

(33)

Nietypowy przypadek ostrej martwicy siatkówki w przebiegu pierwotnego zakażenia wirusem *herpes simplex*

Atypical case of acute retinal necrosis secondary to the primary herpes simplex infection

Barbara Terelak-Borys¹, Aldona Krzyżewska-Niedziałek¹, Agnieszka Jamrozy-Witkowska¹,
Piotr K. Borkowski², Magdalena Ulińska^{3,4}, Iwona Grabska-Liberek¹

¹ Klinika Okulistyki Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

Kierownik: dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek

² Klinika Chorób Odzwierzęcych i Tropikalnych I Wydziału Lekarskiego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

P.o. kierownika: dr n. med. Maria Olszyńska-Krowicka

³ Katedra i Klinika Okulistyki II Wydziału Lekarskiego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik kliniki: prof. dr hab. n. med. Jacek P. Szaffik

⁴ Samodzielny Publiczny Kliniczny Szpital Okulistyczny w Warszawie

Streszczenie: Ostra martwica siatkówki jest rzadko występującym wirusowym zapaleniem siatkówki i naczyńki, któremu współtowarzyszy zarostowe zapalenie naczyń. Choroba źle rokuje w odniesieniu do jakości widzenia. Jej głównymi czynnikami etiologicznymi są wirusy: *varicella zoster* u starszych pacjentów i *herpes simplex* u młodszych pacjentów. Choroba pojawia się typowo jako reaktywacja zakażeń latentnych.

Prezentujemy nietypowy przebieg ostrej martwicy siatkówki w konsekwencji pierwotnego zakażenia wirusem *herpes simplex* u 57-letniej kobiety. Etiologia została potwierdzona wynikami badań serologicznych aspiratu ciała szklanego i krwi. W obrazie klinicznym dominowały początkowo obrzęk tarczy nerwu wzrokowego i zapalenie siatkówki w postaci ograniczonych i wolno postępujących zmian obwodowych z następczym zapaleniem błony naczyniowej. Wdrożono leczenie przeciwwirusowe, w wyniku którego ustąpiły objawy zapalenia błony naczyniowej oraz siatkówki, pojawiło się jednak odwarstwienie siatkówki jako powikłanie choroby. Zastosowano leczenie metodą chirurgii witreoretinalnej i uzyskano przyłożenie siatkówki. Pomimo terapii końcowa ostrość wzroku była niska z powodu zaniku nerwu wzrokowego.

Słowa kluczowe: ostra martwica siatkówki, wirus *herpes simplex*, odwarstwienie siatkówki, zanik nerwu wzrokowego.

Summary: Acute retinal necrosis is a rare manifestation of viral chorioretinitis, accompanied by occlusive vasculitis, which is associated with poor visual prognosis. The main causal factors include *varicella-zoster* virus in older patients and *herpes simplex* in younger ones. The disease typically manifests as a reactivation of latent infections.

We present a case of a 57-year-old female with atypical clinical manifestation of acute retinal necrosis secondary to the primary viral infection with *herpes simplex*. The serology panel of vitreous tap and blood sample confirmed viral aetiology (*H. simplex*). The initial clinical signs included optic disc edema with retinitis presenting as self-limiting, slowly progressing, peripheral lesions, later followed by uveitis. The antiviral therapy resolved the symptoms of uveitis and enabled healing of retinal lesions, however the natural course of disease was later complicated with retinal detachment. It was successfully treated with vitreoretinal surgery. Despite aggressive treatment, the final visual outcome was unfavourable, due to optic nerve atrophy.

Key words: acute retinal necrosis, *herpes simplex* virus, retinal detachment, optic nerve atrophy.

