

Ретинопатия Пурчера (клинический случай)

Л.Н. Колесникова, Ф.Х. Батырбекова

ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва

РЕЗЮМЕ

Ретинопатия Пурчера (РП) – это заболевание, характеризующееся изменениями на глазном дне (белые ватообразные очаги, кровоизлияния в сетчатку, отек диска зрительного нерва и пятна Пурчера в виде ишемических зон в глубоких слоях сетчатки) и сопровождающееся снижением остроты зрения. Данное состояние не является следствием прямой механической травматизации глаз. Чаще всего оно развивается при компрессионных травмах, остром панкреатите, почечной недостаточности, преэклампсии, родах, краш-синдроме и других состояниях.

Острый панкреатит является одним из заболеваний, приводящих к активации системы комплемента посредством увеличения содержания в крови ферментов, таких как трипсин. Это в свою очередь сопровождается гиперкоагуляцией и формированием лейкоцитарных агрегантов, приводящих к эмболизации ретинальных прекапиллярных артериол и развитию клиники РП.

В данной статье представлен клинический случай РП у пациента с острым панкреатитом, проходившего лечение в многопрофильной больнице. В настоящее время нет методов доказанного эффективного лечения данного заболевания. Поэтому знание основных офтальмоскопических проявлений РП позволит врачу поставить корректный диагноз и выбрать правильную тактику ведения пациентов, не прибегая к необоснованному лечению.

Ключевые слова: сетчатка, отек диска зрительного нерва, ватные экссудаты, кровоизлияния в сетчатку, ишемия, клинический случай, острый панкреатит, острое снижение зрения.

Для цитирования: Колесникова Л.Н., Батырбекова Ф.Х. Ретинопатия Пурчера (клинический случай) // РМЖ. Клиническая офтальмология. 2017. № 4. С. 248–251.

ABSTRACT

Purtscher retinopathy (case report)

Kolesnikova L.N., Bатыrbekova F.H.

Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow

Purtscher's retinopathy is a disease characterized by changes of the fundus (white «cotton wool» spots, retinal hemorrhages, optic disc edema and Purtscher spots in the form of ischemic areas of inner retinal whitening) associated with impaired visual acuity. This condition is not caused by direct mechanical injury of the eyes. Most often it is associated with compression injuries, acute pancreatitis, renal failure, preeclampsia, childbirth, crush injury and other conditions.

Acute pancreatitis is a disease that activates a system of complement through increasing the content of enzymes such as trypsin in blood. This, in turn, is accompanied by hypercoagulability and the formation of leukocyte aggregants leading to embolization of retinal precapillary arterioles and the development of Purtscher's retinopathy.

This article presents a clinical case of Purtscher's retinopathy in a patient with acute pancreatitis who was treated in a multidisciplinary hospital. Currently, there is no evidence based effective treatment for this disease. Therefore, knowledge of the main ophthalmoscopic manifestations of Purtscher's retinopathy will allow the doctor to set the correct diagnosis and choose the tactics of patient's management without medication errors.

Key words: retina / optic disc edema / cotton wool spots / retinal hemorrhages / ischemia / clinical case / acute pancreatitis / acute vision loss.

For citation: Kolesnikova L.N., Bатыrbekova F.H. Purtscher retinopathy (case report) // RMJ. Clinical ophthalmology. 2017. № 4. P. 248–251.

Первые сообщения о внезапной потере зрения с развитием ишемической ретинопатии, обширными экссудативными очагами вокруг диска зрительного нерва (ДЗН), геморрагиями, развившимися на фоне компрессионной травмы черепа, принадлежат австрийскому ученому О. Пурчеру [1]. В 1910 г. данная патология сетчатки получила название ретинопатии Пурчера (РП), а ишемические зоны сетчатки – пятна Пурчера. Возникновение данной патологии автор связывал с повышением внутричерепного давления при компрессионной травме, последующим застоем лимфы в периваскулярных пространствах и выходом ее в сетчатку. Развитие РП наблюдалось при компрессионных травмах

грудной клетки с переломом ребер, трубчатых костей конечностей.

В 1975 г. Wals описал развитие РП при остром панкреатите вследствие злоупотребления алкоголем [2]. Аналогичную картину глазного дна можно также наблюдать при почечной недостаточности, газовой и жировой тромбоэмболии, пузырьном заносе, гемолитическом и ДВС-синдромах, как осложнение орбитальных и параорбитальных инъекций. Прослеживается связь развития РП и с инфекционными заболеваниями (бактерии, вирусы, паразитарные инвазии).

