: «OD — активный нейроретиноваскулит с некротизирующим ретинитом». Пациентке назначена системная противовирусная (ацикловир внутривенно) и антибактериальная (спирамицин внутрь) терапия, низкодозная системная и местная глюкокортикоидная терапия. От проведения оперативного лечения — МВЭ на момент поступления решено воздержаться из-за высокой остроты зрения на единственном видящем правом глазу, отсутствия сквозных дефектов сетчатки, наличия активного генерализованного внутриглазного воспаления.

На фоне проводимого консервативного лечения отмечалась значительная положительная динамика, а именно: резорбция интраретинальных кровоизлияний по ходу пораженных артерий с частичным восстановлением тока крови в них офтальмоскопически; снижение интенсивности воспалительной клеточной реакции влаги передней камеры до 0,5+, стекловидного тела — до 2+; частичная резорбция отека ДЗН с сохранением остаточной проминенции в витреальную полость; отмечалась выраженная пигментация периферических воспалительных хориоретинальных очагов, границы их приобрели четкие контуры. Данная клиническая картина свидетельствовала об успешном купировании острой воспалительной фазы и адекватной реакции внутриглазных структур на проводимую терапию.

Максимально скорректированная острота зрения (МКОЗ) OD составила 0,5, также отмечена положительная динамика в отношении резорбции пленчатых помутнений стекловидного тела с сохранением зон тракционного натяжения сетчатки на периферии глазного дна (рис. 4). С целью профилактики развития тракционной отслойки сетчатки была проведена барьерная ТПЛК сетчатки (рис. 5).

Пациентка Ч. выписалась из стационара с диагнозом: «OD — нейроретиноваскулит в стадии обратного развития, состояние после лазеркоагуляции сетчатки, миопия средней степени; OS — субатрофия глазного яблока, амавроз». При выписке рекомендовано продолжить прием системной противовирусной и антибактериальной терапии, динамическое наблюдение офтальмологом поликлиники по месту прикрепления, повторный осмотр в поликлиническом отделении центра через неделю.

После выписки пациентка Ч. была консультирована и дообследована в герпетологическом центре, где выявлено сочетанное инфицирование ВПГ, герпес-вирусом человека 6-го типа (варицелла-зостер) в стадии репликации вируса. На основании полученных результатов системная противови-

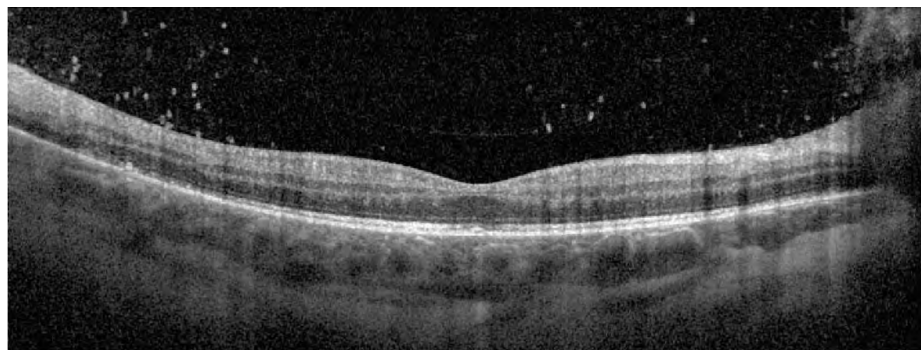


Рис. 2. ОКТ до лечения. Визуализируется ЗОСТ, преретинальные гиперрефлективные клеточные конгломераты; контур фовеа сохранен, сглажен, дифференцировка слоев нейросенсорной сетчатки не нарушена; субфовеолярно фокус дезорганизации пигментного эпителия, которому соответствует гипертрансмиссивный сигнал

Fig. 2. OCT before treatment. Posterior vitreous detachment with preretinal hyperreflective foci can be noticed; foveal contour is preserved, smoothened, retinal layer differentiation is not altered. Subfoveal pigment epithelium disruption is seen with corresponding hypertransmission

