

Пурчеровское дистантное повреждение сетчатки – ретинопатия Пурчера

И.В. Лешкова¹, Т.Н. Юрьева¹, Н.Е. Шантурова

*Иркутский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова Минздравсоцразвития России,
¹ ГБОУ ДПО «Иркутская медицинская академия усовершенствования врачей»*

Резюме

В статье представлено описание редкого клинического случая посттравматической ретинопатии Пурчера.

Ключевые слова: ретинопатия Пурчера, глазное дно, ишемия сетчатки, кровоизлияния в сетчатку.

Abstract

Purcher distant retinal damage of a retina – retinopathy of Purcher

I.V. Leshkova, T.N. Yur'eva, N.E. Shanturova

*Irkutsk department of FGU «MNTK «Eye Microsurgery» named after Fedorov S.N. of Rosmedbiotechnology»
GBOU DPO Irkutsk Medical Academy of Postdiploma Education, Irkutsk*

Article presents the description of a rare clinical case of posttraumatic Purcher retinopathy.

Keywords: Purcher retinopathy, eye fundus, ischemia of a retina, retinal hemorrhage.

Введение

Ретинопатия Пурчера является достаточно редким заболеванием и, по данным литературы, характеризуется резким снижением зрения, возникающим на фоне различных системных состояний: при травме и компрессии грудной клетки, травме головы, переломах трубчатых костей, остром панкреатите, в течение родов и послеродовом периоде, при определенных типах системного васкулита (системная красная волчанка, дерматомиозит, склеродермия), тромбоцитопенической пурпуре. При этом у пациентов на глазном дне выявляются мощные ретинальные кровоизлияния и так называемые белые пятна – *cotton-wool* [1,2].

Этот синдром впервые был описан в 1912 г. О. Пурчером у пяти пациентов с потерей зрения после серьезной черепно-мозговой травмы. Автор описывал наличие множественных белых ретинальных пятен и кровоизлияний вокруг диска зрительного нерва (ЗН) [2,3].

Механизм развития данного патологического процесса до сих пор не ясен. Сам Пурчер объяснял белые фокусы на глазном дне лимфоррагией. Он считал, что при закрытой черепно-мозговой травме происходит внезапное повышение внутричерепного давления, которое приводит к застою лимфы в периваскулярном пространстве центральных сосудов ЗН и истечению лимфы в ткань сетчатки с отеком и очагами экссудации. Это влечет за собой переполнение вен с возможным разрывом венозной стенки и возникновением геморрагии [2,3].

Современные теории объясняют развитие синдрома Пурчера образованием микроэмболов. Их источником могут быть воздушные эмболы при травматической компрессии грудной клетки, жировая эмболия формируется в случае переломов трубчатых костей или ферментативном переваривании салникового жира при панкреатите, эмболия амниотической жидкостью может развиваться в течение родов и послеродовом периоде, а также при скоплении гранулоцитов в результате активации комплемента. В целом артериальная окклюзия вызывает образование инфаркта микроваскулярного русла [2,4,6]. Также имеются предположения, что сосудистая окклюзия при синдроме Пурчера развивается на фоне ангиоспазма и повреждения эндотелия сосудов в результате острого повышения внутрисосудистого давления при компрессионных травмах грудной клетки или черепно-мозговых травмах [4].

