

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ И ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛАЗ

Под редакцией Хён Гон Ю

Перевод с английского
под редакцией И.А. Лоскутова



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

ОБС'ЯЗКОВИЙ ПРИМІРНИК

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ И ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛАЗ

Под редакцией Хён Гон Ю

Перевод с английского
под редакцией И.А. Лоскутова

633639

НАЦІОНАЛЬНА 3
НАУКОВА МЕДИЧНА
БІБЛІОТЕКА УКРАЇНИ
01033, м.Київ, вул.Л.Толстого, 7



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2021

Научный редактор перевода на русский язык:

Игорь Анатольевич Лоскутов — д-р мед. наук, зав. офтальмологическим отделением Центральной клинической больницы «РЖД-Медицина».

В77 Воспалительные и инфекционные заболевания глаз / под ред. Хён Гон Ю ; пер. с англ. под ред. И. А. Лоскутова. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 248 с. : ил. — DOI: 10.33029/9704-6376-5-VIG-2021-1-248.

ISBN 978-5-9704-6376-5 (рус.)

ISBN 978-981-13-8545-2 (англ.)

Настоящее руководство содержит важную клиническую информацию в трактовке ведущих специалистов в области офтальмологии. В нем четко и доступно представлены инфекционные заболевания глаз, воспалительные поражения при системных заболеваниях. Тщательная проработка материала, замечательные иллюстрации, логично дополняющие изложение таблицы способствуют лучшему восприятию текста читателями.

Издание адресовано специалистам в области лечения воспалительных и инфекционных поражений глаз, а также широкому кругу врачей-офтальмологов, исследователям в сфере офтальмологии, врачам некоторых смежных специальностей, ординаторам и студентам медицинских вузов.

УДК 617-022.6-002
ББК 56.7,1

Лицензионный договор № 535 от 07.08.2020

First published in English under the title
Inflammatory and Infectious Ocular Disorders
edited by **Hyeong Gon Yu**, edition: 1

Copyright © Springer Nature Singapore Pte Ltd., 2020

This edition has been translated and published under licence from
Springer Nature Singapore Pte Ltd.

Springer Nature Singapore Pte Ltd. takes no responsibility and shall not be made liable
for the accuracy of the translation.

Впервые опубликовано на английском языке под названием
Inflammatory and Infectious Ocular Disorders
edited by **Hyeong Gon Yu**, edition: 1

Copyright © Springer Nature Singapore Pte Ltd., 2020

Настоящее издание переведено и опубликовано по лицензии
Springer Nature Singapore Pte Ltd.

Компания Springer Nature Singapore Pte Ltd. за точность и качество перевода ответственности не несет.

ISBN 978-5-9704-6376-5 (рус.)
ISBN 978-981-13-8545-2 (англ.)

© Springer Nature Singapore Pte Ltd., 2020
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,
перевод на русский язык, 2021
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,
оформление, 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие к изданию на русском языке	9
О редакторе	10
Авторы	11
Список сокращений и условных обозначений	14
Глава 1. Острая задняя мультифокальная плакоидная пигментная эпителиопатия	15
Введение	15
Этиопатогенез	15
Клиническая картина	15
Дифференциальный диагноз	20
Лечение	20
Литература	20
Глава 2. Серпигиозный хориоидит	23
Введение	23
Эпидемиология и клинические особенности	23
Патогенез	24
Методики визуализации и вспомогательные диагностические методы	26
Тактика лечения	30
Литература	31
Глава 3. Внутренняя точечная хориопатия	33
Введение	33
Этиопатогенез	33
Клинические особенности	33
Лечение	37
Литература	40
Глава 4. Мультифокальный хориоидит и панувеит	43
Введение	43
Эпидемиология	43
Этиопатогенез	43
Клинические особенности	44
Диагностика	46
Лечение	51
Литература	51
Глава 5. Синдром множественных преходящих белых точек	54
Введение	54
Клинические особенности	54
Лечение и течение	57
Литература	59
Глава 6. Острая зональная оккультная наружная ретинопатия	60
Введение	60
Диагностические критерии	61
Этиопатогенез	61
Клинические особенности	61
Лечение	64
Литература	65

Глава 7. Ретинопатия «выстрел дробью»	67
Введение	67
Эпидемиология и демографические особенности	67
Генетические особенности и патофизиология	68
Клинические особенности	69
Методики визуализации	70
Функциональные тесты	74
Лечение	75
Литература	75
Глава 8. Симпатическая офтальмия	78
Введение	78
Патогенез	78
Клинические особенности	78
Дифференциальный диагноз	83
Профилактика и лечение	83
Литература	84
Глава 9. Синдром Фогта–Коянаги–Харады	86
Введение	86
Этиопатогенез	86
Клинические особенности	87
Диагностические критерии	93
Лечение	94
Литература	95
Глава 10. Промежуточный увеит	96
Введение	96
Эпидемиология и этиология	96
Клинические особенности	97
Осложнения со стороны глаз	99
Диагноз	103
Дифференциальный диагноз	106
Лечение	109
Литература	110
Глава 11. Саркоидоз	112
Введение	112
Клинические особенности	112
Литература	119
Глава 12. Болезнь Бехчета	120
Введение	120
Этиология и патогенез	121
Клинические особенности	121
Лечение	124
Литература	126
Глава 13. Системная красная волчанка	128
Введение	128
Патогенез	128
Клинические особенности	128
Лечение	129
Литература	132
Глава 14. Задний склерит	133
Введение	133
Клинические особенности	134
Этиология	136

