

Purtscher's Retinopathy in a Patient with Falling Down: A Case Report

Nikkhah H, MD; Ansari I, MD*

Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

* Corresponding Author: imnansari71@gmail.com

Purpose: To report a case of Purtscher's Retinopathy in a patient with falling down.

Case Report: A 25-year-old man with no history of specific disease referred to the ophthalmology clinic of Imam Hossein Hospital 2 days after falling due to a sudden vision loss in his right eye. Best-corrected visual acuity was counting finger 1m in the right and 10/10 in the left eye and Marcus Gunn pupil was negative. In the slit lamp examination, the anterior segment of both eyes was normal. In the posterior segment examination of the right eye, large cotton-wool spots and intraretinal flame shape hemorrhages were seen in the posterior pole that was compatible with the diagnosis of Purtscher's retinopathy.

Conclusion: Purtscher's retinopathy is one of the causes of vision loss after falling down. Visual acuity often increases a few weeks after trauma.

Keywords: Decreased Visual Acuity, Falling Down, Purtscher's Retinopathy

- Bina J Ophthalmol 2019; 25 (2): 142-146.

گزارش بالینی رتینوپاتی پورتچر (Purtscher's Retinopathy) به دنبال سقوط از ارتفاع

دکتر همایون نیک‌خواه^۱ و دکتر ایمان انصاری^۲

هدف: گزارش بالینی یک مورد رتینوپاتی پورتچر در بیمار دچار سقوط از ارتفاع
معرفی بیمار: آقای ۲۵ ساله و بدون سابقه بیماری خاص به دلیل کاهش دید ناگهانی چشم راست ۲ روز بعد از سقوط از ارتفاع به درمانگاه چشم‌پزشکی بیمارستان امام حسین (ع) مراجعه نمود. در معاینه، دید چشم راست در حد شمارش انگشتان از فاصله یک‌متر (CF1m) و چشم چپ، ۱۰/۱۰ و مارکوس‌گان منفی بود. در معاینه با اسلیت‌لمپ، اتاقت قدامی هر دو چشم طبیعی و در اتاقت خلفی، Large Cotton-Wool Spots به همراه خون‌ریزی داخل شبکیه‌ای اطراف دیسک اپتیک و قوس‌های عروقی و هم‌چنین در ناحیه بین دیسک اپتیک و فووا در شبکیه چشم راست مشاهده شد و اتاقت خلفی چشم چپ، طبیعی بود. با توجه به معاینات، برای بیمار تشخیص رتینوپاتی پورتچر در چشم راست مطرح گردید و بیمار تحت‌نظر قرار گرفت.
نتیجه‌گیری: رتینوپاتی پورتچر یکی از علل کاهش دید در بیماران با سابقه سقوط از ارتفاع می‌باشد. دید اغلب این بیماران بعد از چند هفته افزایش می‌یابد.

کلمات کلیدی: رتینوپاتی پورتچر- سقوط از ارتفاع- کاهش دید

- مجله چشم‌پزشکی بینا ۱۳۹۸؛ دوره ۲۵، شماره ۲: ۱۴۶-۱۴۲.

• پاسخ‌گو: دکتر ایمان انصاری (e-mail: imnansari@gmail.com)

۱- دانشیار- چشم‌پزشک- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی- تهران- ایران

۲- دستیار چشم‌پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی- تهران- ایران