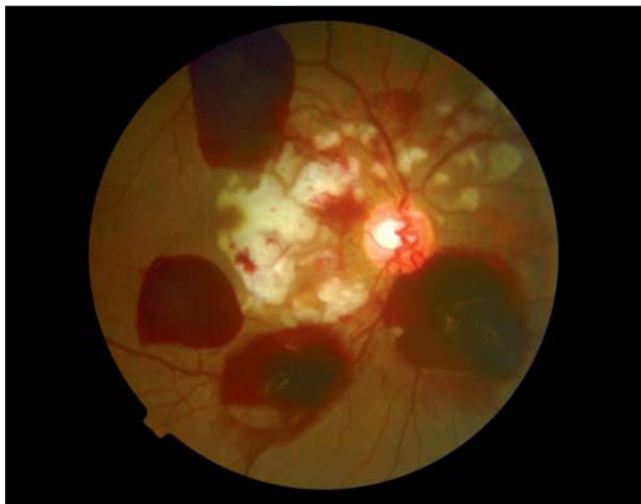


Рис. 1. Картина глазного дна больного Б., 37 лет.
Диагноз: ретинопатия Пурчера

При ретинопатии Пурчера чаще вовлекаются в процесс оба глаза, но имеются случаи одностороннего поражения. Пациенты предъявляют жалобы на слепоту или резкое снижение зрения непосредственно после травмы или через несколько часов после нее. Степень тяжести травмы при этом не коррелирует со степенью тяжести ретинопатии. Несмотря на выраженные изменения на сетчатке, зрение восстанавливается полностью или значительно улучшается после лечения, что подтверждает транзиторный характер глазной ишемии. Диагноз ретинопатии Пурчера ставится на основании характерных изменений на глазном дне – белых участков (*cotton-wool*), образующих обширные ватообразные очаги в макулярной области и вокруг диска ЗН (слияние «ватных» пятен в макуле может имитировать вишнево-красное пятно, наблюдаемое при окклюзии центральной артерии сетчатки), и ретинальных кровоизлияний, мелких или обширных, локализованных как на периферии глазного дна, так и на макуле [2,5].

Цель работы – представить редкий клинический случай посттравматической ретинопатии Пурчера.

Материалы и методы

Пациент Б., 37 лет, был госпитализирован в офтальмологическое отделение ГУЗ ИОКБ с жалобами на резкое снижение зрения левого глаза, возникшее в результате автомобильной катастрофы на фоне закрытой черепно-мозговой травмы и тупой травмы грудной клетки. При осмотре на 7-е сут. после автомобильной катастрофы острота зрения (ОЗ): OD – 0,5 (–4,0) 1,0; OS – 0,02; не корригируется. Состояние правого глаза – без особенностей.

При биомикроскопии левого глаза патологии переднего отрезка выявлено не было. При исследовании глазного дна определялись следующие изменения (рис. 1): диск ЗН бледно-розовый, границы четкие. По ходу верхней, нижней височных, нижней носовой сосудистых аркад обнаружены обширные (до 2 диаметров диска ЗН) преретинальные кровоизлияния.

Вдоль верхней носовой сосудистой аркады, а также в макулярной области диагностированы обширные ретинальные мягкие экссудаты (зоны ишемии) с преретинальными кровоизлияниями, выраженный макулярный отек.

Таким образом, у больного были выявлены патогномичные для ретинопатии Пурчера явления: зоны ишемии, образующие обширные ватообразные очаги в макулярной области и вокруг диска ЗН, а также большие по площади и объему кровоизлияния, локализованные в центральных отделах глазного дна.

С учетом анамнеза и характерной клинической картины пациенту был поставлен диагноз «ретинопатия Пурчера», проведены дегидратационная и противовоспалительная терапия, назначены ангиопротекторы.

Результаты

На 10-е сут. отмечалась слабая положительная динамика: уменьшилась интенсивность кровоизлияний, площадь экссудатов, но отек в макулярной области сохранялся. ОЗ левого глаза повысилась до 0,08.

Через 2 мес. ОЗ левого глаза повысилась до 0,3; преретинальные кровоизлияния и экссудаты рассосались, в макулярной зоне сохранялся умеренный отек, появились явления ретинального фиброза.

Заключение

Таким образом, представленный клинический случай еще раз доказывает возможность развития глазной сосудистой катастрофы на фоне резкого сдавления грудной клетки без непосредственного воздействия на глазное яблоко.

Литература

1. Agrawal A., McKibbin M., Purtscher's retinopathy: epidemiology, clinical features, and outcome // *British J. of Ophthalmol.* 2007. Vol. 91, N 11. P. 1456–1459.
2. Chaum E. Purtscher Retinopathy. URL: [http:// www.emedicine.medscape.com/article/1225431-overview](http://www.emedicine.medscape.com/article/1225431-overview).
3. Maassen J., Oetting T. Purtscher's Retinopathy: 22 y.o. man with vision loss after trauma. – URL: <http://www.EyeRounds.org/cases/39-PurtschersRetinopathyAngiopathiaRetinaTraumatica.htm>.
4. Nautiyal A., Amescua G., Jameson A. Sudden loss of vision: Purtscherretinopathy in multiple myeloma // *CMAJ, JAMC.* 2009. Vol. 181, N 12:E277. URL : [http:// www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2789149](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2789149).
5. Olson J., Rouhani B., Mandava N. Sub-Tenon's triamcinolone for post-partum Purtscher's-like retinopathy // *Clinical Ophthalmology.* 2008. Vol. 2, N 1. P. 195–198.
6. Scheurer G., Praetorius G., Damerau B. et al. Vascular occlusion of the retina: an experimental model. I. Leukocyte aggregates // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1992. Vol. 230, N 3. P. 275–280.