Патогенез заднего склерита	139
Глазные осложнения	140
Исследования	141
Оценка перед началом лечения	143
Лечение	143
Литература	145
Глава 15. Аутоиммунная ретинопатия	147
Введение	147
Патогенез	147
Клинические особенности	147
Диагностические подходы	149
Лечение	151
Литература	152
Глава 16. Туберкулезные поражения глаз	153
Введение	153
Глазной туберкулез	153
Проявления глазного туберкулеза	154
Лечение туберкулезного поражения глаз	158
Литература	159
Глава 17. Диагностика туберкулезного поражения глаз	160
Введение	160
Эпидемиология	160
Дифференциальный диагноз	162
Литература	165
Глава 18. Болезнь кошачьих царапин	166
Введение	166
Клинические особенности	166
Дифференциальный диагноз	169
Лечение	170
Литература	170
Глава 19. Сифилис	171
Введение	171
Эпидемиология	171
Классификация	172
Клиническая симптоматика	174
Диагностика	178
Лечение	178
Литература	179
Глава 20. Лептоспироз	182
Введение	182
Эпидемиология	182
Микробиология	182
Системные проявления	183
Глазные проявления	184
Обследования	185
Лечение	185
Профилактика	186
Прогноз	186
Литература	186
Глава 21. Грибковые инфекции	187
Введение	187
<i>Candida</i>	187

<i>Aspergillus</i>	191
<i>Cryptococcus</i>	192
<i>Histoplasma</i>	193
Лечение грибковых инфекций глаз	194
Литература	195
Глава 22. Токсоплазмоз	197
Введение	197
Патогенез	197
Диагноз	198
Лечение	200
Литература	201
Глава 23. Токсокароз	203
Введение	203
Патогенез	203
Диагноз	204
Клинические особенности	204
Лечение	208
Литература	209
Глава 24. Глазной цистицеркоз	211
Введение	211
Патофизиология	211
Клинические особенности	211
Диагноз	213
Дифференциальный диагноз	215
Лечение	215
Прогноз	215
Заключение	216
Литература	216
Глава 25. Диффузный односторонний подострый нейроретинит	217
Введение	217
Этиология и пути передачи	217
Клинические особенности и патогенез	219
Методы диагностики	221
Дифференциальный диагноз	224
Лечение	225
Заключение	226
Литература	226
Глава 26. Инфекция, вызванная вирусом иммунодефицита человека, и цитомегаловирусный ретинит	230
Введение	230
Этиопатогенез	230
Клинические особенности	230
Диагноз	236
Лечение	237
Литература	237
Глава 27. Острый некроз сетчатки и прогрессирующий некроз наружных слоев сетчатки	240
Введение	240
Этиопатогенез	240
Клинические особенности	241
Лечение	244
Литература	245
Предметный указатель	246

Глава 1

ОСТРАЯ ЗАДНЯЯ МУЛЬТИФОКАЛЬНАЯ ПЛАКОИДНАЯ ПИГМЕНТНАЯ ЭПИТЕЛИОПАТИЯ

Да Юнь Ма¹

ВВЕДЕНИЕ

Острая задняя мультифокальная плакоидная пигментная эпителиопатия (ОЗМППЭ) — это редкое заболевание воспалительного генеза, которое поражает наружные слои сетчатки, пигментный эпителий сетчатки (ПЭС) и слой хориокапилляров. Как правило, оно возникает у здоровых взрослых лиц в возрасте 20–50 лет и одинаково часто у мужчин и женщин. ОЗМППЭ была впервые описана Gass в 1968 г. у трех молодых женщин с временным двусторонним снижением остроты зрения (ОЗ), у которых выявлены множественные крупные бляшковидные очаги на уровне ПЭС (Gass, 1968). Наряду с серпигиозным, ампигиозным хориоидитом и персистирующей плакоидной макулопатией ОЗМППЭ относят к так называемым синдромам белых пятен из-за сходного характера плакоидных очагов, а также результатов флуоресцентной ангиографии (ФАГ) и ангиографии с индоцианином зеленым (Mirza, Jampol, 2012).

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Этиология и патогенез ОЗМППЭ остаются неясными. В настоящее время считается, что она обусловлена воспалительным процессом во наружных слоях сетчатки и ПЭС (Gass, 1968) либо является вторичной по отношению к индуцированному гиперчувствительностью обструктивному васкулиту, что приводит к ишемии ПЭС и слоя фоторецепторов (Heiferman et al., 2017).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Примерно у трети пациентов ОЗМППЭ развивается на фоне предшествующей вирусной инфекции, гриппоподобного состояния или вакцинации (Gass, 1968; Holt et al., 1976). Заболевание проявляется внезапным затуманиванием зрения, возникновением скотом, метаморфопсий и фотопсий (Fiore et al., 2009). В 76,6% случаев исходная ОЗ составляет 0,8 и ниже, а у 58,3% — 0,5 и ниже. ОЗ менее 0,05 отмечается крайне редко (Fiore et al., 2009; Smith et al., 1978). Как правило, на момент осмотра имеет место двустороннее поражение, хотя возможно и последовательное вовлечение глаз в патологический процесс в сроки от нескольких дней до нескольких недель. Передний отрезок может быть интактным либо возникает слабо выраженное негранулематозное воспаление (степень активности от 1+ до 2+) (Lowe, 1977; Alvi, Fishman, 1995). Также могут наблюдаться признаки воспалительного процесса в стекловидном теле.

В остром периоде на глазном дне обнаруживаются множественные округлые сливные серо-желтые бляшковидные очаги размерами 1–2 ДД (рис. 1.1, а, б, и 1.2, а). Обычно имеет место двустороннее поражение, причем очаги локализируются в постэкваториальной зоне. Активные очаги могут возникать и эволюционировать на протяжении нескольких недель, причем одновременно можно наблюдать очаги на разных стадиях развития (рис. 1.1, в, г, 1.2, б, в). После острой фазы начинается инволюция очагов с формированием гипопигментации, которая затем переходит в крапчатость и скопление пигмента. В конечном итоге на протяжении нескольких месяцев пигмент распределяется и образует крупнодисперсные скопления (рис. 1.1, д, е, 1.2, г).