تهران- میدان بهارستان- خیابان ابن‌سینا- بیمارستان طرفه

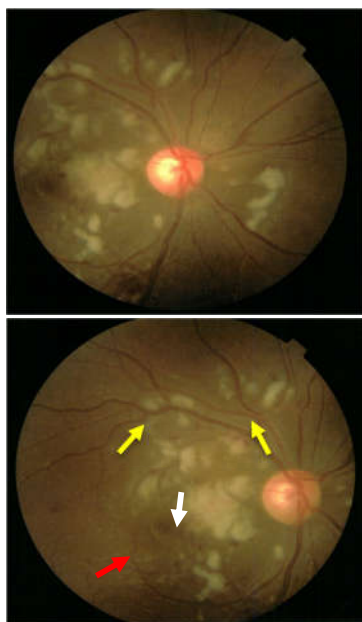
مقدمه

در سال ۱۹۱۰ پورتجر، تغییرات ناشی از ضربه در چشم بیمارانی که به دنبال ضربه به سر و بدون آسیب مستقیم چشمی دچار کاهش بینایی شده بودند را توصیف کرد. وی در سطحی‌ترین لایه شبکیه چندین ضایعه سفید را به همراه خونریزی پراکنده داخل شبکیه‌ای مشاهده نمود. این یافته‌ها به نام رتینوپاتی Purtscher یا آنژیوپاتی شبکیه ناشی از ضربه شناخته شد.^۱ پس از آن، رتینوپاتی پورتجر با سایر انواع صدمات ضربه‌ای از جمله صدمات درهم شکننده، ضربه به قفسه سینه و آسیب‌دیدگی ناشی از کمربند ایمنی و کیسه هوا توضیح داده شد.^{۱-۲} این بیماری می‌تواند در ارتباط با سایر بیماری‌های سیستمیک مانند پانکراتیت، لوپوس اریتماتوز سیستمیک، پورپورا ترومبوسیتوپنیک، نارسایی کلیوی، آمبولی مایع آمیوتیک یا آمبولیزاسیون چربی نیز رخ دهد که در این موارد رتینوپاتی Purtscher-like نامیده می‌شود.^{۱-۳} در مقاله پیش رو نویسندگان قصد دارند یک مورد از رتینوپاتی پورتجر را معرفی کرده و راه‌های مدیریت و درمان آن را مورد بحث قرار دهند.

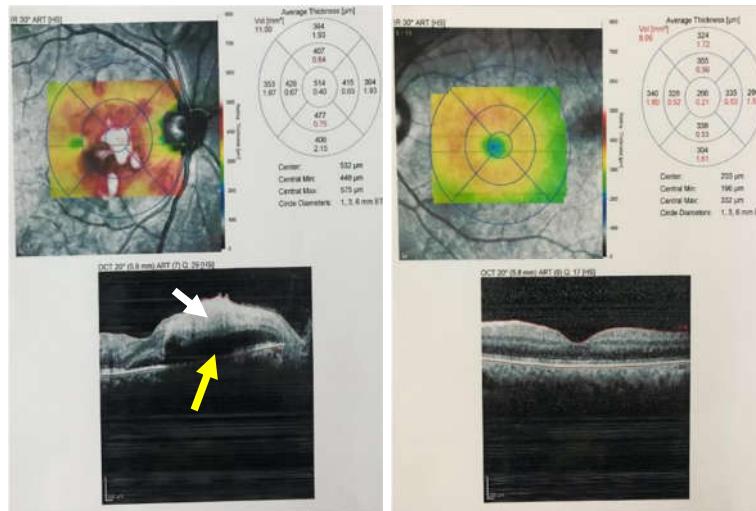
معرفی بیمار

بیمار آقای ۲۵ ساله‌ای بود که به دلیل کاهش ناگهانی دید چشم راست ۲ روز بعد از سقوط از بلندی به مرکز آموزشی-درمانی امام حسین (ع) مراجعه نمود. در شرح حال اخذ شده از بیمار، به جز سابقه سقوط، نکته دیگری ذکر نگردید. در معاینه، دید اصلاح شده چشم راست در حد شمارش انگشت از فاصله یک متر (CF 1m) و دید اصلاح شده چشم چپ، ۱۰/۱۰ بود. مارکوس-گان منفی و حرکات هر دو چشم در محدوده طبیعی بود. در معاینه با اسلیت‌لمپ، اتاقت قدامی هر دو چشم طبیعی و فشار چشم که با تونومتر گلدمن ارزیابی شده بود، در هر دو چشم در محدوده طبیعی قرار داشت. در معاینه اتاقت خلفی هر دو چشم که با مردمک باز انجام گرفت، در چشم راست عصب اپتیک، صورتی و با حاشیه مشخص بود. Large Cotton-wool Spots و Purtscher-flecken به همراه خونریزی اندک داخل شبکیه‌ای شعله شمعی اطراف دیسک اپتیک و قوس‌های عروقی و هم‌چنین در ناحیه بین دیسک اپتیک و فووا مشاهده شد ولی شواهدی از وجود آمبولی در معاینه عروق شبکیه رویت نگردید (تصویر ۱) اتاقت خلفی چشم چپ طبیعی بود. برای بیمار Optical Coherence Tomography (OCT) Tomography ناحیه ماکولا هر دو چشم صورت گرفت که