Типичная картина ишемической ретинопатии включает [3, 4]:

- одно- или двухстороннее быстрое безболезненное снижение зрения, иногда до светоощущения;
- обширные белые ватообразные очаги (cotton wool spots) с нечеткими границами вокруг зрительного нерва и парамакулярной области;
- кровоизлияние в виде языков пламени (flame shaped retinal haemorrhages), пятен и точек (dot and blot) в центральных отделах сетчатки;
- обширный серо-белый отек сетчатки, распространяющийся на макулярную и парамакулярную области;
- присоединение отека ДЗН в подострую стадию.

Особенности кровообращения ДЗН с наличием большого количества сосудистых анастомозов обуславливают относительно благоприятный исход данного состояния [5].

Патогенез РП до конца не выяснен, но нельзя исключить мультифакторную природу данного заболевания. В зависимости от непосредственной причины возникновения РП запускаются различные патогенетические механизмы. Одной из ведущих теорий развития РП является эмболическая [1]. Природа эмбола зависит от триггерного за-

болевания. Независимо от вида эмбола РП развивается при окклюзии на уровне перепапиллярных артериол [6]. При травматических повреждениях превалирует окклюзия ретинальных артериол и капилляров сетчатки жировыми микроэмболами. Их размер варьирует от 10–50 мкм, но чаще составляет 12–15 мкм. Это значительно меньше диаметра перипапиллярных артериол (15–150 мкм), что позволяет эмболам проникать в капилляры сетчатки.

Такие состояния, как острый панкреатит, почечная недостаточность, сепсис и кровопотеря активируют систему комплемента с формированием лейкоцитарных агрегатов. Последние могут привести к закупорке перипапиллярных артериол, т. к. их диаметр в среднем составляет 60 мкм. Одновременно происходят повышение венозного давления и травматизация сосудистой стенки. Активация системы комплемента является естественной защитной реакцией на различные стрессовые ситуации в организме и часто сопровождается развитием РП. В некоторых случаях активация механизмов дезагрегации и фибринолиза позволяет предупредить развитие РП.



Рис. 1. Глазное дно правого глаза на момент поступления пациента в офтальмологическое отделение
Fig. 1. Ophthalmoscopic picture of the right eye at the time of admission to the ophthalmology department



Рис. 2. Глазное дно левого глаза на момент поступления пациента в офтальмологическое отделение
Fig. 2. Ophthalmoscopic picture of the left eye at the time of admission to the ophthalmology department

