

(44) Retinopatia Purtschera w przebiegu ostrego zapalenia trzustki – opis przypadku

Bilateral Purtscher's retinopathy associated with acute pancreatitis – case report

Danuta Korporowicz, Roman Sobcki, Justyna Źyszko, Elżbieta Sawicka

Z Oddziału Okulistycznego Międzyleskiego Szpitala Specjalistycznego w Warszawie
Kierownik: dr n. med. Roman Sobcki

Summary: The project's aim is to report a case of Purtscher's retinopathy associated with acute pancreatitis. During the treatment gradual improvement of visual acuity and retina condition have been observed. In the report, the actual views on the pathogenesis of this disease have been discussed.

Słowa kluczowe: retinopatia Purtschera, zapalenie trzustki, angiografia fluoresceinowa.

Key words: Purtscher's retinopathy, pancreatitis, fluorescein angiography.

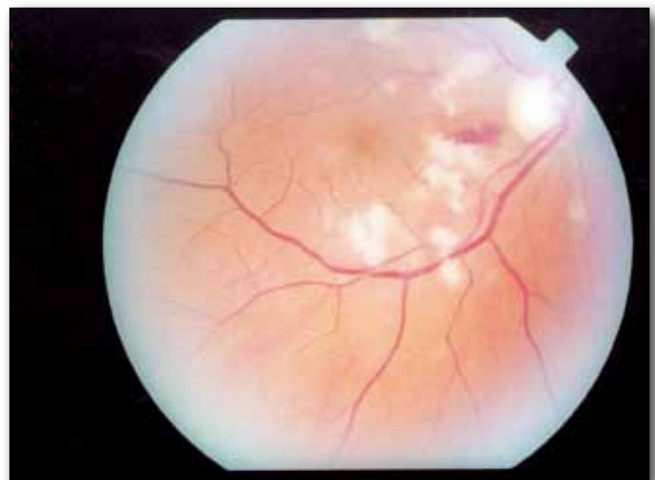
Retinopatia Purtschera jest schorzeniem rzadkim, charakteryzującym się spadkiem ostrości wzroku oraz zmianami na dnie oczu w postaci mnogich, białych pól siatkówki przypominających rozległe ogniska wysięku typu kłębków waty, którym mogą towarzyszyć powierzchowne krwotoki okołotarczowe. Występuje po urazach głowy, klatki piersiowej, kości długich, w wyniku schorzeń ogólnych: ostrego zapalenia trzustki, raka trzustki, chłoniaka, po przeszczepie szpiku kostnego i w zespole hemolityczno-mocznicowym, a także jako powikłanie po znieczuleniu pozagąłkowym (1-11). Zmiany na dnie oka zostały po raz pierwszy opisane przez austriackiego okulistę Othmara Purtschera w 1910 r. (wg 11).

Przypadek własny

Pacjentka, lat 48, została przyjęta na oddział chirurgiczny w trybie nieplanowym z powodu bólu brzucha, zwłaszcza w nadbrzuszu, trwającego od 7 dni, oraz braku apetytu i osłabienia. W wywiadzie stwierdzono nadmierne spożywanie alkoholu i nikotynizm. Na podstawie wywiadu, badania klinicznego i badań dodatkowych rozpoznano ostre zapalenie trzustki. Chora skarżyła się również na przymglone i nieostre widzenie.