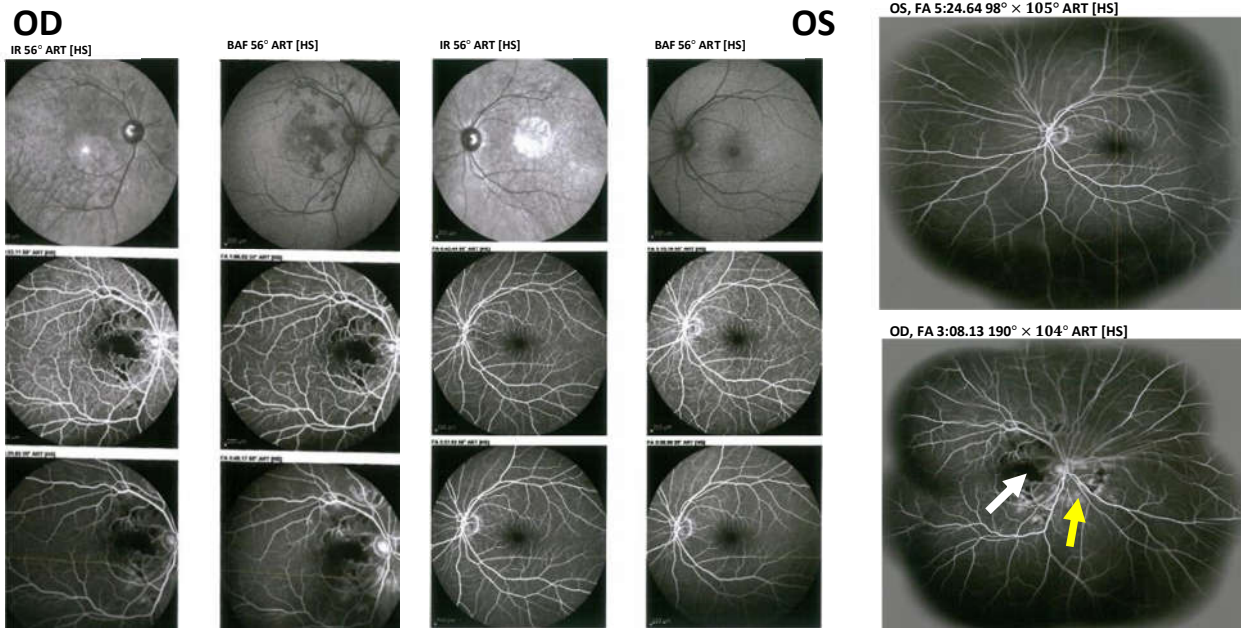
در چشم راست افزایش ضخامت مرکزی ماکولا به همراه نواحی هیپررفلکتیو در لایه‌های سطحی شبکیه [انفارکت NFL (Nerve Fiber Layer) در معاینه به شکل Cotton-wool Spots رویت می‌شود] در سمت نازال به فووا همراه نواحی هایپورفلکتیو در لایه‌های خارجی شبکیه که دقیقاً پشت نواحی هیپررفلکتیو قرار دارد (Posterior Shadowing) دیده شد و چشم چپ طبیعی بود (تصویر دو). در فلوئورسین آنژیوگرافی انجام شده برای بیمار در چشم راست، نواحی هایپوفلوروسانس منطبق با مناطق Cotton-wool Spots و خونریزی داخل شبکیه به همراه نواحی هایپرفلورسانس که مطرح کننده نشت از عروق خونی هستند، مشاهده شد و آنژیوگرافی چشم چپ، طبیعی بود. با توجه به معاینات و تصویربرداری انجام شده برای بیمار، تشخیص Purtscher's Retinopathy در سمت راست مطرح گردید. با توجه به این که بیمار ۲ روز بعد از آسیب به مرکز ما مراجعه کرده بود اقدام درمانی برای وی صورت نگرفت و پیگیری شد اما بیمار جهت معاینه‌های بعدی و تعیین وضعیت نهایی دید و ضایعات شبکیه مراجعه نکرد.



تصویر ۱- فوندوس فتوگراف رنگی چشم راست که نشان‌دهنده ضایعات سفید رنگ سطحی (cotton-wool spots) در ناحیه اطراف دیسک و در ناحیه بین دیسک و فووا (فلش سفید)، نقاط قرمز رنگ در ناحیه مجاور آن‌ها که مطرح‌کننده flame shape intra-retinal Hx (فلش قرمز) است و ضایعات سفید چندضلعی که عروق شبکیه را محو کرده و مطرح‌کننده Purtscher-Flecken (فلش زرد) است.