¹ Dae Joong Ma, Department of Ophthalmology, Jeju National University Hospital, Jeju-si, Jeju-do, South Korea.

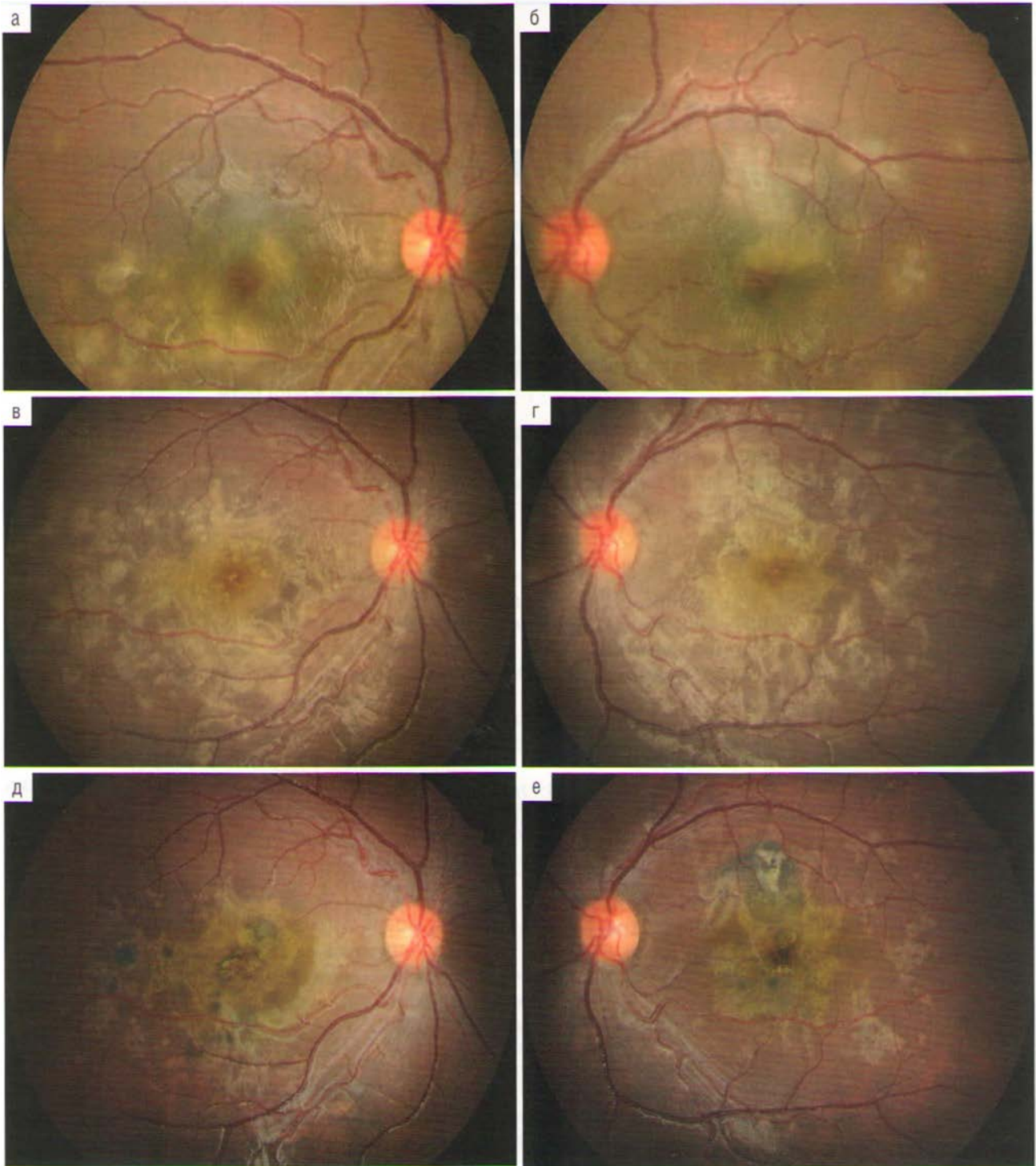


Рис. 1.1. Цветная фотография глазного дна 29-летней женщины: а, б — при первичном осмотре; в, г — через 2 нед; д, е — через 16 мес после первичного осмотра

Имеются сообщения об атипичной ОЗМППЭ с локальной серозной отслойкой сетчатки, которая напоминает синдром Фогта–Коянаги–Харады (Birnbaum et al., 2010; Garg, Jampol, 2004). Кроме того, ОЗМППЭ может сопровождаться хориоидальной неоваскуляризацией (рис. 1.3) (Bowie et al., 2005), отеком диска зри-

тельного нерва (ДЗН) (Abu El-Asrar, Aljazairy, 2002; Frohman et al., 1987), субгидалоидным кровоизлиянием (De Souza et al., 1999), васкулитом сосудов сетчатки (De Souza et al., 1999; Abu El-Asrar, Aljazairy, 2002; Thomas et al., 2012) и окклюзией вен сетчатки (Abu El-Asrar, Aljazairy, 2002; De Souza et al., 1999).