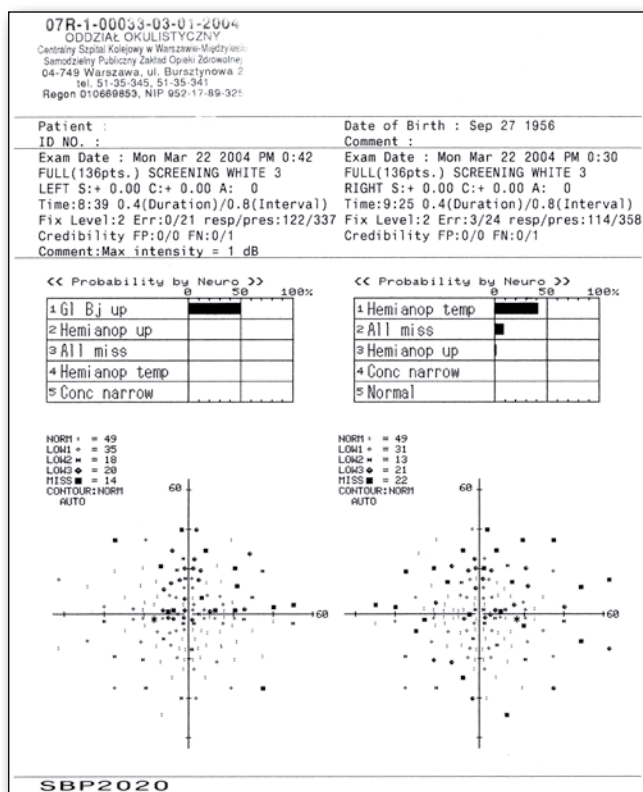
W czasie konsultacji okulistycznej stwierdzono: Vod = 0,3 knp, Vos = 0,1 knp, Sn outr = 1,5 cc + 2,0 Dsph To utr = 17 mmHg. Odcinek przedni obojga oczu był bez zmian. Na dnie oczu obserwowano zwężone naczynia tętnicze, naczynia żyłne były prawidłowe, w plamce żółtej bardzo liczne ogniska waty, „przejrzysty obrzęk” i wybroczyny plamkowate grupujące się głównie przy naczyniach skroniowych górnych i dolnych, tuż przy tarczy n. II. Siatkówka w okolicy dołeczka była bez odbłasku, obwód – bez zmian (ryc. 1).

W polu widzenia ujawniły się niecharakterystyczne mroczki względne i bezwzględne, centralne i obwodowe. W angiografii fluoresceinowej wykazano wąskie naczynia tętnicze, objawy ucisku na skrzyżowaniach z prawidłowymi naczyniami żyłnymi. Naczynia przebiegały pod i nad ogniskami hipofluorescencji, a także wśród



Ryc. 1. Obraz dna obojga oczu z widocznymi okołotarczowymi wybroczynami i licznymi jasnymi polami obrzęku.

Fig. 1. Fundus of both eyes with peripapillary hemorrhages and areas of whitening oedema.



Ryc. 2. Pole widzenia obojga oczu – liczne mroczki obwodowe i paracentralne, względne i bezwzględne.
 Fig. 2. Visual field of both eyes – numerous peripheral and pericentral relative and absolute scotomas.

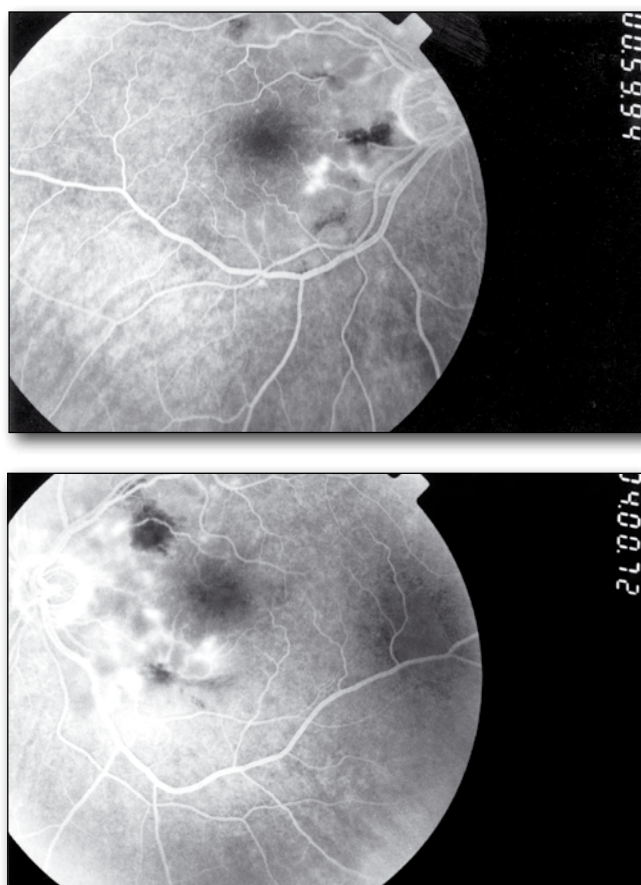
nich. Ogniska te miały nieostre granice, różny kształt i wielkość. Drobne ogniska hiperfluorescencji o charakterze przecieku znajdowały się przy naczyniach okołopłankowych (ryc. 2,3).

