

远达性视网膜病变致病机制的研究进展

陈 敏^{1,2}, 岳红云², 杨冰玉³

引用: 陈敏, 岳红云, 杨冰玉. 远达性视网膜病变致病机制的研究进展. 国际眼科杂志, 2025, 25(7): 1084-1088.

基金项目: 联勤保障部队第九四〇医院院内基金项目 (No. 2021yxky032)

作者单位: ¹(730000) 中国甘肃省兰州市, 甘肃中医药大学第一临床医学院; ²(730000) 中国甘肃省兰州市, 中国人民解放军联勤保障部队第九四〇医院眼科; ³(730000) 中国甘肃省兰州市, 西北民族大学医学院

作者简介: 陈敏, 在读硕士研究生, 研究方向: 眼底病。

通讯作者: 岳红云, 眼科学、视觉心理学双博士, 主任医师, 教授, 硕士研究生导师, 研究方向: 屈光性白内障手术、视觉加工特征与神经机制、青光神经修复. yhyophtholmologist@163.com

收稿日期: 2024-12-05 修回日期: 2025-05-15

摘要

远达性视网膜病变(Purtscher retinopathy)是指与创伤相关的闭塞性视网膜微血管病变。无直接眼部外伤史, 常见于头、胸、腹、四肢等处的严重挤压伤, 产生视网膜棉绒斑、后极部视网膜多发的灰白色斑块(Purtscher斑)、视网膜内出血等一系列视网膜病理表现。类远达性视网膜病变(Purtscher-like retinopathy)则用于描述胰腺炎、结缔组织病等无外伤情况下的远达性视网膜病变。随着影像学辅助下的超微结构研究的不断发展, 远达性视网膜病变的发病机制经历了从创伤导致的损伤及损伤修复产物形成的级联反应, 到类远达性视网膜病变的全身病变致脂肪酶、游离脂肪酸或补体激活等诱发视网膜小血管内皮损伤, 最终形成血管栓塞机制理论。远达性视网膜病变的发病机制并不单纯存在, 目前的主流学说为视网膜微血管通透性改变导致的毛细血管前小动脉栓塞。栓塞之外的学说包括视网膜血管淋巴外渗、血管痉挛、内皮损伤、补体激活等机制也具有重要意义。文章从外伤与非外伤病理过程中存在的炎症与血管级联反应出发, 阐述疾病的病理机制从而指导临床诊治, 以期在罕见病的研究中发现诊疗新思路。

关键词: 远达性视网膜病变; 微血管; 栓塞; 补体

DOI: 10.3980/j.issn.1672-5123.2025.7.08

Progress in the pathogenic mechanism of Purtscher retinopathy

Chen Min^{1,2}, Yue Hongyun², Yang Bingyu³

Foundation item: Fund Project of the 940th Hospital of Joint Service Support Forces of the Chinese People's Liberation Army (No. 2021yxky032)

¹First School of Clinical Medical, Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou 730000, Gansu Province, China; ²Ophthalmic

Center, the 940th Hospital of Joint Service Support Forces of the Chinese People's Liberation Army, Lanzhou 730000, Gansu Province, China; ³Medical School, Northwest Minzu University, Lanzhou 730000, Gansu Province, China

Correspondence to: Yue Hongyun. Ophthalmic Center, the 940th Hospital of Joint Service Support Forces of the Chinese People's Liberation Army, Lanzhou 730000, Gansu Province, China. yhyophtholmologist@163.com

Received: 2024-12-05 Accepted: 2025-05-15

Abstract

• Purtscher retinopathy is an occlusive retinal microangiopathy typically associated with trauma. It is characterized by a series of retinal pathological manifestations, such as cotton wool spots, multiple gray plaques (Purtscher spots) in the posterior pole, and intraretinal hemorrhage. Notably, there is no history of direct ocular trauma, as this condition is commonly observed in cases of severe crush injuries to the head, chest, abdomen, limbs, and other regions. Purtscher-like retinopathy, on the other hand, describes extensive retinopathy occurring in the absence of trauma, often associated with conditions such as pancreatitis and connective tissue diseases. With advancements in imaging-assisted ultrastructure research, the understanding of the pathogenesis of this retinopathy has evolved. Initially, it was attributed to trauma-induced injury and the subsequent cascade of damage repair processes. However, current theories suggest that systemic lesions involving lipase, free fatty acids, or complement activation play a significant role in inducing endothelial damage to small retinal blood vessels, ultimately leading to vascular occlusion. The pathogenesis of Purtscher retinopathy is not isolated; it is now widely believed to involve anterior capillary arteriole embolism resulting from changes in retinal microvascular permeability. In addition to embolization, other mechanisms such as retinal vascular-lymphatic extravasation, vasospasm, endothelial injury, and complement activation are also considered crucial contributors to the development of this condition. This paper starts from the inflammation and vascular cascade reaction in the pathological process of trauma and non-trauma, and expounds the pathological mechanism of the disease so as to guide the clinical diagnosis and treatment, in order to find new ideas of diagnosis and treatment in the research of rare diseases.