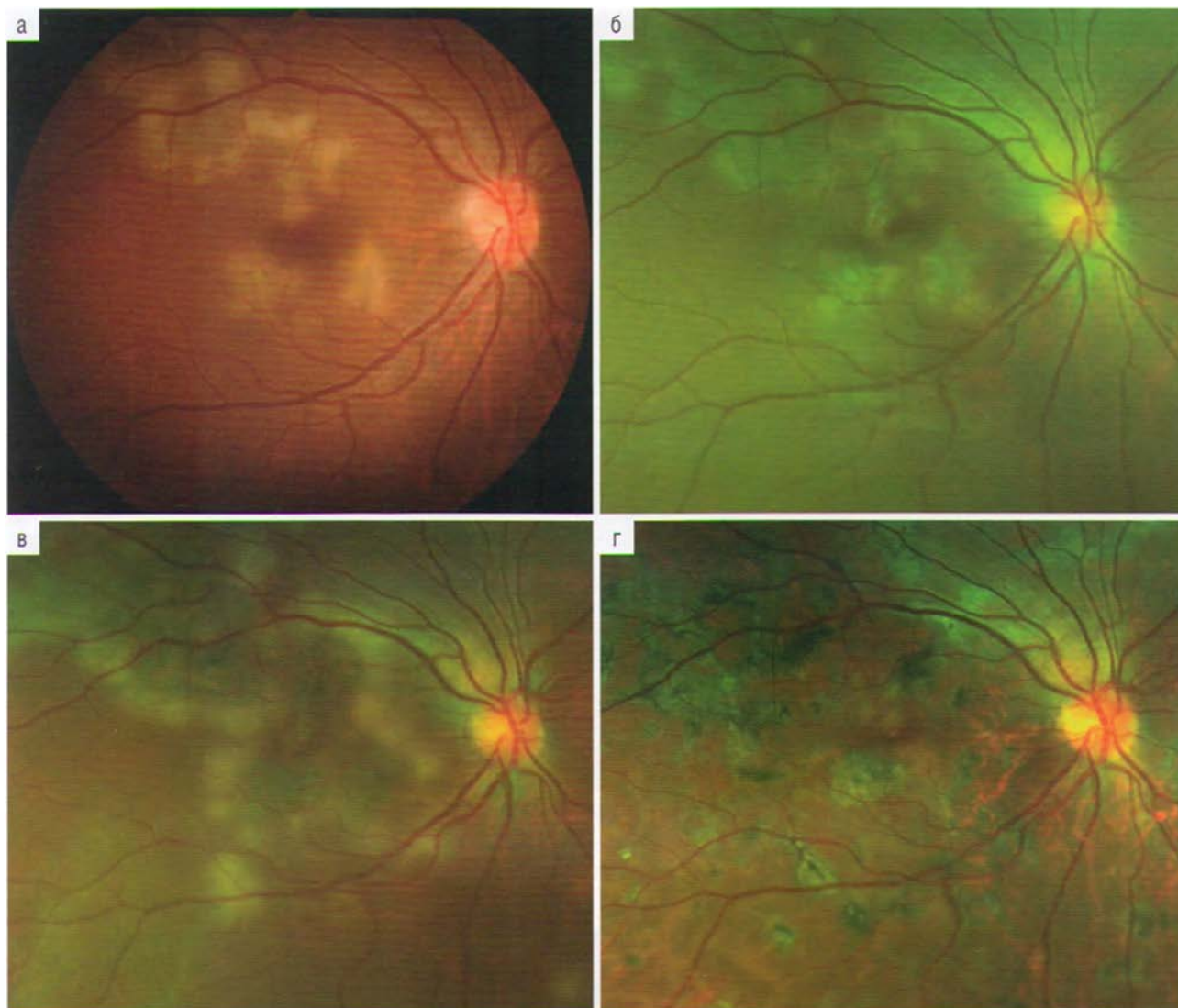


Рис. 1.2. Цветная фотография глазного дна 33-летней женщины: а — при первичном осмотре; б, в — через 4 нед после первичного осмотра. Одновременно наблюдаются свежие очаги и очаги на разных стадиях эволюции заболевания; г — через 6 мес после первичного осмотра, гипопигментация глазного дна

В острой фазе заболевания активные очаги кремового цвета полностью экранируют фоновую флуоресценцию в ранней фазе ФАГ (рис. 1.4, б), а в поздней фазе появляется неоднородное прокрашивание в этих зонах (рис. 1.4, в). В поздней фазе заболевания или на стадии рассасывания вследствие крапчатости ПЭС возникают «окончатые» дефекты без просачивания красителя.

При ангиографии с индоцианином зеленым в ранней фазе наблюдается гипофлуоресценция острых очагов (рис. 1.4, г), которые приобретают более четкие границы в поздней фазе (рис. 1.4, д), причем таких гипофлуоресцентных очагов больше, чем очагов, выявляемых посредством офтальмоскопии и ФАГ. В отличие от ФАГ, в ранней

фазе ангиографии с индоцианином зеленым в активных очагах можно визуализировать глубоко лежащие сосуды хориоидеи, а в поздней фазе гиперфлуоресценция отсутствует. Эти данные свидетельствуют в пользу гипотезы о том, что активные очаги ОЗМППЭ возникают на фоне неперфузии хориокапилляров преимущественно вследствие воспаления (Hedges et al., 1979). В поздней фазе заболевания или на стадии рассасывания гипофлуоресценция становится менее явной как результат исчезновения отека наружных слоев сетчатки или ПЭС, что подтверждает альтернативную гипотезу о патогенетической роли первичного воспалительного процесса во наружных слоях сетчатки и ПЭС (Gass, 1968).