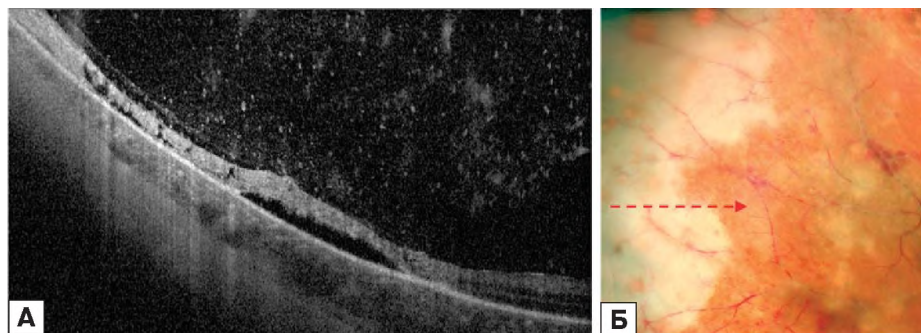


Рис. 3. Верхненаружный квадрант глазного дна до лечения. А — ОКТ периферических отделов. Б — СЛО, цветное изображение. Визуализируются проявления окклюзивного ангиита, а также отчетливая демаркационная зона между сохраненной и некротизированной сетчаткой, в последней определяются участки дезорганизации структуры, также хорошо визуализирующиеся на ОКТ. Красной прерывистой стрелкой указано направление сканирующего луча

Fig. 3. Upper temporal quadrant before treatment. A — OCT of retinal periphery. Б — color SLO. Signs of occlusive angiitis with a sharp demarcation between preserved and necrotized retina are seen. Retinal structure disorganization within affected tissue can be noticed via OCT. Red punctate arrow represents scanning direction

русная терапия была скорректирована, а именно ацикловир внутрь был заменен на валацикловир, назначена системная иммуномодулирующая терапия.

Однако через 3 дня после выписки из отдела патологии сетчатки и зрительного нерва центра большая Ч. обратилась в кабинет неотложной помощи НМИЦ ГБ им. Гельмгольца с жалобами на внезапное значительное снижение остроты зрения единственного видящего глаза, появление которого ни с чем не связывала. Была повторно госпитализирована по неотложным показаниям с диагнозом: «OD — тракционная отслойка сетчатки с захватом макулярной зоны, нейроретиноваскулит в фазе обратного развития, состояние после лазеркоагуляции сетчатки, миопия средней степени» — для проведения оперативного лечения.

При обследовании в отделе патологии сетчатки и зрительного нерва НМИЦ ГБ им. Гельмгольца острота зрения составила OD = 0,05 н/к; OS = 0 (ноль); ВГД OD/OS = 12/7 мм рт. ст. При биомикроскопии переднего отдела обоих глаз отрицательной динамики со дня выписки отмечено не было. Глазное дно OD оставалось за флером из-за фиброза и остаточной воспалительной клеточной реакции

в стекловидном теле и передней камере: ДЗН бледный, височная и нижняя границы контурируются, ретинальные артерии узкие, неравномерного калибра, вены неравномерного калибра. В заднем полюсе распространенная отслойка сетчатки с захватом макулярной зоны. На периферии множественные сливные пигментированные очаги с четкими границами и полуфиксированными пленчатыми помутнениями на их поверхности. В наружных отделах пигментирующиеся фокусы лазер-коагулятов.

Таким образом, несмотря на успешное консервативное лечение в отношении купирования воспалительного заболевания, острое утяжеление ретинального статуса пациентки было связано с прогрессированием фиброзного пролиферативного процесса, который привел к формированию ретинальных тракций, разрывов и отслойке сетчатки.

Больной Ч. проведено оперативное лечение: ОД — задняя закрытая субтотальная 23Ga микроинвазивная витрэктомия с эндолазерной коагуляцией сетчатки, витреальная полость тампонирована силиконовым маслом 5000 cSt. На фоне оперативного лечения достигнуто прилегание сетчатки на всем протяжении с формированием адекватной зоны демаркации как результат выполненной циркулярной эндолазерной коагуляции. На периферии глазного дна, преимущественно во внутренних отделах, визуализировалась остаточная пролиферативная ткань (рис. 6).