Wstęp

Ostra martwica siatkówki (Acute Retinal Necrosis – ARN) pierwszy raz została opisana w Japonii w 1971 roku (1), a w polskim piśmiennictwie w 1998 roku (2). Na jej obraz składają się: nekrotyczne zapalenie całej siatkówki z towarzyszącym mu zarostowym zapaleniem naczyń, zapalenie naczyńki w odcinkach przednim i tylnym (*panuveitis*), często występujące odwarstwienie siatkówki jako powikłanie (1, 3, 4). Choroba jest bardzo rzadko występującym i źle rokującym zapaleniem wirusowym wywołanym przez wirusy z rodziny *Herpesviridae*: najczęściej ospy wietrznej i półpaśca (*varicella zoster* virus –

VZV) w 45–80%, następnie wirus opryszczki (*herpes simplex* virus typów 1. i 2. – HSV-1, HSV-2), rzadko cytomegalowirus (CMV) lub wyjątkowo przez wirus Epsteina-Barra (virus EBV) (4–9). Odpowiada za 0,9–2,6% endogennych zapaleń błony naczyniowej (10). Zapadalność na tę chorobę oszacowano w Wielkiej Brytanii w granicach od 0,5 do 0,6 przypadków na milion osób rocznie (4, 5). Nawet w jednej trzeciej przypadków drugie oko jest zajęte zmianą z opóźnieniem typowo około 6-tygodniowym, czasem kilkumiesięcznym lub nawet kilkuletnim (4, 5, 7). Rzadko, w 9,7–11,1% przypadków, występuje jednoczesowe zajęcie obojga oczu (4, 5, 11). W swej klasycznej postaci choroba

dotyka zdrowe klinicznie immunokompetentne osoby w każdym wieku, głównie młodych dorosłych (najczęściej w 20.–50. roku życia), stwierdza się ją także u dzieci (4, 5, 6, 12). Możliwe jednak, że jej występowanie wiąże się z subkliniczną dysfunkcją układu odpornościowego (7, 13). Choroba rozwija się typowo w wyniku reaktywacji wirusów latentnych. W grupie ryzyka zachorowania na ARN pozostają osoby zarażone wirusami VZV lub HSV z przebytymi: ospą wietrzną, półpaścem lub opryszczką, ocznymi infekcjami herpetycznymi (*keratitis herpetica*, *herpes zoster ophthalmicus*, wcześniej przebyta ARN), herpetycznym zapaleniem mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych (4, 5, 12, 14). U ponad 50% chorych na ARN udokumentowano wcześniejsze przebycie zakażenia herpetycznego (4, 5). Przyczyna reaktywacji wirusa pozostaje nieznana, może tu odgrywać rolę głównie defekt odporności komórkowej (10, 14, 15). Opisywano także rozwój choroby w związku z urazem okolicy oka lub operacją neurochirurgiczną (12). Czynnikiem ryzyka wystąpienia ARN może być również osłabienie systemu odpornościowego występujące wraz z wiekiem (szczególnie w przypadkach reaktywacji VZV), współistniejące z chorobami nowotworowymi i cukrzycą, będące wynikiem leczenia immunosupresyjnego (w tym kortykosteroidoterapii zarówno ogólnej, jak i miejscowej – w postaci iniekcji okołogałkowych lub doszkliskowych) lub niekiedy immunosupresji związanej z zakażeniem wirusem HIV (4, 5, 7, 9, 10, 12). U chorych na AIDS wewnątrzgałkowe infekcje wirusami *herpes* charakteryzują się nieco innym obrazem klinicznym, określanym jako postępująca martwica zewnętrznej siatkówki (Progressive Outer Retinal Necrosis – PORN). W jej przebiegu rozległym i gwałtownie postępującym zmianom zapalnym siatkówki, które szybko obejmują biegun tylny, towarzyszy nieznaczny tylko odczyn zapalny w komorze przedniej i ciele szklistym, to wynika z osłabienia reakcji obronnej organizmu (7, 10, 13). Wydaje się, że prezentacja kliniczna herpetycznych zakażeń wewnątrzgałkowych i stopień nasilenia zmian na dnie oka są zależne od stanu funkcjonalnego układu immunologicznego (7, 13).

Cel

Celem pracy jest przedstawienie przypadku chorej na ostrą martwicę siatkówki o nietypowym obrazie klinicznym, która wystąpiła w przebiegu pierwotnej infekcji wirusem HSV.