تصویر ۲- OCT ماکولا در چشم راست که افزایش ضخامت مرکزی ماکولا به همراه نواحی هایپررفلکتیو (فلش سفید) در لایه‌های سطحی شبکیه (انفارکت NFL) همراه با نواحی هایپورفلکتیو (فلش زرد) که دقیقاً پشت نواحی هایپر فلکتیو قرار دارد (Posterior shadowing) دیده می‌شود. OCT ماکولا در چشم چپ طبیعی است.



تصویر ۳- تصویر فلوروسین آنژیوگرافی بیمار. در چشم راست نواحی هایپوفلوروسانس (فلش سفید) به علت بلوکاژ منطبق بر مناطق cotton-wool spots و خونریزی داخل شبکیه و نواحی هایپرفلوروسانس (فلش زرد) که مطرح‌کننده نشت از عروق خونی می‌باشند، مشاهده می‌شود. آنژیوگرافی چشم چپ، طبیعی است.

بحث

مبتلا به طور معمول می‌تواند از ۲۰/۲۰۰ تا شمارش انگشتان باشد. یافته‌های شبکیه شامل لکه‌های پشم پنبه‌ای، Puttscher-flecken و خونریزی داخل شبکیه است. لکه‌های پشم پنبه‌ای ضایعاتی به شکل شعله سفید در لایه رشته‌های عصبی بوده و باعث محو شدن نمای عروق شبکیه می‌شوند. Puttscher-flecken ضایعات سفید چندضلعی در لایه هسته‌دار داخلی است و باعث محو شدن عروق شبکیه نمی‌شود. سایر یافته‌های چشمی ممکن است شامل آتروفی عصب بینایی، عروق گشاد شده و پیچ‌خورده، جدا شدن ماکولا و

در سال ۱۹۱۰ پورچر تغییراتی در شبکیه چشم بیمارانی که به دنبال ضربه به سر و بدون آسیب مستقیم چشمی دچار کاهش بینایی شده بودند را توصیف کرد. وی چندین ضایعه سفید در سطحی‌ترین لایه شبکیه به همراه خونریزی پراکنده داخل شبکیه‌ای را گزارش نمود. این یافته‌ها به نام رتینوپاتی Purtscher یا آنژیوپاتی شبکیه ناشی از ضربه نامیده شد^۱. علایم اصلی شامل کاهش بینایی و تاری دید مرکزی است. حدت بینایی در چشم‌های