Пациентка Ч. выписана из стационара в удовлетворительном состоянии с продолжением системной противовирусной терапии, местной противовоспалительной терапии. Рекомендовано динамическое наблюдение офтальмологом поликлиники по месту прикрепления пациентки, повторная явка в поликлиническое отделение центра через месяц после оперативного лечения.

На момент назначенной консультации МКОЗ ОД составила 0,4–0,5, что обусловлено достижением хорошего анатомического результата оперативного лечения и успешным купированием воспалительного процесса острой фазы ОНС. ВГД ОД/ОС = 13/6 мм рт. ст. На глазном дне правого глаза отмечалось полное прилегание сетчатки с циркулярной зоной демаркации, во внутренних отделах на периферии сохранялась остаточная пролиферативная ткань без признаков прогрессирования пролиферативной витреоретинопатии (ПВР).

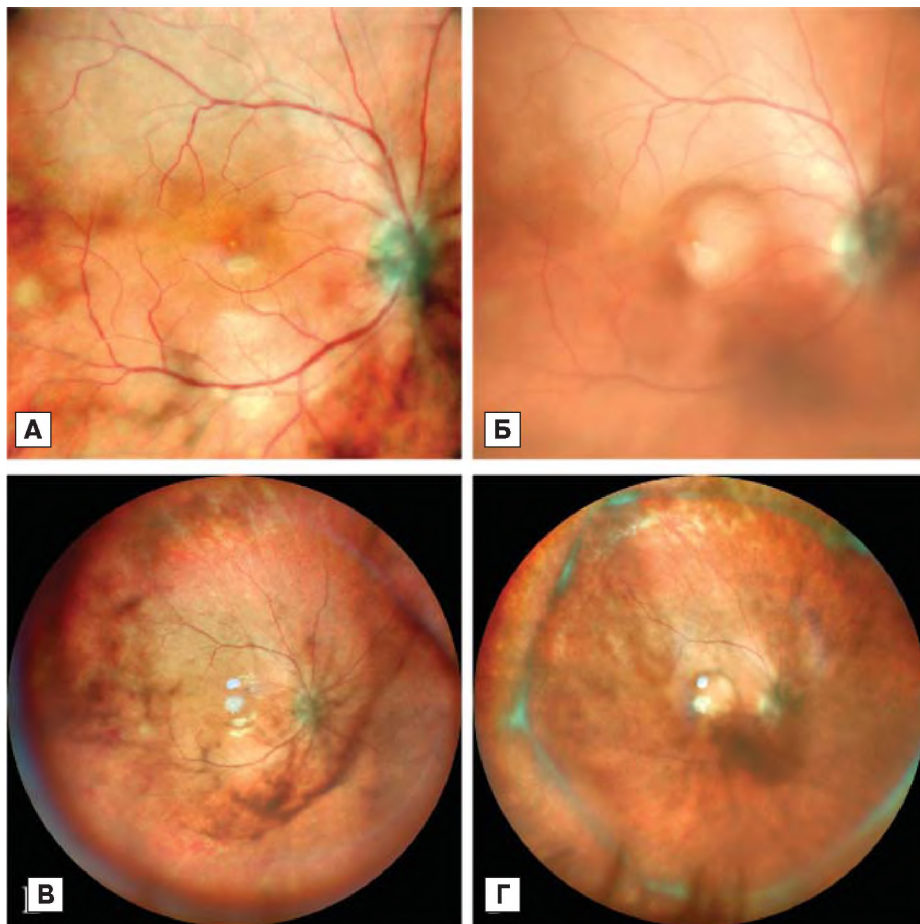


Рис. 4. Динамика состояния глазного дна на фоне проводимой терапии (СЛО, цветное изображение). А, В — до лечения; Б, Г — после интенсивной консервативной терапии. Отмечается резорбция отека ДЗН, интравитреальных геморрагий и воспалительных фокусов в области заднего полюса; формирование пленчатых помутнений стекловидного тела с развитием пролиферативной витреоретинопатии