W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższenie dehydrogenazy mleczanowej, amylazy w surowicy, białka C-reaktywnego, niewielki wzrost aminotransferazy asparaginowej i alaninowej oraz glukozy, wzmożoną leukocytozę, obniżenie poziomu potasu oraz wapnia. Badanie moczu ujawniło podwyższony poziom acetonu, białka, amylazy i związki nitrowe, a badanie USG jamy brzusznej – powiększoną trzustkę o jednorodnie obniżonej echogeniczności. Pozostałe badania były w normie.

W wyniku leczenia zachowawczego na oddziale chirurgicznym, które obejmowało leki przeciwkrwotoczne, przeciwzapalne i obniżające ciśnienie tętnicze, nastąpiła poprawa stanu ogólnego i miejscowego. Po kilku tygodniach badanie okulistyczne wykazało: ostrość wzroku Vod = 0,2/0,3 knp, Snod = 1,0 cc + 2,0 Dsph, Vos = 0,4 knp, Snos = 1,0 cc + 2,0 Dsp oraz częściowe wchłonięcie się ognisk waty i wybroczym. Po upływie kolejnych 6 miesięcy stwierdzono prawidłową ostrość wzroku do dali i bliży, brak zmian na dnie oczu, obecność okołocentralnych mroczków w polu widzenia z poszerzeniem plam ślepych, przypuszczalnie jako następstwo trwałego, częściowego uszkodzenia nerwu wzrokowego i siatkówki (ryc. 4). Chora pozostaje nadal pod opieką poradni chirurgicznej i okulistycznej.

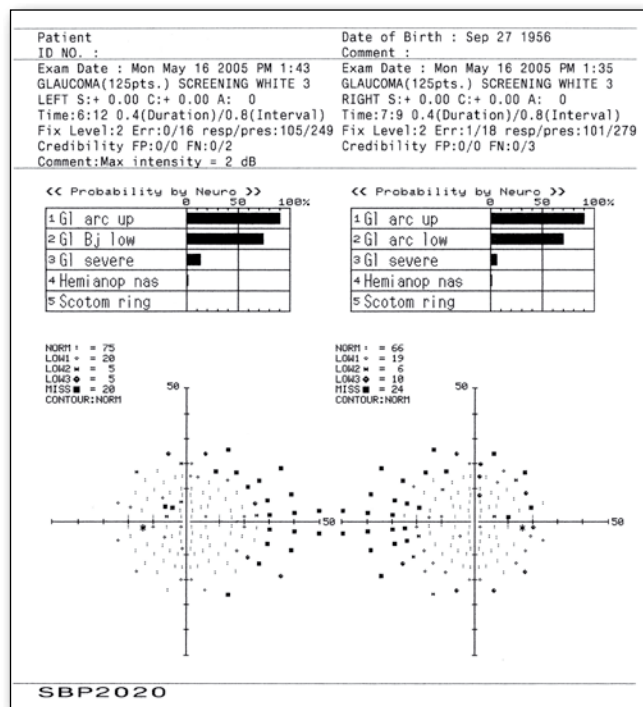
Omówienie

Schorzenia układu żółciowego i alkoholizm są przyczyną ponad 80% przypadków ostrego zapalenia trzustki (o.z.t.), będącego procesem zapalnym, po którego ustąpieniu wycofują się objawy