کاهش دید رنگ باشد.^۲ این بیماری می‌تواند به دنبال آسیب و یا در ارتباط با سایر شرایط مانند پانکراتیت، لوپوس اریتماتوز سیستمیک، پورپورا ترومبوسیتوپنیک، نارسایی کلیوی و در آمبولی مایع آمنیوتیک یا آمبولیزاسیون چربی رخ دهد که در این موارد، رتینوپاتی Purtscher-like نامیده می‌شود.^{۱-۳} اگر علت این بیماری ضربه باشد، شروع آن به طور معمول چند روز پس از ضربه و علائم معمولاً دوطرفه است، اما می‌تواند به صورت یک‌طرفه نیز روی دهد.^{۱-۲} رتینوپاتی پورتچر باید از Shaken, Commotio Retinae, Baby Syndrome, سندرم ترسون و رتینوپاتی والسالوا افتراق داده شود.^۴ تشخیص براساس یافته‌های کلاسیک چشمی به همراه سابقه ضربه یا یک وضعیت پزشکی مستعدکننده صورت می‌پذیرد و انجام فلورسین آنژیوگرافی توصیه می‌شود.^۲ فلورسین آنژیوگرافی ممکن است مناطقی از انسداد شریانی، تورم دیسک و نشت ماده فلوروسین از شریان‌ها، مویرگ‌ها و ونول‌ها را نشان دهد.^۲ بیمارزایی رتینوپاتی پورتچر به طور کامل شناخته نشده است. چندین نظریه وجود دارد که همگی ناشی از آسیب مکانیکی اولیه می‌باشند. در حال حاضر مورد پذیرش‌ترین نظریه، میکروآمبولیزاسیون به دنبال ضربه است که باعث انسداد پیش‌مویرگی شریانی و انفارکتوس‌های عروقی ریز در لایه عصبی شبکیه و در نتیجه ایجاد لکه‌های پشم‌پنبه می‌شود. البته این میکروآمبولیزاسیون می‌تواند به دلیل آمبولی چربی (به طور معمول در شکستگی استخوان بلند)، یا به دلیل پروتئازهای لوزالمعده حاضر در گردش خون سیستمیک (در پانکراتیت حاد) نیز ایجاد شود. لکوامبولیزاسیون به همراه تجمع لکوسیت و فعال شدن کمپلمان C5a که در نهایت باعث خارج شدن (اکستراواژیشن) لنف از رگ می‌گردد، سازوکار پیشنهادی دیگر است. برای سایر فرآیندهایی که ممکن است در ایجاد رتینوپاتی پورتچر نقش داشته باشند می‌توان آسیب اندوتلیال مویرگی (که با نشت فلوروسین در اواخر FA همراه است)، افزایش ناگهانی فشار داخل جمجمه (که باعث انسداد پیش‌مویرگی در سطح لامینا کریبروزا می‌شود)، انبساط ناگهانی وریدهای شبکیه و هیپروپسکوزیته در چندین مورد میلویم متعدد (مالتیپل میلوما)^۵ را نام برد. وجود دلایل مختلف آسیب‌زا و غیرآسیب‌زا که باعث ایجاد رتینوپاتی پورتچر می‌شوند و این واقعیت که رتینوپاتی پورتچر می‌تواند یک فرآیند تک‌چشمی یا دوچشمی باشد، تجمع ذرات ریز مانند پلاکت‌ها، لخته‌های فیبرین، چربی، آمبولی مایع آمنیوتیک یا آمبولی هوا که منجر به انسداد آرتیول‌ها می‌شوند، می‌توانند یافته‌های بالینی این بیماری را به بهترین وجه توضیح دهند.^۱ این نظریه توسط

Behrens-Baumann و Schroer حمایت گردید، زیرا آن‌ها پس از تزریق لخته‌های فیبرین به خوک‌ها، مشاهده کردند که یافته‌هایی مشابه رتینوپاتی پورتچر ایجاد شد.^۶ ضایعات مشابهی نیز پس از تزریق آمبولی‌های شیشه‌ای کوچک به شریان‌های کاروتید گربه‌ها و میمون‌ها مشاهده گردیده است.^۷ Thomas J. Harrison و همکاران^۸ با بررسی یک مدل شبیه‌سازی کامپیوتری نشان دادند که در مناطقی که عروق شبکیه با زاویه ۹۰ درجه نسبت به هم تقسیم می‌شوند نسبت به مناطقی که عروق شبکیه با زاویه ۴۵ درجه از هم جدا می‌شوند، چرخش جریان خون و نیروهای Shearing وارده بر اندوتلیوم دیواره عروق بیشتر است که باعث اختلال در عملکرد تنظیمی اندوتلیوم و همچنین ترشح اندوتلین (یک عامل تنگ‌کننده عروق) و در نتیجه کاهش خونرسانی و اکسیژن‌رسانی به پایین منطقه دچار آسیب می‌شود که این سازوکار می‌تواند یکی از دلایل ایجادکننده رتینوپاتی پورتچر باشد. هیچ درمان شناخته شده و موثری جهت رتینوپاتی پورتچر وجود ندارد. با این حال درمان اولیه باید شامل یک مراقبت استاندارد در بیماران با سابقه ضربه یا یافتن علت اصلی در بیماران غیرتروماتیک مانند آمبولی چربی یا مایع آمنیوتیک، لوپوس اریتماتوز سیستمیک یا پانکراتیت باشد.^۱ بیش‌تر بیماران بدون هیچگونه درمانی بهبود می‌یابند و بینایی به طور معمول در محدوده ۲۰/۲۰۰ تا ۲۰/۳۰ افزایش می‌یابد.^۲ اما اگر آرتیول‌های ماکولا درگیر باشند، پیش‌آگهی ضعیف است که در این صورت حدت بینایی ممکن است در اثر ایسکمی کاهش یابد.^۹ مقادیر بالای کورتیکواستروئیدها تجویز شده می‌توانند تجمع گرانولوسیت‌های ناشی از C5a را مهار کنند و استفاده از کورتیکواستروئیدها ممکن است موثر باشد.^۱ در یک مورد گزارش استفاده از کورتیکواستروئید وریدی در یک بیمار با حدت بینایی ۲۰/۸۰۰، وی تحت درمان با ۱ گرم متیل پردنیزولون وریدی (۲۵۰ میلی‌گرم هر ۶ ساعت)، به مدت ۳ روز و به دنبال آن یک دوره ۳ ماهه کورتیکواستروئید خوراکی با دوز کاهش‌یافته قرار گرفت که بینایی در مدت یک هفته تا ۲۰/۵۰ و در عرض ۱۲ هفته تا ۲۰/۴۰ افزایش یافت.^۹ البته مفید بودن کورتیکواستروئیدها در درمان رتینوپاتی پورتچر اثبات نشده است. پاپاورین هیدروکلراید، که یک گشادکننده عروق محیطی است (با توجه به نقش آن در گشاد کردن نسبی مویرگ‌های شبکیه و در نتیجه افزایش میزان اکسیژن‌رسانی) برای درمان رتینوپاتی پورتچر موثر است.^۴ Dollery و همکاران^{۱۰} گزارش دادند که اکسیژن هیپرباریک با افزایش میزان اکسیژن‌رسانی به کورویید باعث افزایش اکسیژن‌رسانی به شبکیه داخلی (Inner