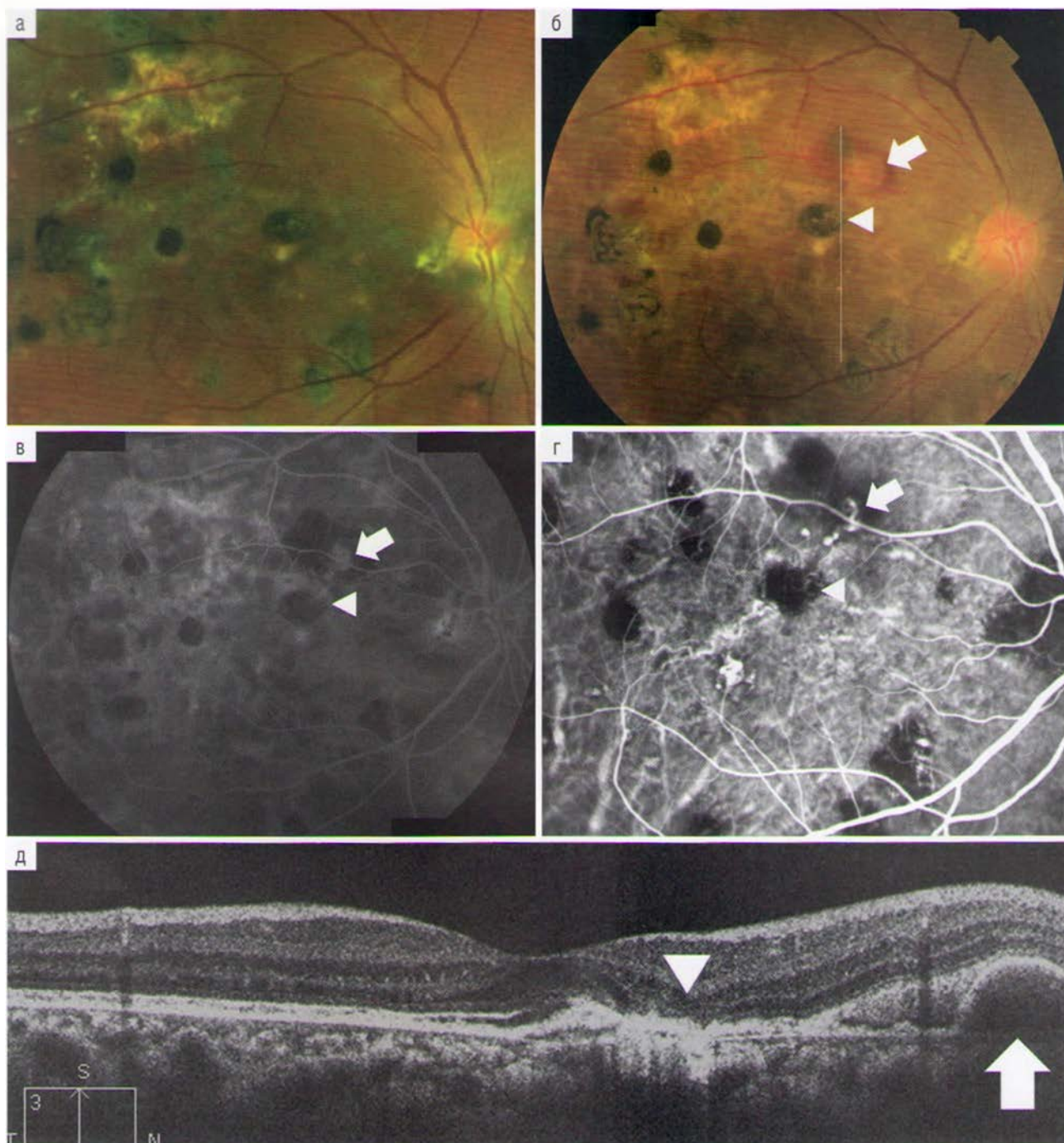


Рис. 1.3. Хориоидальная неоваскуляризация: а — неактивный очаг острой задней мультифокальной плакоидной пигментной эпителиопатии у 65-летней женщины; б — 5 мес спустя, субретинальное кровоизлияние и отслойка пигментного эпителия сетчатки (белая стрелка); в, г — в отличие от неактивных гипофлуоресцентных очагов (треугольная стрелка), свежие очаги являются гиперфлуоресцентными (белая стрелка); д — при оптической когерентной томографии визуализируются неактивные очаги с дезорганизацией наружных слоев сетчатки (треугольная стрелка) и новые очаги с субретинальными кровоизлияниями и отслойкой пигментного эпителия сетчатки (белая стрелка)

По данным спектральной оптической когерентной томографии (ОКТ) уже на ранней стадии заболевания наблюдается нарушение целостности наружных слоев сетчатки (рис. 1.5, белая стрелка). Когда очаги регрессируют, возникают дефекты слоя ПЭС

(см. рис. 1.5, треугольная стрелка). У некоторых пациентов на фоне появления бляшковых очагов происходит скорее скопление интравитреальной жидкости, а не экссудативная отслойка сетчатки (Garg, Jampol, 2004; Montero et al., 2011).