Fig. 4. Dynamics of the fundus state during therapy (Color SLO). А, В — before treatment; Б, Г — after intensive treatment. There is a resorption of optic disc edema, intravitreal hemorrhages and inflammatory foci in the posterior pole; proliferative vitreoretinopathy formation signs are seen

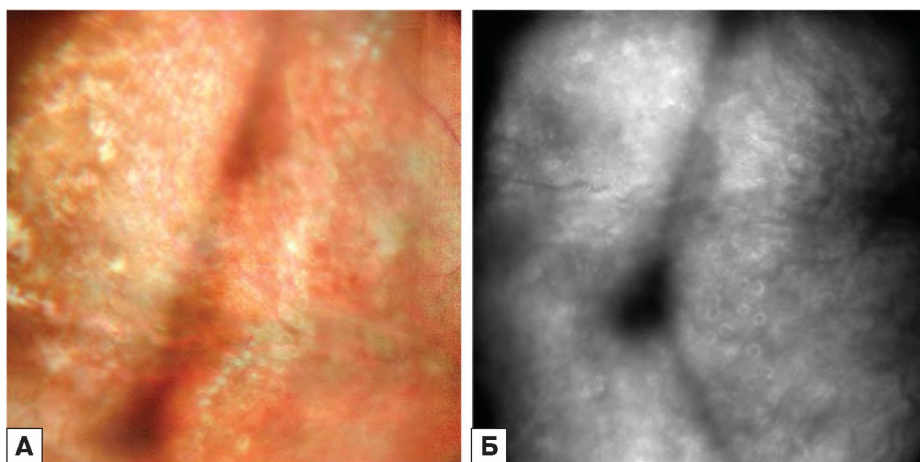


Рис. 5. Барьерная ТПЛК сетчатки после интенсивной консервативной терапии. А — СЛО, цветное изображение; Б — инфракрасное изображение

Fig. 5. Barrier photocoagulation of the retina after treatment. А — color SLO; Б — infrared image

По данным ОКТ определялся кистовидный макулярный отек с увеличением центральной толщины сетчатки (ЦТС) до 301 мкм (рис. 7). По этой причине больной Ч. было

выполнено ретробульбарное введение раствора триамцинолона ацетонида в дозе 20 мг в условиях стационара отдела патологии сетчатки и зрительного нерва НМИЦ ГБ им. Гельмгольца с частичным положительным эффектом резорбции макулярного отека.

В дальнейшем пациентке Ч. было рекомендовано продолжение системной противовирусной (по согласованию с герпетологом — валацикловир до 5 мес от начала терапии) и местной противовоспалительной терапии, наблюдение офтальмологом поликлиники по месту прикрепления пациентки и в поликлиническом отделении НМИЦ ГБ им. Гельмгольца в динамике ежемесячно.

Вопрос о микроинвазивной ревизии витреальной полости, удалении (замене) силиконового масла будет решаться по результатам ежемесячного мониторинга офтальмологического статуса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенный клинический случай показывает, что, несмотря на успешно проведенную интенсивную консервативную терапию с купированием тяжелого воспалительного процесса на глазном дне, риск развития отслойки сетчатки при ее остром некрозе остается высоким из-за развития ПВР. Именно эта причина не позволила избежать МВЭ с проведением демаркационной эндолазерной коагуляции некротизированных областей сетчатки и тампонадой витреальной полости силиконовым маслом. Описанный клинический случай демонстрирует необходимость регулярного динамического наблюдения офтальмологом пациента с этим заболеванием после выписки из стационара, информирования пациента и его родственников о вероятных симптомах прогрессирования ПВР и отслойки сетчатки.

