

Демакова Л.В., Сентябова Е.А.
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ.
РЕТИНОПАТИЯ ПУРЧЕРА

Кировская государственная медицинская академия,
 кафедра офтальмологии
 Зав. кафедрой: профессор А.Д. Чупров
 Научный руководитель: В.В. Подыниногина

На сегодняшний день доказана закономерность возникновения изменений на глазном дне при различных заболеваниях. Ретинопатия Пурчера – это острое поражение сетчатки, возникающее на фоне краш-синдрома, либо острого панкреатита. Крайняя редкость и малоизученность данной патологии обуславливает ее актуальность. В литературе описываются лишь случаи, возникшие при краш-синдроме.

Цель данного сообщения – на конкретном примере рассмотреть случай возникновения ретинопатии на фоне острого панкреатита.

Задачи: 1) доказать аналогичность симптомо-комплекса изменений, характерных для типичной ретинопатии при краш-синдроме, изменениям при ретинопатии на фоне острого панкреатита;

2) изучить патогенез данных изменений.

Наше личное наблюдение представляет больной 39 лет. Обратился в Кировскую клиническую офтальмологическую больницу через 2 дня после госпитализации в городскую больницу по поводу острого панкреатита.

Появились жалобы на снижение зрения. На протяжении жизни острота зрения 1,0 на оба глаза. Острота зрения при поступлении 0,02 н/к (некоррегированная) на правый глаз и 0,01 н/к на левый глаз. При офтальмоскопии глазного дна: ДЗН (диски зрительных нервов) бледные, с четкими границами. Отек сетчатки. Весь задний полюс глаза вокруг ДЗН, вокруг макулы занимают кровоизлияния, чередующиеся с блестяще-белыми ишемическими полями. Макула темно-красная с широким ишемическим кольцом. Артерии нормальные или сужены незначительно, вены полнокровны, извиты, яркие мелкие кровоизлияния. Назначена симптоматическая и патогенетическая терапия.

При выписке через 2 недели зрение оставалось 0,02 н/к справа и 0,03 н/к слева. Кровоизлияния слегка уменьшились в размерах. Через 1 месяц: острота зрения на правый глаз 0,1 н/к; на левый – 0,5 н/к. Появились парацентральные скотомы размерами 10*10 на обоих глазах, ДЗН монотонный, границы четкие, кровоизлияния, отек, ишемические зоны полностью исчезли.

Таким образом, основные изменения, ответственные за зрение, соответствовали типичной картине изменений, описанных Пурчером при ретинопатии на фоне краш-синдрома, локализовались в сетчатке и состояли из: 1) белых экссудатов, темпорально от ДЗН вдоль височных сосудов. 2) венозного стаза и геморрагий, вены резко расширены и извиты. 3) бело-сероватого отека сетчатки. Изменения ДЗН проявились наличием парацентральной скотомы в поле зрения.

При ретинопатии Пурчера на фоне панкреатита, мы предполагаем, что изменения на глазном дне – это проявление общего запуска сосудистых изменений при панкреатите. Основным звеном в патогенезе панкреатита является активация калликреин – кининовой системы, собственных ферментов железы. Возникают сосудистые изменения, по типу цепной реакции, приводящие к серозному, серозно-геморрагическому, геморрагическому отеку, массивным кровоизлияниям.

Выводы. Наш случай ретинопатии Пурчера – типичный по механизму панкреатита. Патология глазного дна протекала по типу артерио-венозной непроходимости височных сосудистых аркад с белыми очагами, геморрагиями и отеком сетчатки обоих глаз.