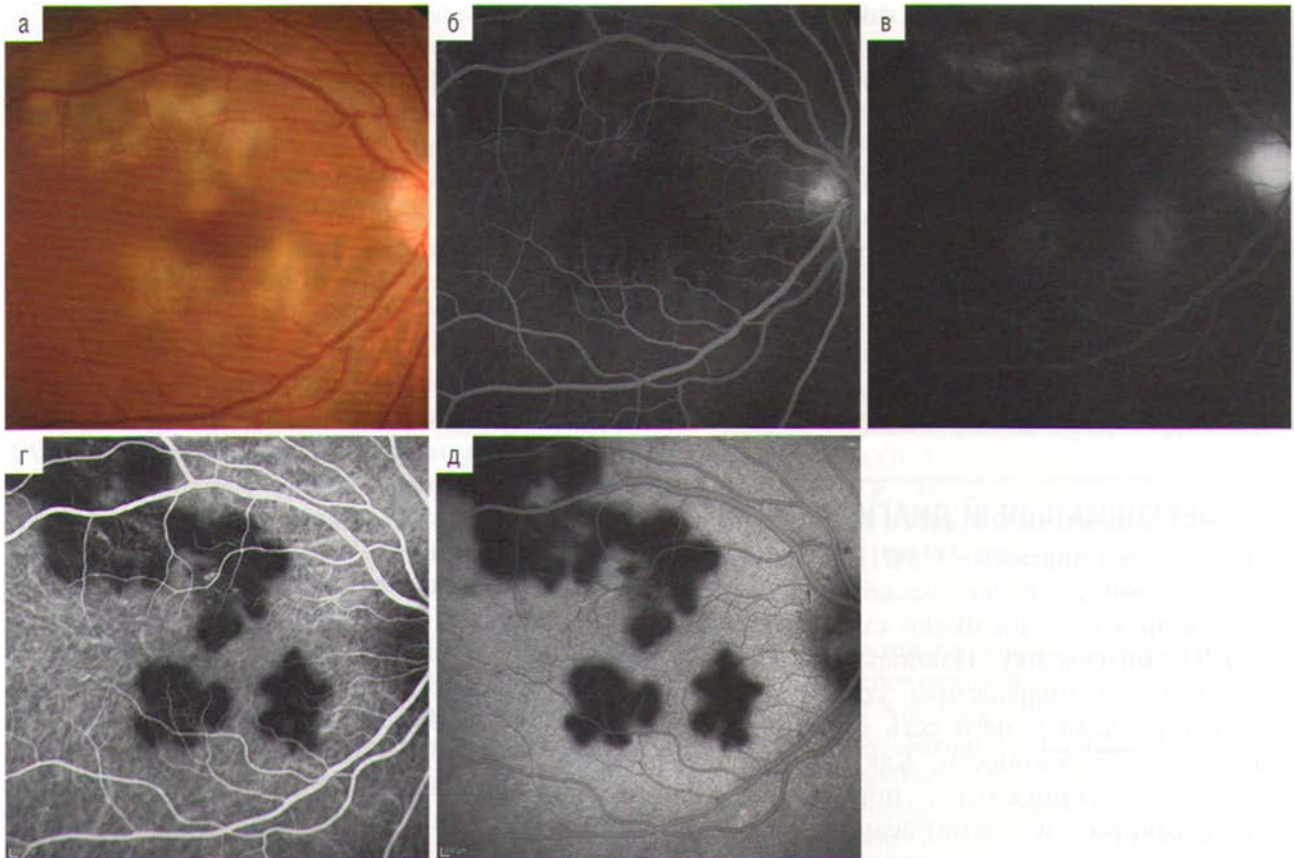


Рис. 1.4. Флуоресцентная ангиография и ангиография с индоцианином зеленым того же пациента, что на рис. 1.2: а — цветная фотография глазного дна; б — в ранней фазе на флуоресцентной ангиографии выявляются гипофлуоресцентные плакоидные очаги; в — в поздней фазе при флуоресцентной ангиографии наблюдается гиперфлуоресценция с неравномерным окрашиванием плакоидных очагов; г, д — ранняя и поздняя фазы на ангиографии с индоцианином зеленым. Гипофлуоресценция выражена в меньшей степени, чем размеры плакоидных очагов, визуализируемых на цветных фотографиях глазного дна и при флуоресцентной ангиографии

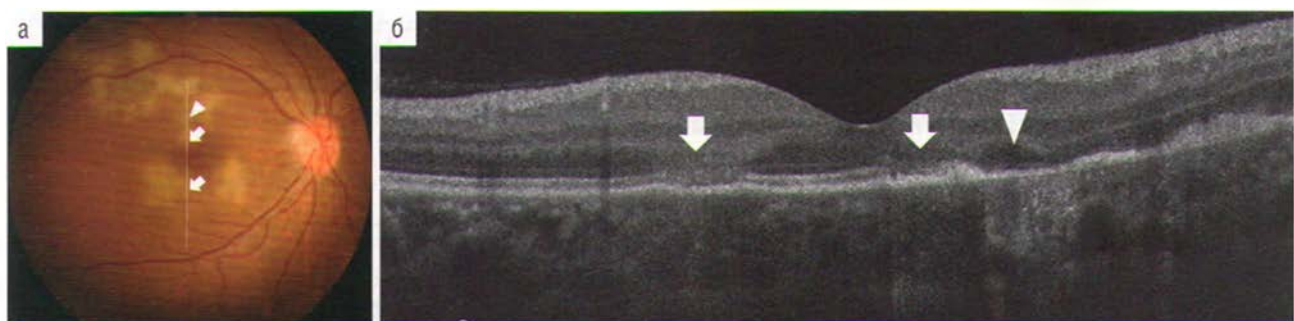


Рис. 1.5. Оптическая когерентная томография. Признаки дезорганизации наружных слоев сетчатки (белая стрелка) и пигментный эпителий сетчатки (треугольная стрелка) на фоне плакоидных очагов

В ходе недавних исследований с использованием метода ОКТ-ангиографии было выявлено нарушение кровотока в хориокапиллярах, которые распространяются за пределы очагов при острой ОЗМППЭ, и обратимая гипоперфузия хориоидальных сосудов при инволюции очагов ОЗМППЭ (Kinouchi et al., 2017; Burke et al., 2017). Эти данные позволяют предположить, что замедление кровотока в хориокапиллярах приводит скорее к ишеми-

ческому инсульту клеток ПЭС, а не к первичному воспалению (Heiferman et al., 2017).