Opis przypadku

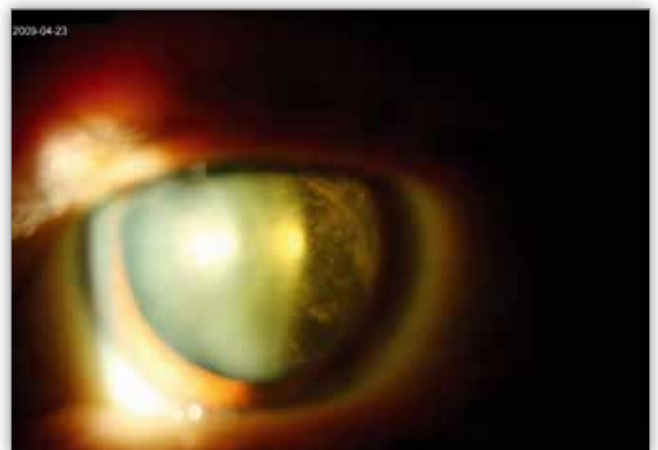
Na ostry dyżur okulistyki do Kliniki Okulistyki CMKP zgłosiła się 57-letnia kobieta – odczuwała ból oka lewego (OL) i zamglone widzenie. Ogólnie zdrowa pacjentka w wywiadzie podawała jedynie kontrolowane nadciśnienie tętnicze. Ostrość wzroku na tablicach Snellena do dali wynosiła w każdym oku 1,0 z korekcją +2,0 Dsph. Odcinek przedni OL nie wykazywał zmian chorobowych, spośród odchyłeń od stanu prawidłowego na dnie tego oka stwierdzono obrzękniętą tarczę nerwu wzrokowego (n. II) z pojedynczymi wybroczynami płomykowatymi oraz ognisko zapalne siatkówki nad tarczą n. II od strony nosowej, w jego sąsiedztwie naczynia krwionośne z cechami stanu zapalnego („pochewki okołonaczyniowe”). Bezpośrednia reakcja źrenicy na światło w tym oku była osłabiona. W prawym oku (OP) nie stwierdzono zmian chorobowych. Rozpoznano zapalenie siatkówki i tarczy n. II OL z podejrzeniem etiologii krętkowej (kiła, borelioza) i włączono dożylną antybiotyko- i steroidoterapię (ceftriaxon, dexamethason). Wyniki badań laboratoryjnych (morfologii z rozmazem, OB, CRP i badania moczu) oraz badań obrazowych (RTG klatki piersiowej, TK zatok obocznych nosa i USG jamy brzusznej) były prawidłowe. W pierwszym tygodniu hospitalizacji ognisko zapalne nad tarczą n. II uległo stopniowemu powiększeniu pomimo leczenia, w jego sąsiedztwie pojawiły się ogniska satelitarne (ryc. 1.).



Ryc. 1. Pierwszy tydzień leczenia – dno oka lewego: zmiany zapalne w siatkówce nad obrzękniętą tarczą nerwu wzrokowego.

Fig. 1. First week of treatment – left fundus: retinal inflammatory lesions above the oedematous optic disc.

Do obrazu klinicznego dołączyły następnie cechy zapalenia błony naczyniowej w odcinku przednim i wysięk w ciele szklistym oraz pogorszenie ostrości wzroku do dali do 0,4 (ryc. 2.).

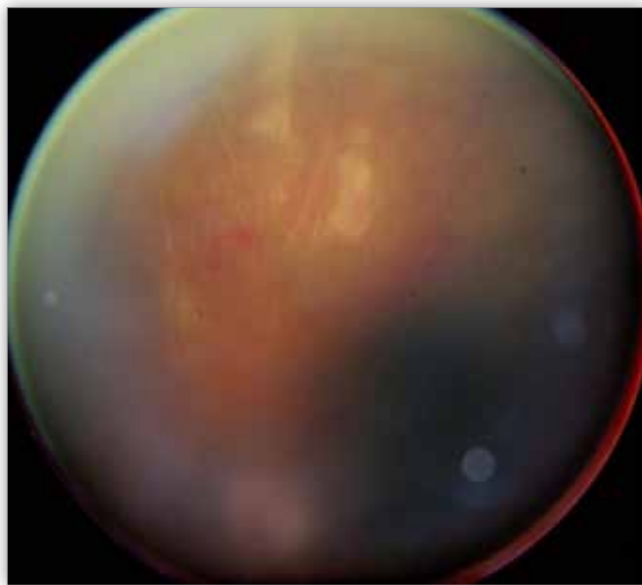


Ryc. 2. Zapalenie ciała szklistego oka lewego następujące po zmianach na dnie oka.