Literature/References

1. Urayama A., Yamada N., Sasaki T., et al. Unilateral acute uveitis with retinal periarthritis and detachment. Jpn. J. Clin. Ophthalmol. 1971; 25: 607–19.
2. Young N.J., Bird A.C. Bilateral acute retinal necrosis. Br. J. Ophthalmol. 1978; 62 (9): 581–90. <https://doi.org/10.1136/bjo.62.9.581>
3. Bergstrom R., Tripathy K. Acute Retinal Necrosis. [Updated 2021 Aug 21]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470588>.
4. Or C., Press N., Forooghian F. Acute retinal necrosis secondary to cytomegalovirus following successful treatment of cytomegalovirus anterior uveitis in an immunocompetent adult. Can. J. Ophthalmol. 2013; 48 (2): e18–e20. <https://doi.org/10.1016/j.cjco.2012.09.016>
5. Babiuch A.S., Ravage Z.B., Merrill P.T. Cytomegalovirus acute retinal necrosis in an immunocompetent patient after sub-tenon triamcinolone injection. Retin. Cases Brief Rep. 2010; 4 (4): 364–5. <https://doi.org/10.1097/ICB.0b013e3181b5ef2a>
6. Sims J.L., Zamir E. Acute retinal necrosis following steroid treatment for unrecognized Ramsay-Hunt syndrome. Clin. Exp. Ophthalmol. 2008; 36 (9): 894–5. doi:10.1111/j.1442-9071.2009.01923.x
7. Saatci A.O., Ayhan Z., Arikian G., Sayiner A., Ada E. Unilateral acute retinal necrosis in a multiple sclerosis patient treated with high-dose systemic steroids. Int. Ophthalmol. 2010; 30 (5): 629–32. doi:10.1007/s10792-010-9380-1
8. Cochrane T.F., Silvestri G., McDowell C., Foot B., McAvoy C.E. Acute retinal necrosis in the United Kingdom: results of a prospective surveillance study. Eye (Lond). 2012; 26 (3): 370–8. <https://doi.org/10.1038/eye.2011.338>
9. Muthiah M.N., Michaelides M., Child C.S., Mitchell S.M. Acute retinal necrosis: a national population-based study to assess the incidence, methods of diagnosis,

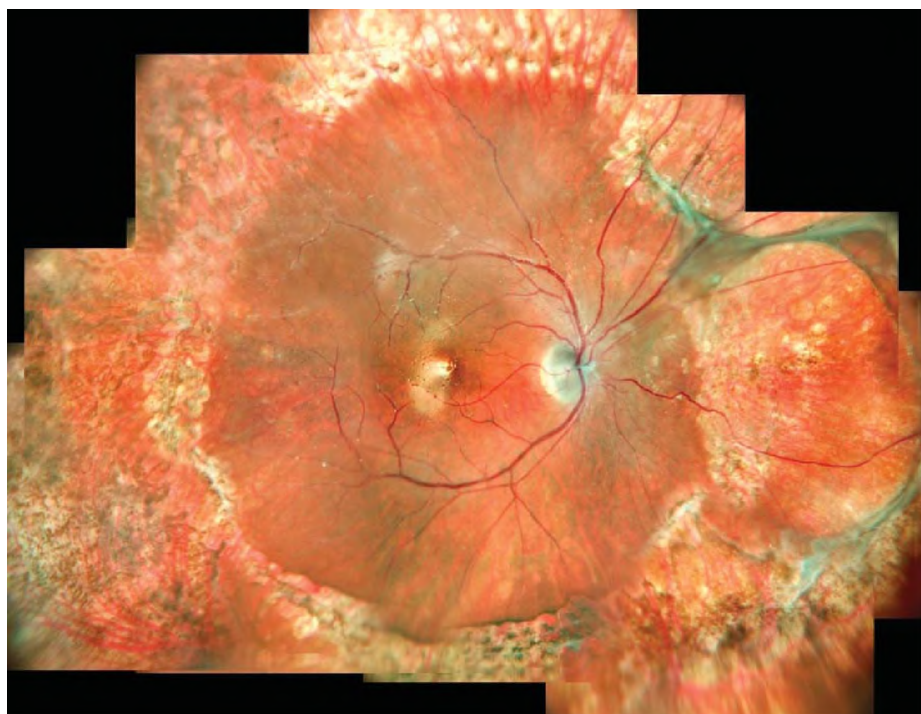


Рис. 6. Глазное дно после микроинвазивной витрэктомии с эндотампонадой силиконовым маслом, эндолазеркоагуляцией сетчатки (СЛО, цветное изображение, панорама). Сетчатка тампонирана, прилежит на всем протяжении, визуализируются атрофические пигментирующие фокусы эндолазеркоагулятов, формирующих демаркационную зону. На периферии глазного дна во внутренних отделах определяется остаточная вторично измененная ретиальная ткань