نتیجه‌گیری

رتینوپاتی پورتچر یک بیماری نادر است که ممکن است گاهی اوقات در بیماران بستری در بخش اورژانس چند روز پس از آسیب دیدگی یا به عنوان عارضه‌ای از روند یک بیماری دیگر مشاهده شود. ارجاع فوری بیمار به چشم‌پزشک برای اطمینان از عدم وجود ضایعه قابل اصلاح دیگر ضروری است. با این حال، این بیماری را می‌توان در بخش اورژانس با توجه به شرح حال و یافته‌های معاینه چشم‌پزشکی تشخیص داد.

Retina حتی در مواردی که کاهش خونرسانی به شبکیه وجود دارد، می‌شود. Yu-Chi Lin و همکاران^۴ با استفاده از اکسیژن هیپرباریک در یک بیمار مبتلا به رتینوپاتی پورتچر، بهبود چشمگیر در عملکرد بینایی و ظاهر شبکیه در هر دو چشم بیمار را نشان دادند. اثرات مطلوب اکسیژن هیپرباریک بر میکروسیرکولاسیون می‌تواند در درمان رتینوپاتی پورتچر موثر باشد. اگرچه برای تایید قطعی این سودمندی، انجام یک مطالعه مورد-شاهدی مورد نیاز می‌باشد.

منابع

1. Caplen SM, Madreperla SA. Purtscher's retinopathy: a case report and review. *The American journal of emergency medicine*. 2008;26:836-e1.
2. Roncone DP. Purtscher's retinopathy. *Optometry (St. Louis, Mo.)* 2002;73:166-172.
3. Blodi BA, Johnson MW, Gass JD, et al. Purtscher's-like retinopathy after childbirth. *Ophthalmology* 1990;97:1654-1659.
4. Lin YC, Yang CM, Lin CL. Hyperbaric oxygen treatment in Purtscher's retinopathy induced by chest injury. *Journal of the Chinese Medical Association* 2006;69:444-448.
5. Miguel AI, Henriques F, Azevedo LF, et al. Systematic review of Purtscher's and Purtscher-like retinopathies. *Eye* 2013;27:1-3.
6. Behrens-Baumann W, Scheurer G, Schroer H. Pathogenesis of Purtscher's retinopathy. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology* 1992;230:286-291.
7. Jacob HS, Goldstein IM, Shapiro I, et al. Sudden blindness in acute pancreatitis: possible role of complement-induced retinal leukoembolization. *Archives of internal medicine* 1981;141:134-136.
8. Harrison TJ, Abbasi CO, Khraishi TA. Purtscher retinopathy: an alternative etiology supported by computer fluid dynamic simulations. *Investigative ophthalmology & visual science* 2011;52:8102-8107.
9. Atabay C, Kansu T, Nurlu G. Late visual recovery after intravenous methylprednisolone treatment of Purtscher's retinopathy. *Annals of Ophthalmology* 1993;25:330-333.
10. Dollery CT, Bulpitt CJ, Kohner EM. Oxygen supply to the retina from the retinal and choroidal circulations at normal and increased arterial oxygen tensions. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 1969;8:588-594.