Fig. 2. Vitritis preceded by fundus abnormalities in the left eye.

Dodatkowo pacjentka informowała o pojawieniu się zmian o charakterze opryszczki na skórze zewnętrznych narządów płciowych – to nasunęło podejrzenie herpetycznej etiologii zapalenia w gałce ocznej. Obraz choroby mógł przemawiać za rozpoznaniem ostrej martwicy siatkówki o etiologii HSV-2. W wywiadzie pacjentka nie informowała o wcześniej przeby-

tych infekcjach herpetycznych. Do badań serologicznych pobrano krew i biopłat ciała szklistego OL, w oczekiwaniu na wyniki wdrożono terapię acyklowirem. Badania serologiczne potwierdziły rozpoznanie. W surowicy krwi stwierdzono podwyższone miano przeciwciał anti-HSV w klasie IgG: 46 NTU (wynik dodatni – powyżej 11 NTU) i śladową obecność przeciwciał anti-HSV w klasie IgM: 5 NTU. Podobnie w cieple szklistym stwierdzono obecność przeciwciał anti-HSV w klasie IgG o mianie nieznacznie tylko niższym niż we krwi – 37 NTU. W surowicy krwi odnotowano niskie miano przeciwciał anti-VZV w klasie IgG, w cieple szklistym było ono ujemne. Badaniem serologicznym wykluczono obecność wirusa CMV w surowicy krwi i cieple szklistym. Wyniki badań serologicznych krwi w kierunku kiły i zakażenia wirusem HIV również były ujemne. W surowicy stwierdzono ponadto niski poziom przeciwciał przeciw *Borrelia burgdorferi* i przeciw *Toxoplasma gondii* w klasie IgG. Terapię acyklowirem dożylnie kontynuowano w dawce 3 x 500 mg przez 3 tygodnie, a następnie doustnie w dawce 5 x 800 mg, łącznie ze steroidoterapią doustną (prednizon w dawce 1,0 mg/kg masy ciała, zmniejszając stopniowo dawkę). W trakcie leczenia obserwowano ustępowanie zmian zapalnych w siatkówce, w zajętych tętnicach pozostały zanikowe blizny i zmiany zarostowe, oraz zmniejszenie stanu zapalnego błony naczyniowej (ryc. 3.).

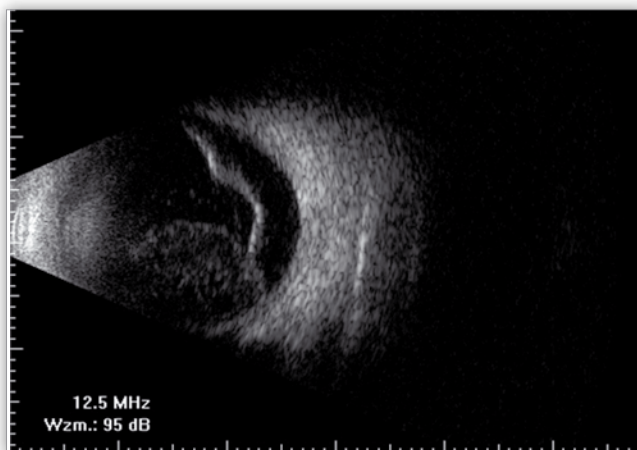


Ryc. 3. Trzeci tydzień leczenia – dno oka lewego: ograniczone zmiany zapalne i tworzenie się zmian zanikowych siatkówki oraz obliteracja naczyń krwionośnych.

Fig. 3. Third week of treatment – left fundus: partly resolved inflammatory lesions with development of retinal atrophy and obliteration of retinal blood vessels.