• KEYWORDS: Purtscher retinopathy; microvascular; embolism; complement

Citation: Chen M, Yue HY, Yang BY. Progress in the pathogenic mechanism of Purtscher retinopathy. Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci), 2025, 25(7): 1084-1088.

0 引言

远达性视网膜病变(Purtscher retinopathy)是一种少见的视网膜血管性疾病,指眼部以外的组织或器官损伤或疾病后,出现突发性严重视力障碍及特征性眼底损害。最初认为主要与外伤相关,后来在结缔组织疾病、血液系统疾病和胰腺炎等非外伤疾病中也发现了类似的眼底病变,称为类远达性视网膜病变。该病的发病率约为每百万人口0.24例,其中60%为双眼发病,眼底表现包括视盘周围棉绒斑、中低数量视网膜出血、灰白色斑块(Purtscher斑)、黄斑水肿、假性樱桃红斑等。荧光素眼底血管造影(FFA)检查提供了有价值的诊断依据,可见视网膜动脉闭塞、毛细血管无灌注区、视网膜血管荧光渗漏。视盘染色目前已成为(类)远达性视网膜病变患者荧光素眼底血管造影的重要发现。4-6 wk后灰白色视网膜斑块消退,最终眼底结局表现可能正常,也可能有残存的色素斑和视神经萎缩。患者视力有不同程度受损;视力预后与棉絮斑和Purtscher斑的部位和大小以及是否与伴发缺血性视神经损伤有关;及早干预可改善视力预后。非外伤因素引起的类远达性视网膜病变与外伤导致的远达性视网膜病变在眼底表现、发病机制及视力预后等方面有相同或相似的表现。

1 外伤继发病理损害

1.1 视网膜血管淋巴外渗学说 最初Otmar Purtscher推测远达性视网膜病变的眼底表现与继发于头部损伤后颅内高压导致的视网膜血管淋巴外渗相关,摔倒或头部受到撞击间接冲击眶壁,颅内压突然增高,促使脑脊液沿着视神经中央血管周围淋巴间隙,经视乳头进入视网膜血管周围淋巴间隙,引起血管破裂和淋巴液进入视网膜组织^[1-2],产生视网膜白色斑块和视网膜内出血的特征性表现。视网膜中的Purtscher斑来自血管周围的淋巴,这种淋巴液进入视网膜的途径很好地解释了Otmar所描述的眼底情况,并根据这种病理表现提出了外伤性视网膜血管病变的诊断。由于颅骨内淋巴瘀滞的假说不适用于胸部损伤,也无法解释非外伤条件下的类远达性视网膜病变,后来这种假说受到普遍的质疑。

1.2 栓塞学说 继Otmar于1910年首次报道后,不断有车祸、地震等外伤病例发现远达性视网膜病变,1934年,Urbane发现创伤性骨折病例的远端组织有游离脂肪,在眼底毛细血管也发现有脂肪颗粒,由此推断本病的眼底表现为脂肪栓塞所致^[3-5]。1名21岁的士兵在骨折复位后的第2 d,出现脂肪栓塞的表现,其眼底表现为视盘和黄斑周围类圆形的白色视网膜下渗出灶,并与视网膜大血管相伴行。眼底没有出血,黄斑区有假性樱桃红斑。在随后的几天中,双眼眼底的渗出物数量增加。患者于第10 d死亡,尸检显示全身脂肪栓塞。眼科检查发现在视神经附近的几条脉络膜血管中存在脂肪栓塞,主要在后极部视网膜终末小动脉和毛细血管中以及脉络膜毛细血管下方,较大的视网膜和视神经血管未见栓塞^[6]。栓塞学说是目前被普遍认可的一种机制,在猪颈动脉内注射纤维蛋白凝块后产生了类似于远达性视网膜病变的视网膜微栓塞^[7],除了微梗死外,还可能产生火焰状和点状的视网膜内出血。由于局部和全身性的血管内凝血,凝血因子的消耗导致了较