Fig. 6. Eye fundus after vitrectomy with silicone tamponade, endolaser coagulation of the retina (color SLO, fundus panorama). No retinal detachment is seen; atrophic pigmenting endolaser foci forming demarcation line can be visualized. Residual altered retinal tissue is seen nasally



Рис. 7. Глазное дно через месяц после оперативного лечения. Слева — СЛО, цветное изображение. Наблюдается деколорация ДЗН, полосы сопровождения по ходу височных сосудистых аркад. Справа — ОКТ. Визуализируются интратетинальные кисты, увеличение ЦТС до 301 мкм

Fig. 7. Fundus state (1 month after surgery). Left image — color SLO. Optic disc pallor with vascular sheathing along temporal vascular arcades are seen. Right image — OCT. Intraretinal cysts with central retinal thickness increase are seen

- treatment strategies and outcomes in the UK. *Br. J. Ophthalmol.* 2007; 91 (11): 1452–5. <https://doi.org/10.1136/bjo.2007.114884>
10. *Neroev V. Tankovskiy V., Krichevskaya G.* Serological evaluation of the immune status of patients with acute retinal necrosis. In: 9th International Symposium on Uveitis. 2016: 81–2.
 11. *Zhao X.Y., Meng L.H., Zhang W.F., Wang D.Y., Chen Y.X.* Retinal detachment after acute retinal necrosis and the efficacies of different interventions: A Systematic Review and Metaanalysis. *Retina.* 2021; 41 (5): 965–78. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000002971>
 12. *Iwahashi-Shima C., Azumi A., Ohguro N., et al.* Acute retinal necrosis: factors associated with anatomic and visual outcomes. *Jpn. J. Ophthalmol.* 2013; 57 (1): 98–103. doi:10.1007/s10384-012-0211-y
 13. *Thau A., Taney L., Adam M.* Acute Retinal Necrosis. [Updated 2021 Aug 4]. Available from: https://eyewiki.aao.org/Acute_Retinal_Necrosis. 2021.
 14. *Нероев В.В., Илюхин П.А., Танковский В.Э., Федотов Р.А.* Алгоритм ведения хирургических больных с острым некрозом сетчатки. Российский офтальмологический журнал. 2018; 11 (4): 29–35. [*Neroev V.V., Ilyukhin P.A., Tankovsky V.E., Fedotov R.A.* An algorithm for managing surgical patients with acute retinal necrosis. *Russian ophthalmological journal.* 2018; 11 (4): 29–35 (in Russian)]. doi: 10.21516/2072-0076-2018-11-4-29-35
 15. *Нероев В.В., Илюхин П.А., Федотов Р.А., Танковский В.Э.* Результаты хирургического лечения острого некроза сетчатки. Российский офтальмологический журнал. 2018; 11(1): 5–11. [*Neroev V.V., Ilyukhin P.A., Fedotov R.A., Tankovsky V.E.* Results of surgical treatment of acute retinal necrosis. *Russian ophthalmological journal.* 2018; 11 (1): 5–11 (in Russian)]. doi: 10.21516/2072-0076-2018-11-1-5-11
 16. *Hillenkamp J., Nolle B., Bruns C., et al.* Acute retinal necrosis: clinical features, early vitrectomy, and outcomes. *Ophthalmology.* 2009; 116: 1971–5. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.03.029>
 17. *Schoenberger S.D., Kim S.J., Thorne J.E., et al.* Diagnosis and Treatment of Acute Retinal Necrosis: A Report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology.* 2017; 124 (3): 382–92. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2016.11.007>
 18. *Luo Y.H., Duan X.C., Chen B.H., Tang L.S., Guo X.J.* Efficacy and necessity of prophylactic vitrectomy for acute retinal necrosis syndrome. *Int. J. Ophthalmol.* 2012; 5 (4): 482–7. <https://doi.org/10.3980/j.issn.2222-3959.2012.04.15>
 19. *Matsuo T.* Timing of prophylactic and early vitrectomy for first-presenting or recurrent acute retinal necrosis syndrome. *Acta Med. Okayama.* 2012; 66 (6): 493–7. <https://doi.org/10.18926/AMO/49046>
 20. *Navarro-Navarro A., Martinez-Toldos J.J., Tarazona-Jaimes C.P., Fernandez-Martinez C., Baeza-Diaz M.V.* Presumed bilateral acute retinal necrosis 11 years apart, atypical presentation, and early vitrectomy. *Eur. J. Ophthalmol.* 2015; 25 (5): e81–e83. <https://doi.org/10.5301/ejo.5000596>
 21. *Berker N., Ozdal P., Batman C., Soykan E.* Prophylactic vitrectomy in acute retinal necrosis syndrome. *Eye (Lond).* 2007; 21 (1): 104–6. <https://doi.org/10.1038/sj.eye.6702410>