По данным Spaide, зоны гипофлуоресценции в ранней фазе ФАГ не отличаются точным соответствием изменениям ПЭС, выявляемым в режиме аутофлуоресценции, что указывает на дефекты перфузии хориокапилляров (Spaide, 2006). В то же время окрашивание очагов в поздней фазе ФАГ в точности соответствует изменениям, выявляемым в режиме аутофлюо-

ресценции. Это наблюдение также подтверждает гипотезу о том, что деструкция ПЭС является следствием нарушений кровотока в сосудах хориоидеи (Spaide, 2006). Регресс бляшковидных очагов начинается от периферии к центру, в результате чего остается пигментированный центр, окруженный депигментированным гало. В режиме аутофлуоресценции эти очаги выглядят как зона интенсивной гипераутофлуоресценции, окруженная зоной гипоаутофлуоресценции. Изменения, выявляемые в режиме аутофлуоресценции, соответствуют клиническим данным (Spaide, 2006).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Постановка диагноза ОЗМППЭ сопряжена с трудностями, поскольку несколько заболеваний разной этиологии имеют сходную клиническую симптоматику. Наибольшие затруднения вызывает диагностика серпигинозного хориоидита, хотя у него есть отличительные клинические особенности. Как правило, это заболевание начинается с поражения ДЗН и прогрессирует, причем на глазном дне появляются новые очаги в виде серпантин. В то же время при ОЗМППЭ очаги всегда возникают вокруг макулы (Sudharshan et al., 2010; Annamalai et al., 2012). Процесс рубцевания больше выражен при серпигинозном хориоидите и не характерен для ОЗМППЭ. При серпигинозном хориоидите признаки заболевания на втором глазу появляются лишь спустя несколько лет, а в случае ОЗМППЭ поражение симметрично (Annamalai et al., 2012).

Поскольку ОЗМППЭ и серпигинозный хориоидит во многом сходны, ранее использовался термин «ампигинозный хориоидит» (Nussenblatt et al., 1996). Однако ряд авторов отделяют ампигинозный хориоидит от серпигинозного хориоидита и ОЗМППЭ по нескольким параметрам. Так, при ампигинозном хориоидите размер очагов меньше, чем при серпигинозном хориоидите и ОЗМППЭ (примерно 1/2 ДД). В отличие от серпигинозного хориоидита, ампигинозный хориоидит обычно затрагивает среднюю периферию, а задний полюс глаза вовлекается в процесс позднее. При ампигинозном хориоидите очаги рецидивируют (в отличие от ОЗМППЭ), а на ФАГ активные очаги характеризуются гипофлуоресценцией в центральной зоне и гиперфлуоресценцией по краям. В случае ОЗМППЭ флуоресценция полностью экранируется (Jyotirmay et al., 2010).

ЛЕЧЕНИЕ

Если в первых публикациях говорилось о хорошем функциональном прогнозе и благоприятном течении ОЗМППЭ (Gass, 1968; Williams, Mieler, 1989; Fitzpatrick, Robertson, 1973), то позднее стали появляться сообщения о том, что в ряде случаев зрение восстанавливается в неполном объеме (Wolf et al., 1991; Vianna et al., 1993; Fiore et al., 2009). Функциональный прогноз напрямую зависит от вовлечения в процесс фовеа в дебюте заболевания. На момент последнего осмотра остаточные проявления наблюдаются примерно в 60% случаев (Fiore et al., 2009).

Общепринятых рекомендаций по лечению активной фазы ОЗМППЭ нет. Есть данные об эффективности глюкокортикоидов системного действия (Deutman et al., 1972; Kirkham et al., 1972), однако другие авторы указывают, что прогноз не зависит от лечения (Gass, 1968; Annesley et al., 1973; Fitzpatrick, Robertson, 1973). По некоторым сообщениям назначение глюкокортикоидов целесообразно при вовлечении в процесс макулы и центральной нервной системы (ЦНС) (O'Halloran et al., 2001; Birnbaum et al., 2010; Brezin et al., 1995). Результаты, полученные El-Markaby и соавт., свидетельствуют о том, что ингибиторы фактора некроза опухоли эффективны при ОЗМППЭ тяжелого течения, поскольку они позволяют существенно улучшить зрение и избежать рецидивов (El-Markaby et al., 2012). При вовлечении в процесс ЦНС свою эффективность продемонстрировали ингибиторы эндотелиального сосудистого фактора роста (Mavranakas et al., 2010; Battaglia Parodi et al., 2010).

ЛИТЕРАТУРА

1. Abu El-Asrar A.M., Aljazairy A.H. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy with retinal vasculitis and papillitis. *Eye (London)*. 2002. Vol. 16. P. 642–644.
2. Alvi N.P., Fishman G.A. Granulomatous anterior uveitis presenting with acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Doc. Ophthalmol.* 1995. Vol. 89. P. 347–353.
3. Annamalai R., Sudharshan S., Biswas J. Clinical features, investigations, management, and prognosis of Serpiginous Choroiditis. *Asia Pac. J. Ophthalmol. (Phila)*. 2012. Vol. 1. P. 287–295.
4. Annesley W.H., Tomer T.L., Shields J.A. Multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1973. Vol. 76. P. 511–518.