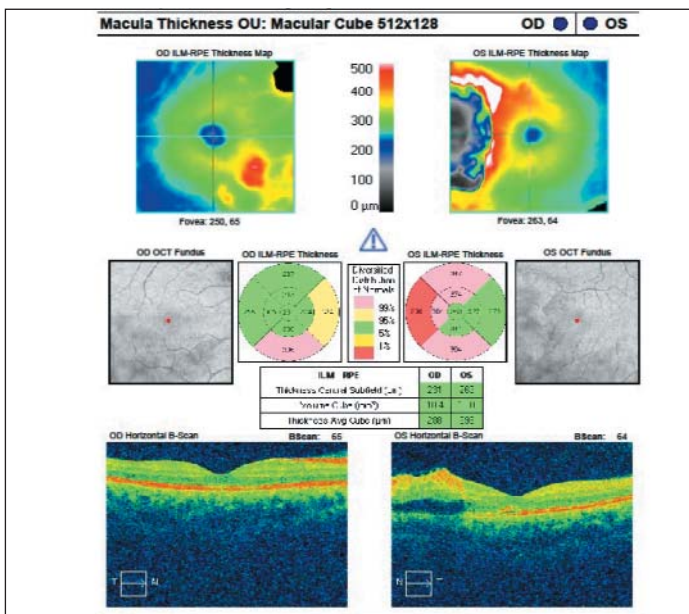


Рис. 3. Данные ОКТ, макулярная область обоих глаз
Fig. 3. Macular zone by OCT

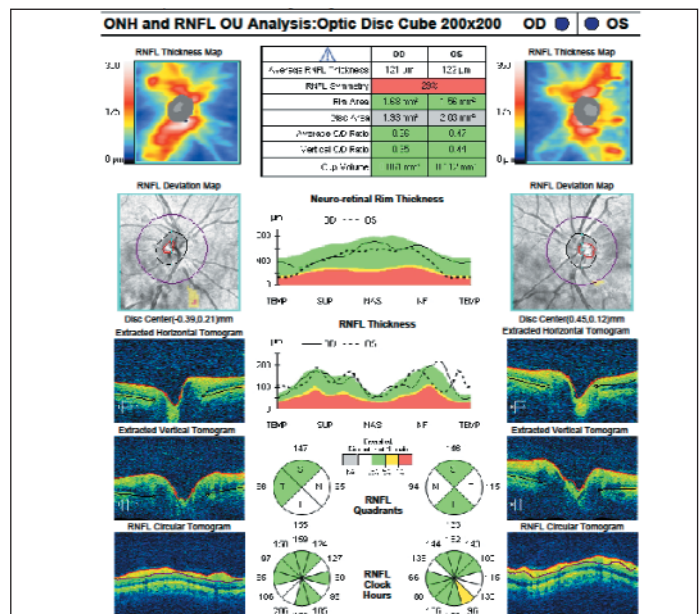


Рис. 4. Данные ОКТ, диски зрительного нерва обоих глаз
Fig. 4. Optic disc by OCT

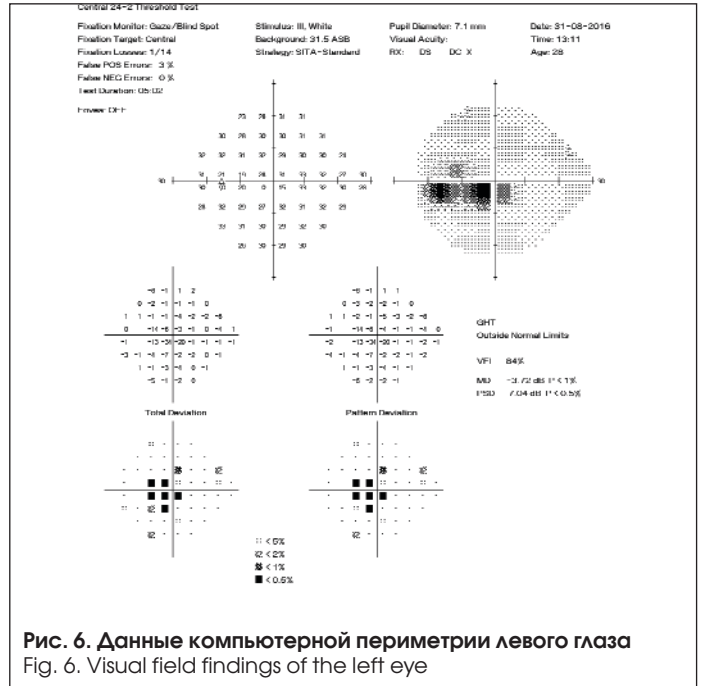
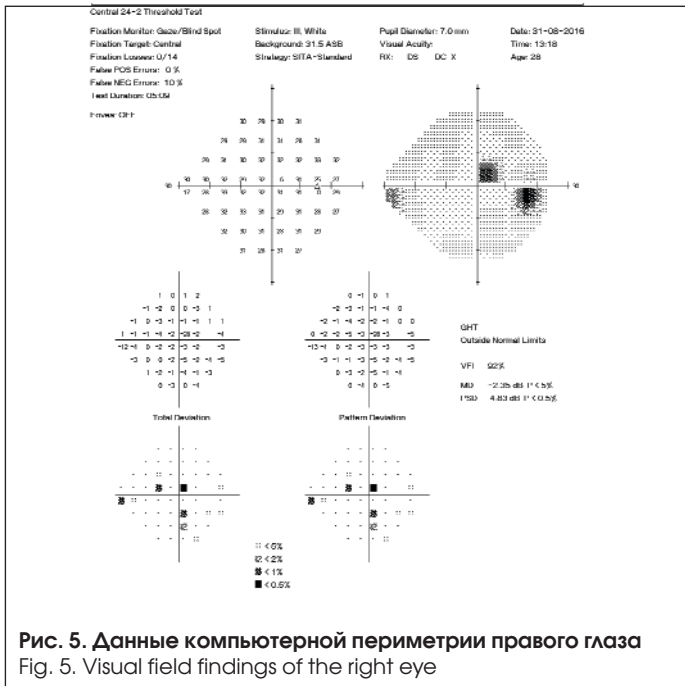