Pacjentka została wypisana ze szpitala z zaleceniem kontynuowania leczenia doustnego acyklowirem i prednizonem. W 7. tygodniu leczenia ostrość wzroku OL poprawiła się do 0,9. Pomimo poprawy stanu miejscowego i kontynuacji leczenia zachowawczego w 8. tygodniu trwania choroby doszło do obniżenia ostrości wzroku OL do liczenia palców przed okiem, było ono spowodowane otworopochodnym odwarstwieniem siatkówki (ryc. 4.).

Wykonano zabieg fawowitrektomii z retinektomią oraz endotamponadą olejem silikonowym 5000 i uzyskano przyłożenie siatkówki. Doustną terapię acyklowirem kontynuowano przez



Ryc. 4. Ósmy tydzień leczenia – odwarstwienie siatkówki w oku lewym.

Fig. 4. Eighth week of treatment –retinal detachment in the left eye.

4 miesiące. Endotamponadę olejem silikonowym utrzymano przez jeden rok. Najlepsza skorygowana ostrość wzroku OL do dali po leczeniu wynosiła 0,15 i była związana z zanikiem n. II. W drugim oku nie stwierdzono cech ARN w rocznym okresie obserwacji.

Omówienie

Rozpoznanie ARN jest stawiane na podstawie objawów klinicznych (3, 10). Za kryteria diagnostyczne rozpoznania ARN uznaje się: 1. jedno lub więcej ognisk martwicy siatkówki umiejscowionych na obwodzie, 2. szybkie poszerzanie się zmian w przypadku niezastosowania terapii przeciwwirusowej, 3. okrężną progresję zmian w kierunku bieguna tylnego, 4. zarostowe zapalenie naczyń krwionośnych, głównie tętnicznych, 5. intensywny odczyn zapalny błony naczyniowej w odcinkach przednim i tylnym (3). Zajęcie plamki nie wyklucza rozpoznania, jeśli towarzyszy ono zmianom na obwodzie (4, 10). W obrazie choroby mogą również występować zapalenia: twardówki, nadtwardówki i n. II (7, 10, 16), które nie stanowią kryteriów rozpoznania ARN. Powyżej wymienionym zmianom towarzyszą: ból i przekrwienie oka, ból okologalkowy, światłowstręt i pogorszenie ostrości wzroku (4, 7, 10). U opisywanej pacjentki rozpoznano ARN według ww. kryteriów, nie odnotowano jednak gwałtownego poszerzania się zmian zapalnych w siatkówce. W pierwszych dniach choroby obraz kliniczny nie był jednoznaczny. Zwykle ARN rozpoczyna się od zapalenia błony naczyniowej, a objawy ze strony tylnego odcinka oka pojawiają się w dalszej kolejności (10). Szybko postępuje obniżenie ostrości wzroku (4). W opisywanym przypadku pierwotnie wystąpił obrzęk tarczy n. II z towarzyszącym mu ograniczonym i dość wolno postępującym zapaleniem siatkówki obwodowej, bez cech zapalenia błony naczyniowej i bez obniżenia ostrości wzroku. Wewnątrzgalkowe zakażenie wirusami *herpes* może powodować również łagodne postaci zapalenia z ograniczonymi i powoli postępującymi zmianami siatkówkowymi (13, 17), a niekiedy postaci atypowe nawet z brakiem zmian siatkówkowych – tzw. non-ARN (14). W obrazie nietypowych postaci często występują: obrzęk tarczy n. II, zapalenie naczyń siatkówki i odczyn zapalny w cieple szklistym (*papillitis/vasculitis/vitritis*), lub dochodzi do izolowanego zapalenia całej błony naczyniowej (*panuveitis*) bez towarzyszących mu zmian na dnie oka (14). Neuropatia obrzękowa może być pierwotnym objawem ARN, zanim

wystąpią inne, typowe, objawy (16), i ma charakter zapalny lub niedokrwienny.