高的出血倾向。空气、脂肪、血小板、纤维蛋白、白细胞聚集集体以及各种外源性颗粒都是潜在的栓塞物^[8-10]。微栓塞形成达到一定程度且持续较长的时间则引起视盘水肿进而引起视神经缺血甚至萎缩,最终严重影响视力,形成远达性视网膜病变的特征性眼底表现。

1.3 血管痉挛学说 Eluyn提出外伤后先有动脉痉挛,随后末梢血管扩张的血管舒缩紊乱学说^[11]。胸部受到压迫的伤性窒息中,增加的全身压力会传递到头部,进而传递到视网膜血管,引起内皮损伤、小动脉痉挛和渗漏^[12]。上半身的静脉没有瓣膜,缺乏有效机制减弱眼内压力传递。黄斑部本身无毛细血管,黄斑部血液供应主要依靠脉络膜毛细血管网渗透,该处的脉络膜毛细血管网丰富、管径粗大,毛细血管前小动脉管径粗、血流量大,经常处于高压状态,一旦血管舒缩失调,压力将传至脉络膜毛细血管引起视网膜病变^[13]。OCTA图像显示脉络膜毛细血管层呈蜂窝状低信号,提示病理过程中脉络膜受累及缺血^[14],脉络膜血管病变的缺血性损伤,最终可能导致视网膜色素上皮紊乱和视神经萎缩。头部或躯干外伤引起颅内压和血管内压力增高,眼部小动脉反射性痉挛,组织缺氧,引起毛细血管渗透性增加,血浆渗出,出现水肿;同时微血管内微血栓形成,视网膜发生缺血梗死,出现棉絮状渗出;视网膜小静脉压力升高,引起破裂出血^[15]。其次血流瘀滞,血管内白细胞聚集,释放炎性因子并激活补体,这可导致补体激活的白细胞聚集,进而形成微血栓,产生视神经周围及后极部网膜多发或融合的灰白色病灶。

1.4 内皮损伤学说 外伤致胸腹部突遭挤压,上腔静脉压骤然升高和静脉系统内血液回流,脉络膜毛细血管内静水压增高,导致黄斑下脉络膜毛细血管内皮损伤、阻塞,继发出血、脂质渗出^[16]。远达性视网膜病变的单侧视网膜受累表现与“静脉回流”学说双侧眼部受累相矛盾,内皮损伤学说即成为相对科学的理论假说^[17-18]。视网膜毛细血管内皮损伤后的自身免疫反应和炎症导致的弥漫性纤维化,最终造成视网膜内层的毛细血管前小动脉闭塞^[19];骨折后骨髓腔内脂肪组织或脂肪代谢组织释放到血管腔内形成的脂肪栓塞综合征所出现的视力损害,则与游离脂肪酸和脂肪酶诱导的血管炎内皮损伤相关^[20]。同时外伤冲击使血管内压力急剧升高以及身体受到严重创伤后的应激反应导致视网膜、视神经微循环障碍也发挥着重要作用^[21]。

1.5 补体激活学说 在创伤过程中患者可大量出血,加速体内血小板及凝血因子的消耗,并可产生强烈炎症反应,增加器官衰竭风险,严重的创伤激活凝血系统,而凝血系统反过来又激活补体,损伤组织本身也能激活补体,创伤后补体系统的主要作用是调节多种效应系统,包括血小板、中性粒细胞和纤维微蛋白系统。激活的补体成分使微循环通透性增加,局部补体趋化因子产生,促使白细胞聚集和黏附于血管内皮。补体激活与内皮细胞结合,随后诱导中性粒细胞聚集和白细胞栓塞^[9,22-23]。补体激活是几乎所有与远达性视网膜病变相关疾病的共同特征,为创伤、急性胰腺炎和结缔组织疾病患者的视网膜病变提供了一种合理的致病机制,通过白细胞聚集、血小板聚集或通过诱导内皮损伤和凝血级联激活间接导致视网膜血管阻