Рис. 5. Данные компьютерной периметрии правого глаза
Fig. 5. Visual field findings of the right eye

Рис. 6. Данные компьютерной периметрии левого глаза
Fig. 6. Visual field findings of the left eye



Рис. 7. Глазное дно правого глаза на фоне проводимой терапии
Fig. 7. Ophthalmoscopic picture of the right eye during therapy



Рис. 8. Глазное дно левого глаза на фоне проводимой терапии
Fig. 8. Ophthalmoscopic picture of the left eye during therapy

За последние десятилетия значительно возросло количество тяжелых дорожно-транспортных травм, число случаев острой патологии желудочно-кишечного тракта в связи с приемом алкоголя, наркотиков, различных токсических веществ. Все это значительно увеличило количество случаев возникновения РП. Диагностика РП затруднена из-за незнания данной патологии и развития ее у соматически тяжелых больных. Внимание врачей в первую очередь направлено на стабилизацию функций жизненно важных органов, вытесняя проблемы со зрением на второй план. С этой патологией чаще всего сталкиваются офтальмологи в условиях многопрофильной больницы.

За 2016 г. в глазное отделение ГКБ №1 было переведено 5 больных из хирургического отделения с резким снижением зрения обоих глаз на фоне острого панкреатита, им был выставлен диагноз РП.

Один из клинических случаев представлен ниже.

Больной Ш., 28 лет, находился на лечении в хирургическом отделении с диагнозом «острый панкреатит» на фоне злоупотребления алкоголем. С момента поступления больной предъ-

являл жалобы на резкое безболезненное снижение зрения обоих глаз. После купирования явлений острого панкреатита больной был переведен в глазное отделение.

Данные клинических анализов при поступлении представлены в таблицах 1–3.

В биохимическом анализе крови выявлено значительное увеличение уровня ферментов, характерное для острого панкреатита. Обращает на себя внимание снижение уровня тромбоцитов в общем анализе крови, что свидетельствует об активации процессов внутрисосудистой агрегации, приводящей к нарушениям микроциркуляции.

Офтальмологический статус: Vis OD = 0,7 н/к, Vis OS = 0,6 эксцентрично н/к.

Подвижность глазных яблок – в полном объеме, прямая и содружественная реакции сохранены справа, а слева – относительно аферентный дефект.

Глазное дно OD (рис. 1): ДЗН бледно-розовый, границы незначительно ступешеваны, сосудистая воронка сохранена, с височной стороны выходит цилиоретинальная артерия, обеспечивающая дополнительное питание сетчатки макулярной области. Вокруг ДЗН имеются одиночные мягкие ватообразные ретинальные

Таблица 1. Биохимическое исследование крови
Table 1. Biochemical blood test

Показатель/ Component	26.08.2016	Единицы/Units	Границы норм/ Normal values
Аспартатаминотрансфераза/ААТ	43,4	Ед/л (U/l)	10,0–40,0
Щелочная фосфатаза/ Alkaline phosphatase	120,5	Ед/л (U/l)	30,0–120,0
Альфа-амилаза/ Alpha-amylase	178,7	Ед/л (U/l)	30,0–118,0

Таблица 2. Клинический анализ крови
Table 2. Clinical blood test

Показатель/ Component	25.08.2016	26.08.2016	Единицы/ Units	Границы норм/ Normal values
Лейкоциты (WBC)	8,3	8,2	10*9/л	4,0–9,0
Эритроциты (RBC)	3,99	3,89	10*12/л	4,00–5,00
Гемоглобин (HGB)	139	123	г/л	130,0–160,0
Гематокрит (HCT)	36,2	36,1	%	40,00–48,00
Тромбоциты (PLT)		148	10*9/л	180–320
Гранулоциты (GRAN)	56,7	76,8	%	48,0–80,0
Лимфоциты (LYM)	20,8	17,3	%	19,0–37,0
Моноциты (MONO)		5,9	%	3,00–11,00

экссудаты различного размера и формы, с незначительными кровоизлияниями вокруг них. Отек парапапиллярной области сетчатки – без захвата макулы. Периферия сетчатки – без изменений. Вены полнокровны, а:в = 1:3.