W diagnostyce ARN, szczególnie jej postaci nietypowych, istotne są badania wirusologiczne, zwłaszcza płynu komorowego lub ciała szklistego, które pozwalają na identyfikację czynnika etiologicznego (4, 10). Miano przeciwciał antyherpetycznych we krwi ma niewielkie znaczenie diagnostyczne, ponieważ przeważająca część populacji ludzkiej (80–90%) ma przeciwciała anti-VZV i anti-HSV w klasie IgG wskutek zakażeń przebytych w młodości. Reaktywacja infekcji wirusowej w oku nie musi być związana ze wzrostem poziomu swoistych przeciwciał we krwi (10). Jednak ze względu na ujemny wywiad w kierunku przebytych infekcji o charakterze herpetycznym u opisywanej chorej wykonano badania serologiczne surowicy krwi oraz z bioptatu ciała szklistego. We krwi stwierdzono wysokie miano przeciwciał anti-HSV w klasie IgG, a jednocześnie śladową obecność przeciwciał anti-HSV w klasie IgM, to wskazywało na późną fazę pierwotnej infekcji wirusem HSV. Podobnie obecność przeciwciał anti-HSV w klasie IgG w bioptacie ciała szklistego o mianie nieznacznie tylko niższym od miana w surowicy krwi sugerowała wewnątrzgałkową ich produkcję i wskazywała na HSV w charakterze czynnika etiologicznego. Niskie dodatnie miano przeciwciał anti-VZV w klasie IgG w surowicy krwi i ich ujemne miano w ciele szklistym natomiast w tym przypadku przemawiały przeciwko etiologii VZV. U przedstawianej pacjentki niskie miano przeciwciał anti-VZV w surowicy krwi i niskie miano przeciwciał przeciw boreliozie oraz toksoplazmozie w klasie IgG wskazywały na wcześniejszy kontakt z tymi antygenami. U chorej umiejscowienie zmian opryszczkowych w okolicy genitaliów klinicznie sugerowało, że przyczyną ARN jest zakażenie wywołane wirusem HSV-2. Występowanie ARN w przebiegu pierwotnych zakażeń HSV jest dość rzadko opisywane w literaturze medycznej – w przedstawianym przypadku zostało ono udokumentowane serologicznie. Zazwyczaj wskazuje się, że przyczyną choroby o tej etiologii jest reaktywacja infekcji wirusowej, często w związku z przebyłym zapaleniem mózgu lub opon mózgowo-rdzeniowych, w głównej mierze u osób w młodszym wieku, szczególnie zakażonych wirusem HSV-2 (6, 7, 10, 12).

W diagnostyce ARN badanie wirusologiczne ma również istotne znaczenie z tego powodu, że pozwala na różnicowanie etiologii choroby między *herpes* a CMV, wpływa ono na wybór terapii przeciwwirusowej (5, 7, 10). W terapii ARN wywołanej zakażeniem VZV lub HSV lekiem pierwszego rzutu jest acyklowir podawany dożylnie w dawce 10,0–15,0 mg/kg 3 x dziennie przez minimum 7–10 dni lub dłużej – aż do ustąpienia aktywnego stanu zapalnego (około 2–3 tygodnie) – łącznie z ogólną steroidoterapią (4, 5, 7, 10). Lek ten można również podawać doszkliskowo. Terapię acyklowirem doustnie w dawce 2,0–4,0 g/dobę kontynuuje się do 3–4 miesięcy, jest to działanie zabezpieczające przed rozwojem choroby w drugim oku (4, 5, 7). Alternatywną formą terapii jest kontynuacja leczenia doustnie podawanymi walacyklowirem lub famcyklowirem (4, 5, 7, 10). Wobec oporności na acyklowir (niektóre szczepy *herpes* lub CMV) oraz w przypadkach o ciężkim przebiegu, szczególnie z progresją w kierunku plamki, są wskazane: gancyklowir, foskarnet lub cydofowir dożylnie i gancyklowir, foskarnet, cydofowir lub fomivirsen w postaci iniekcji doszkliskowych (4, 5, 7, 10, 12).