Ryc. 3. Angiografia fluoresceinowa siatkówek obojga oczu – ogniska hiperfluorescencji o charakterze przecieku oraz hipofluorescencji (wybroczyny).
 Fig. 3. Fluorescein angiography of the right and left posterior segments-areas of hiperfluorescence-leakage and hipofluorescence (haemorrhages).

kliniczne i zmiany histologiczne. Wśród głównych zmian patologicznych w przebiegu o.z.t. wyróżnia się zmiany obrzękowe lub martwiczo-krwotoczne. Przyczyną martwicy trzustki jest wewnątrzwydzielnicza aktywacja trypsyny i fosfolipazy A2. Zmiany krwotoczne wywołane są działaniem elastazy trzustkowej, która uszkadza włókna elastyczne naczyń krwionośnych. Obecne w krążeniu uczynnione enzymy i toksyny powodują wzrost przepuszczalności naczyń włosowatych i spadek napięcia ściany naczyń obwodowych. Ponadto uczynnione enzymy trzustkowe mogą pośrednio uszkadzać wiele narządów. W niektórych pracach podkreśla się rolę śródbłonna naczyń siatkówki w występowaniu charakterystycznych zmian na dnie oczu w zespole Purtschera. Agregacja leukocytów doprowadza do zamknięcia drobnych naczyń. Niewykluczone, że do embolizacji dochodzi również w wyniku uczynnienia innych mechanizmów. W retinopatii Purtschera uszkodzone są naczynia włosowate siatkówki, naczyniówki i nerwu wzrokowego, o czym świadczą badania histopatologiczne przedstawiające zamknięcie tętniczek siatkówki, naczyń naczyniówki, ogniskowe strefy obrzęku w warstwach wewnętrznych siatkówki, przestrzenie torbielowate, małe krwotoczki i uszkodzenie fotoreceptorów (2,6,7,10,12,13). Badania angiograficzne są charakterystyczne i potwierdzają te zmiany (1,14,15). Przebieg choroby w 50% przypadków doprowadza do trwałego obniżenia ostrości wzroku w związku z uszkodzeniem siatkówki



Ryc. 4. Pole widzenia po sześciu miesiącach – obwodowe mroczki bezwzględne oraz poszerzenie plamy ślepej w obojgu oczach.

Fig. 4. Visual field after 6 months – absolute, paracentral and peripheral scotomas with enlarged blind spot in both eye.

i/ lub zanikiem nerwu wzrokowego, co prawdopodobnie spowodowane jest długotrwałym zamknięciem powierzchniowej sieci naczyń włosowatych siatkówki, drobnych naczyń naczyniówki i tarczy n. II (5). Charakterystyczne zmiany na dnie oka w przebiegu retinopatii Purtschera często są następstwem urazów jamy brzusznej i klatki piersiowej. Nie można jednak wykluczyć drobniejszych urazów głowy czy okolicy gałki ocznej. Mechanizm powstawania zmian na dnie oczu nie jest w tych przypadkach jasny. W przebiegu ciężkich urazów jamy brzusznej i/ lub klatki piersiowej uszkodzenie narządów wewnętrznych, w tym trzustki, doprowadzić może do uwolnienia enzymów i ich odległych „przerzutów” ze wszelkimi opisanymi konsekwencjami.