Глазное дно OS (рис. 2): ДЗН бледно-розовый, границы незначительно ступены, сосудистая воронка сохранена, отсутствует цилиоретинальная артерия. Вокруг ДЗН имеются обширные сливные мягкие ватообразные ретинальные экссудаты. Отек парапапиллярной области сетчатки – с захватом макулы. Периферия сетчатки – без изменений. Вены полнокровны, а:в = 1:3.

С учетом описанного выше мы предполагаем, что более высокая острота зрения правого глаза обусловлена отсутствием отека в макулярной области вследствие ее двойного кровоснабжения за счет цилиоретинальной артерии.

Таблица 3. Коагулологическое исследование
Table 3. Coagulation profile

Показатель/ Component	25.08.2016	Единицы/Units	Границы норм/ Normal values
Протромбиновый индекс/ Prothrombin index	87,3	%	75,0–130,0
МНО (INR)	1,05		0,85–1,15
АЧТВ (APPT)	32,3	С (s)	25,1–36,5

На основании данных офтальмоскопии (обширные «ватные» ретинальные экссудаты, кровоизлияния в слое нервных волокон с типичной локализацией вокруг ДЗН) был выставлен диагноз РП.

Клинический диагноз был подтвержден результатами дополнительных исследований (рис. 3–6).

Оптическая когерентная томография (ОКТ) выявила утолщение слоев сетчатки, локальную отслойку нейрорепителлия, дефект пигментного эпителия в парамакулярной области левого глаза (рис. 3, 4).

В офтальмологическом отделении больной получал лечение в виде инфузионной терапии, системного и местного применения глюкокортикостероидов, нестероидных противовоспалительных средств, диуретиков. Параллельно проводилась нейропротекция.

На фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика (рис. 7, 8).

До настоящего времени данных об эффективном лечении РП нет [7]. В литературе описываются случаи местного применения глюкокортикостероидов [4, 8].

Заключение

Течение острого панкреатита может сопровождаться внезапной потерей зрения. В задачи офтальмолога входит правильная трактовка результатов осмотра с выставлением корректного диагноза. Двусторонность и безболезненность процесса, наличие ватообразных экссудативных очагов и кровоизлияний, преимущественно вокруг ДЗН, отек макулярной и парамакулярной областей, некоторое полнокровие вен должны склонять специалиста в пользу РП.

Литература/References юждз0

- Behrens-Baumann W., Scheurer G., Schroer H. Pathogenesis of purtscher's retinopathy. An experimental study. Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. 1992;230(3):275-280.
- Jacob H.S., Goldstein I.M., Shapiro I. Sudden blindness in acute pancreatitis. Possible role of complement-induced retinal leukoembolization. Archive of Internal Medicine. 1981;6: 134-141.
- Inkeles D.M., Walsh J.B. Retinal fat emboli as sequela to acute pancreatitis. Am J Ophthalmol. 1975;80(5):93.
- Ho A.C., Brawn G.C. Purtscher's retinopathy. Retina. 2009;285-286.
- Jeffrey O., Behnaz R., Naresh M. Sub-Tenon's triamcinolone for post-partum Purtscher's-like retinopathy. Clinical Ophthalmology. 2008;2(1):195-198.
- Sally A. B., Bruce J. Purtscher's retinopathy. Postgrad Med J. 1996; 72:409-412.
- Miguel A.I., Henriques F., Azevedo L.F. Systematic review of Purtscher's and Purtscher-like retinopathies. Eye. 2013;27(1):13.
- Nor-Masniwati S., Azhany Y., Zunaina E. Purtscher-like retinopathy following valsalva maneuver effect: Case report. J Med Case Rep. 2011;5:338.

Сведения об авторах: Колесникова Лидия Николаевна – к.м.н.; Батырбекова Фатима Хамзатовна – ординатор. ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России. 117997, Российская Федерация, Москва, ул. Островитянова, 1. **Контактная информация:** Батырбекова Фатима Хамзатовна, e-mail: juldus07@mail.ru. **Прозрачность финансовой деятельности:** никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах. Конфликт интересов отсутствует. **Статья поступила 19.09.2017.**

About the authors: Lydia N. Kolesnikova – PhD; Fatima H. Batyrbekova – resident. Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov. 1, Ostrovityanova str., Moscow, 117997, Russian Federation. **Contact information:** Fatima H. Batyrbekova, e-mail: juldus07@mail.ru. **Financial Disclosure:** no author has a financial or property interest in any material or method mentioned. **There is no conflict of interests. Received 19.09.2017.**