W przypadku opisywanej pacjentki terapia acyklowirem była skuteczna i spowodowała zahamowanie postępu zmian w gałce

ocznej, doszło jednak do odwarstwienia siatkówki – najczęściej występującego powikłania choroby. Odwarstwienie siatkówki występuje u 50–75% chorych, którzy przebyli ARN, i jest związane z powstawaniem otworów w martwiczej siatkówce oraz pozapalnymi trakcjami ciała szklistego (4, 7, 10). Ze względu na dużą częstość występowania tego powikłania jest proponowane prewencyjne stosowanie fotokoagulacji laserowej na granicy zmian siatkówkowych. Postępowanie to nie jest jednak standardowe, nie zabezpiecza definitywnie przed odwarstwieniem siatkówki (4, 5, 7, 14), a to może mieć związek z rozprzestrzenianiem się zmian zapalnych poza linię demarkacyjną. Ponadto to postępowanie wymaga odpowiedniej przezierności ośrodków optycznych oka. W jednym z ostatnich doniesień odnotowano mniejszą częstość występowania odwarstwienia siatkówki jako powikłania ARN – około 30% (5), to może się wiązać z wczesnym postawieniem prawidłowego rozpoznania i szybkim wdrożeniem terapii przeciwwirusowej. Wyniki tego badania nie potwierdziły natomiast, że doszkliskowe podawanie leku przeciwwirusowego wiąże się z mniejszym odsetkiem występowania rozwiniętego odwarstwienia siatkówki. W przypadku wystąpienia odwarstwienia siatkówki leczeniem z wyboru jest witrektomia przez część płaską ciała rzęskowego z endotamponadą olejem silikonowym (4, 5, 7, 8). Takie leczenie zastosowano u przedstawianej chorej i uzyskano przyłożenie siatkówki. Zaproponowano również, aby w terapii ARN wykonywać wczesną witrektomię z doszkliskowym podaniem acyklowiru i endofotokoagulacją laserową, która oddziela strefę martwiczą od zdrowej siatkówki, profilaktycznie jako zabezpieczenie przed jej odwarstwieniem (8), istnieją jednak kontrowersje w odniesieniu do takiego trybu postępowania (7). Wykazano, że po profilaktycznej witrektomii częstość występowania tego powikłania jest mniejsza, nie uzyskano jednak lepszej końcowej ostrości wzroku (8). Jest możliwe, że ten wynik był uwarunkowany innymi powikłaniami ARN – takimi, które znacznie pogarszają rokowanie w odniesieniu do ostrości wzroku, np. niedokrwiemieniem siatkówki lub zanikiem n. II. Nasza pacjentka nie wyraziła zgody na profilaktyczne wykonanie witrektomii.

Rzadkość występowania ARN powoduje, że nie ustalono ostatecznie standardów postępowania w leczeniu tej choroby, która w większości przypadków prowadzi do znacznego pogorszenia ostrości wzroku (3, 4, 9). Szybkie włączenie leczenia przeciwwirusowego na podstawie nie zawsze typowego obrazu klinicznego, jeszcze przed potwierdzeniem etiologii badaniami wirusologicznymi, ma istotne znaczenie dla uzyskania lepszej prognozy (4) i jest działaniem chroniącym przed zajęciem drugiego oka (7). Ostra martwica siatkówki jednak nadal źle rokuje, jest to wynik powikłań po aktywnej fazie choroby: obliteracji tętnic, zakrzepów żylnych, zaniku n. II, niedokrwienia i atrofii siatkówki, powstawania blizn oraz odwarstwienia siatkówki wtórnego do zmian siatkówkowych i patologicznych połączeń szkliskowo-siatkówkowych (4, 8, 9, 14, 16).

Wnioski

Obecność wewnątrzgałkowych zmian zapalnych o opisanym wyżej charakterze u osób klinicznie immunokompetentnych, które nie reagują na leczenie przeciwbakteryjne, sugeruje inną etiologię infekcyjną. Bardziej prawdopodobna wydaje się wówczas etiologia wirusowa – szczególnie herpetyczna – niż grzybicza. W takich przypadkach, nawet jeszcze przed ostatecznym

potwierdzeniem etiologii, korzystne może być szybkie włączenie leczenia przeciwwirusowego. Pacjent po przebytej ostrej martwicy siatkówki wymaga systematycznej kontroli ze względu na wysokie ryzyko wystąpienia odwarstwienia siatkówki.