Вклад авторов в работу: В.В. Нероев — научный консультант; О.В. Зайцева — написание текста статьи; Н.Е. Швецова — ведение пациента, консервативное и лазерное лечение, сбор, обработка данных и их интерпретация, написание текста статьи; П.А. Илюхин — хирургическое лечение, интерпретация данных; С.В. Милаш — сбор, обработка данных и их интерпретация; И.В. Мышко — сбор, обработка данных и их интерпретация, написание текста статьи.

Authors' contribution: V.V. Neroev — scientific supervisor; O.V. Zaytseva — writing the article; N.E. Shvetzova — patient management, conservative and laser treatment, clinical data collection and processing, writing of the article; P.A. Ilyukhin — surgical treatment, clinical data processing and validation; S.V. Milash — clinical data collection and validation; I.V. Myshko — clinical data collection and processing, writing of the article.

Поступила: 08.01.2022. Переработана: 03.03.2022. Принята к печати: 04.03.2022

Originally received: 08.01.2022. Final revision: 03.03.2022. Accepted: 04.03.2022

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ/INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, ул. Садовая-Черногрозская, д. 14/19, Москва, 105026, Россия

Владимир Владимирович Нероев — академик РАН, д-р мед. наук, профессор, директор, руководитель отдела патологии сетчатки и зрительного нерва

Ольга Владимировна Зайцева — канд. мед. наук, заместитель директора, ведущий научный сотрудник отдела патологии сетчатки и зрительного нерва

Надежда Евгеньевна Швецова — канд. мед. наук, научный сотрудник отдела патологии сетчатки и зрительного нерва

Павел Андреевич Илюхин — канд. мед. наук, научный сотрудник отдела патологии сетчатки и зрительного нерва

Сергей Викторович Милаш — канд. мед. наук, научный сотрудник отдела патологии рефракции, бинокулярного зрения и офтальмоэргномики

Илья Владимирович Мышко — врач-ординатор

Для контактов: Надежда Евгеньевна Швецова, doctor_shvetzova@mail.ru

Helmholtz National Medical Research Center for Eye Diseases, 14/19, Sadovaya-Chernogryazskaya St., Moscow, 105062, Russia

Vladimir V. Neroev — academician of RAS, Dr. of Med. Sci., professor, director, head of retina and optic nerve pathology department

Olga V. Zaytseva — Cand. of Med. Sci., deputy director, leading researcher of the department of retina and optic nerve pathology

Nadezhda E. Shvetzova — Cand. of Med. Sci., researcher, department of retina and optic nerve pathology

Pavel A. Ilyukhin — Cand. of Med. Sci., researcher, department of retina and optic nerve pathology

Sergei V. Milash — Cand. of Med. Sci., researcher, department of refraction, binocular vision and ophthalmoeconomics pathology

Ilya V. Myshko — resident doctor

Contact information: Nadezhda E. Shvetzova, doctor_shvetzova@mail.ru