5. Battaglia Parodi M., Iacono P., Verbraak F.D. et al. Antivascular endothelial growth factors for inflammatory chorioretinal disorders. *Dev. Ophthalmol.* 2010. Vol. 46. P. 84–95.
6. Birnbaum A.D., Blair M.P., Tessler H.H. et al. Subretinal fluid in acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Retina.* 2010. Vol. 30. P. 810–814.
7. Bowie E.M., Sletten K.R., Kayser D.L. et al. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy and choroidal neovascularization. *Retina.* 2005. Vol. 25. P. 362–364.
8. Brezin A.P., Massin-Korobelnik P., Boudin M. et al. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy after hepatitis B vaccine. *Arch. Ophthalmol.* 1995. Vol. 113. P. 297–300.
9. Burke T.R., Chu C.J., Salvatore S. et al. Application of OCT-angiography to characterise the evolution of chorioretinal lesions in acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Eye (Lond).* 2017. Vol. 31. P. 1399–1408.
10. De Souza S., Aslanides I.M., Altomare F. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy associated with retinal vasculitis, neovascularization and subhyaloid hemorrhage. *Can. J. Ophthalmol.* 1999. Vol. 34. P. 343–345.
11. Deutman A.F., Oosterhuis J.A., Boen-Tan T.N. et al. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. Pigment epitheliopathy of choriocapillaritis? *Br. J. Ophthalmol.* 1972. Vol. 56. P. 863–874.
12. El-Markaby H.S., Mohammed T.H., El-Raggal T.M. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy: role of TNF blocker in severe cases. *Retina.* 2012. Vol. 32. P. 2102–2107.
13. Fiore T., Iaccheri B., Androudi S. et al. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy: outcome and visual prognosis. *Retina.* 2009. Vol. 29. P. 994–1001.
14. Fitzpatrick P.O.J, Robertson D.M. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Arch. Ophthalmol.* 1973. Vol. 89. P. 373–376.
15. Frohman L.P., Klug R., Bielory L. et al. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy with unilateral retinal lesions and bilateral disk edema. *Am. J. Ophthalmol.* 1987. Vol. 104. P. 548–550.
16. Garg S., Jampol L.M. Macular serous detachment in acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Retina.* 2004. Vol. 24. P. 650–651.
17. Gass J.D. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Arch. Ophthalmol.* 1968. Vol. 80. P. 177–185.
18. Hedges T.R. 3rd, Sinclair S.H., Gragoudas E.S. Evidence for vasculitis in acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Ann. Ophthalmol.* 1979. Vol. 11. P. 539–542.
19. Heiferman M.J., Rahmani S., Jampol L.M. et al. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy on optical coherence tomography angiography. *Retina.* 2017. Vol. 37. P. 2084–2094.
20. Holt W.S., Regan C.D., Trempe C. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1976. Vol. 81. P. 403–412.
21. Jyotirmay B., Jafferji S.S., Sudharshan S. et al. Clinical profile, treatment, and visual outcome of ampiginous choroiditis. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2010. Vol. 18. P. 46–51.
22. Kinouchi R., Nishikawa N., Ishibazawa A. et al. Vascular rarefaction at the choriocapillaris in acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy viewed on OCT angiography. *Int. Ophthalmol.* 2017. Vol. 37. P. 733–736.
23. Kirkham T.H., Ffytche T.J., Sanders M.D. Placoid pigment epitheliopathy with retinal vasculitis and papillitis. *Br. J. Ophthalmol.* 1972. Vol. 56. P. 875–880.
24. Lowes M. Placoid pigment epitheliopathy presenting as an anterior uveitis. A case report. *Acta Ophthalmol.* 1977. Vol. 55. P. 800–806.
25. Mavranakas N., Mendrinou E., Tabatabay C. et al. Intravitreal ranibizumab for choroidal neovascularization secondary to acute multifocal posterior placoid pigment epitheliopathy. *Acta Ophthalmol.* 2010. Vol. 88. P. e54–e55.
26. Mirza R.G., Jampol L.M. White spot syndromes and related diseases. In: *Retina*. 5th ed. Amsterdam: Elsevier Inc., 2012. P. 1337–1380.
27. Montero J.A., Ruiz-Moreno J.M., Fernandez-Munoz M. Spectral domain optical coherence tomography findings in acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2011. Vol. 19. P. 48–50.
28. Nussenblatt R.B., Palestine A.G., Whitcup S.M. *Uveitis: fundamentals and clinical practice*. St. Louis: Mosby, 1996.
29. O'Halloran H.S., Berger J.R., Lee W.B. et al. Acute multifocal placoid pigment epitheliopathy and central nervous system involvement: nine new cases and a review of the literature. *Ophthalmology.* 2001. Vol. 108. P. 861–868.
30. Smith V.C., Pokorny J., Ernest J.T. et al. Visual function in acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1978. Vol. 85. P. 192–199.
31. Spaide R.F. Autofluorescence imaging of acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Retina.* 2006. Vol. 26. P. 479–482.
32. Sudharshan S., Ganesh S.K., Biswas J. Current approach in the diagnosis and management of posterior uveitis. *Indian. J. Ophthalmol.* 2010. Vol. 58. P. 29–43.
33. Thomas B.C., Jacobi C., Korporal M. et al. Ocular outcome and frequency of neurological manifesta-

- tations in patients with acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy (APMPPE). *J. Ophthalmic. Inflamm. Infect.* 2012. Vol. 2. P. 125–131.
34. Vianna R., van Egmond J., Priem H. et al. Natural history and visual outcome in patients with APMPPE. *Bull. Soc. Belge. Ophtalmol.* 1993. Vol. 248. P. 73–76.
 35. Williams D.F., Mieler W.F. Long-term follow-up of acute multifocal posterior placoid pigment epitheliopathy. *Br. J. Ophthalmol.* 1989. Vol. 73. P. 985–990.
 36. Wolf M.D., Alward W.L.M., Folk J.C. Long-term visual function in acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Arch. Ophthalmol.* 1991. Vol. 109. P. 800–803.