Piśmiennictwo:

1. Urayama A, Yamada N, Sasaki T: *Unilateral acute uveitis with retinal periarteritis and detachment*. Japanese Journal of Clinical Ophthalmol. 1971; 25: 607–619.
2. Dróbecka-Brydak E, Kmera-Muszyńska M: *Ostra martwica siatkówki*. Okulistyka 1998; 3: 44–47.
3. Holland GN: *Standard diagnostic criteria for the acute retinal necrosis syndrome*. Executive Committee of the American Uveitis Society. Am J Ophthalmol. 1994; 117: 663–667.
4. Muthiah MN, Michaelides M, Child CS, Mitchell SM: *Acute retinal necrosis: a national population-based study to assess the incidence, methods of diagnosis, treatment strategies and outcomes in the UK*. Br J Ophthalmol. 2007; 91: 545–552.
5. Cochrane TF, Silvestri G, McDowell C, Foot B, McAvoy CE: *Acute retinal necrosis in the United Kingdom: results of the prospective surveillance study*. Eye. 2012; 26: 370–378.
6. Ganatra JB, Chandler D, Santos C, Kuppermann B, Margolis TP: *Viral causes of the acute retinal necrosis*. Am J Ophthalmol. 2000; 129: 166–172.
7. Wong RW, Jumper JM, McDonald HR, Johnson RN, Fu A, Lujan BJ, et al.: *Emerging concepts in the management of acute retinal necrosis*. Br J Ophthalmol. 2013; 97: 545–552.
8. Hillenkamp J, Nolle B, Bruns C, Rautenberg P, Fickenscher H, Roider J: *Acute retinal necrosis: clinical features, early vitrectomy, and outcomes*. Ophthalmology. 2009; 116: 1971–1975.
9. Takakura A, Tessler HH, Goldstein DA, Guex-Crosier Y, Chan CC, Brown DM, et al.: *Viral retinitis following intraocular or periocular corticosteroid administration: a case series and comprehensive review of the literature*. Ocul Immunol Inflamm. 2014; 22: 175–182.
10. Noma H: *Herpetic viral retinitis*. Am J Virol. 2013; 2: 25–35.
11. Oleksy P, Karska-Basta I, Kubicka-Trząska A, Romanowska-Dixon B: *Acute retinal necrosis – a case report*. Klin Oczna. 2010; 113: 165–167.
12. Tran TH, Stanescu D, Caspers-Velu L, Rozenberg F, Liesnard C, Gaudric A, et al.: *Clinical characteristics of acute HSV-2 retinal necrosis*. Am J Ophthalmol. 2004; 137: 872–879.
13. Guex-Crosier J, Rochat C, Herbort CP: *Necrotizing herpetic retinopathies. A spectrum of herpes virus-induced diseases determined by the immune state of the host*. Ocul Immunol Inflamm. 1997; 5: 259–265.
14. Wensing B, de Groot-Mijnes JD, Rothova A: *Necrotizing and nonnecrotizing variants of herpetic uveitis with posterior segment involvement*. Arch Ophthalmol. 2011; 129: 403–408.
15. Kezuka T, Sakai J, Usui N, Streilein JW, Usui M: *Evidence for antigen-specific immune deviation in patients with acute retinal necrosis*. Arch Ophthalmol. 2001; 119: 1044–1049.
16. Witmer MT, Pavan PR, Fouraker BD, Levy-Clarke GA: *Acute retinal necrosis associated optic neuropathy*. Acta Ophthalmol. 2011; 89: 599–607.
17. Brydak-Godowska J, Borkowski P, Szczepanik S, Moneta-Wielgoś J, Kęcik D: *Clinical manifestation of self-limiting acute retinal necrosis*. Med Sci Monit. 2014; 20: 2088–2096.

Praca wpłynęła do Redakcji 05.05.2015 r. (KO-00002-2015)
Zakwalifikowano do druku 27.08.2015 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
dr n. med. Barbara Terelak-Borys
Klinika Okulistyki CMKP, PSK im. prof. W. Orłowskiego
ul. Czerniakowska 231
00-416 Warszawa
e-mail: bterelak@message.pl