U naszej pacjentki rozpoznanie retinopatii Purtschera postawiono na podstawie typowego wywiadu (o.z.t.), badania klinicznego oraz obrazu angiografii fluoresceinowej. Czynnikiem patogenetycznym było ostre zapalenie trzustki w przebiegu alkoholizmu i schorzenia dróg żółciowych, które wywołało uwolnienie aktywnych enzymów trzustkowych, uruchamiając kaskadę reakcji wewnątrznaczyniowych, doprowadzając do zatorów i zakrzepów w mikrokrążeniu siatkówki. W rozpoznaniu różnicowym trzeba brać pod uwagę złośliwą retinopatię nadciśnieniową, zmiany w zespole rozsianego wewnątrznaczyniowego wykrzepiania (DIC), zatorowość tłuszczową.

PIŚMIENNICTWO:

- Atabay C., Kanu T., Nurlu G.: *Late visual recovery after intravenous methylprednisolone treatment of Purtscher retinopathy.* Ann. Ophthalmol., 1993, 25(9), 330-333.
- Bui S.K., O'Brien J.M., Cunningham E.T.: *Purtscher retinopathy following drug-induced pancreatitis in an HIV-positive patient.* Retina, 2001, 21(5), 542-545.
- Fellinger C., Kuntz R.: *Einseitige angiopathia traumatica „Purtscher“.* Klin. Mbl. Augenheilk., 1986, 188, 599-600.
- Fumex L., Boizard Y., Burillon, Denis P.: *Purtscher retinopathy in acute alcoholic pancreatitis. A case report.* J. Fr. Ophthalmol., 2004, 27, 927-931.
- Kański J.J., Milewski S.A.: *Choroby plamki.* Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław, 2003, 133.
- Lauer A.K., Klein M.L., Kovarik W.D., Palmer E.A.: *Hemolytic uremic syndrome associated with Purtscher – like retinopathy.* Arch. Ophthalmol., 1998, 116(8), 1119-1120.
- Lemagne J.M., Michiels X., Van Causenbroeck S., Snyers B.: *Purtscher-like retinopathy after retrobulbar anesthesia.* Ophthalmology, 1991, Jan., 98(1), 1-2.
- Okuniewska-Kalicka M., Dróbecka-Brydak E., Semenicki K.: *Obuoczny zespół Purtschera.* Klin. Oczna, 1992, 94, 207-208.
- Patel M.R., Bains A.K., O'Hara J.P., Kallab A.M., Marcus D.M.: *Purtscher retinopathy as initial sign of thrombotic thrombocytopenic purpura/hemolytic uremic syndrome.* Arch. Ophthalmol., 2001, 21(5), 542-545.
- Tabandeh H., Rosenfeld P.J., Alexandrakis G., Kronish J.P., Chaudhry N.A.: *Purtscher-like retinopathy associated with pancreatic adenocarcinoma.* Am. J. Ophthalmol., 1999, 128(5), 650-652.
- Watkins R.C., Hambrick E.L., Martin M., Washington M.: *Purtscher's retinopathy: case of visual impairment associated with multiple trauma.* J. Natl. Med. Assoc., 1993, 85, 557-559.
- Hag F., Vajaranant T.S., Szyk J.P., Pulido J.S.: *Sequential multifocal electroretinogram findings in a case of Purtscher-like retinopathy.* Am. J. Ophthalmol., 2002, 134(1), 125.
- Holak N.H., Holak H.M., Schenk C., Holak S.: *Die Pathogenese der Purtscher und Purtscher-like-Retinopathie.* Klin. Monatsbl. Augenheilkd., 2004, 221.
- Beckingsale A.B., Rosenthal A.R.: *Early fundus fluorescein angiographic findings and sequelae in traumatic retinopathy: case report.* Br. J. of Ophthalmol., 1983, 67, 119-123.
- Berkow J.W., Flower R.W., Orth D.H., Kelley J.S.: *Angiografia fluoresceinowa i indocyjaninowa technika i interpretacja.* Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław, 2004, 157.

Praca wpłynęła do Redakcji 2.07.2005 r. (754).

Zakwalifikowano do druku 24.04.2006 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):

lek. med. Danuta Korporowicz
Oddział Okulistyczny MSS
ul. Bursztynowa 2
04-749 Warszawa