塞。由于补体激活是机体防御机制的重要组成部分,远达性视网膜病变的真实发病率可能更高,未来在高危人群中早期筛查并探寻其高危因素具有重要意义。

2 非外伤因素诱导的病理改变

2.1 胰腺炎相关的微循环障碍机制 随着对该病研究的不断深入,远达性视网膜病变的特征性表现不能再用力学损伤假说来解释。1975 年 Inkeles 和 Walsh 首次报道了远达性视网膜病变与急性胰腺炎的关系^[2],开启了对类远达性视网膜病变研究的先河。在胰腺炎相关类远达性视网膜病变中,胰腺酶消化后的脂肪栓塞,导致血清脂肪酶升高,在毛细血管前小动脉血管系统中,脂肪栓子诱导补体激活,促进白细胞聚集,当栓子变得足够大时阻塞视网膜血管^[24-25],进而形成远达性视网膜病变的特征性眼底表现。但同时脂肪栓塞假说并不能很好地解释颅骨损伤病例,远达性视网膜似乎不是单一因素的作用。后来 Pieklarz 在 1 篇关于类远达性视网膜病变在急性坏死性胰腺炎中的报道中表示没有发现血管栓塞和内皮损伤,棉絮斑内及其周围的血管完好无损^[26],由此认为急性胰腺炎相关远达性视网膜病变内脂肪栓塞并不是棉絮斑形成的必要条件,可能还有其他机制同时发挥着重要作用^[27]。

2.2 结缔组织疾病相关的补体功能紊乱机制 在结缔组织疾病中发生的补体激活诱导的白细胞聚集体,直径通常可达 50 μm ,并可能阻塞人视网膜中直径为 45 μm 的毛细血管前小动脉。原发疾病导致部分或完全视网膜血管闭塞,出现棉絮斑及 Purtscher 斑,表现为视野缺损和视力下降等症状,进而激活一系列凝血级联反应,阻碍毛细血管血液流动,激活补体 C5a 通路,引起白细胞、血小板和纤维蛋白血管内聚集,导致内皮细胞破坏^[23,28-29],眼底表现为视网膜血管闭塞白线样改变、视网膜内层水肿,严重时出现视网膜出血^[30-33],多发生在系统性红斑狼疮、胰腺炎、肾功能衰竭及动脉硬化等相关疾病中。1965 年,Ashton 和 Henkind 建立了视网膜动脉栓塞的动物模型,证实了与系统性疾病相关的类远达性视网膜病变与补体 C5a 激活增加和高补体血症有关^[34]。

2.3 血管炎性疾病相关的内皮功能破坏机制 在类远达性视网膜病变中,眼底表现可能是血栓性微血管病的早期亚临床表现,视网膜后极部存在毛细血管吻合较少,病变多位于后极部的内丛状层及内核层中^[35],可能的机制包括血管内皮损伤后形成的栓塞物引起血管闭塞或凝血活性增加导致血栓栓塞。溶血性尿毒综合征为一种促炎和促血栓形成的血栓性微血管疾病,其血管内皮损伤与外毒素引起的凝血改变相关^[23,36]。COVID-19 患者的高凝状态及血管内皮直接病毒感染导致的血管炎参与了类远达性视网膜病变的发病机制^[33]。在子痫前期和 HELLP 综合征中存在内皮功能障碍、炎症反应、补体激活、血小板消耗和中性粒细胞增多等多种病理,内皮损伤导致纤维蛋白沉积、血小板聚集和溶血;慢性炎症导致补体激活和补体 C5a 与内皮细胞结合,随后诱导中性粒细胞聚集和白细胞栓塞^[37-39]。既往的文献研究显示,有许多生理病理因素与类远达性视网膜病变相关,其导致的视力损害差异很大。对基础疾病进行及时治疗对于患者恢复视力的最佳机会至关重要。

3 其他因素相关的视网膜病变

3.1 体位转换与微循环压力相关机制 在没有外力作用的情况下,如 1 例在排便后发生类远达性视网膜病变,患者排便站立后立即出现双眼视力模糊^[16],在排便过程中,胸腔内压力增加,从而导致静脉回流减少,视网膜血管系统的压力增加,短暂的静脉压增加可能直接改变视网膜血流动力学,并导致视网膜缺血梗死;血管充血或内皮损伤导致血管痉挛,也会造成视网膜小动脉缺血梗死,进而产生旁中心暗点,视盘周围棉絮斑等一系列远达性视网膜病变眼底表现。在极端 Valsalva 动作后,如举重或接住高处坠落物体时,也可能会出现类似的视网膜病理特征。

3.2 医源性微循环栓塞机制 由填充物和/或注射物质或脂肪的直接微栓塞引起的全身炎症引起的类远达性视网膜病变,如不规范的美容手术填充物注射,可能会导致患者出现肺部、眼部和神经系统后遗症。2015 年 Huang 等^[40]首次报道了 1 例使用真皮填充剂行臀肌加强术后出现弥漫性肺泡出血和缺血性双眼视力下降的病例,填充剂诱导的系统性炎症和注射材料的直接微栓塞导致远达性视网膜病变。在一项透明质酸(HA)填充后视力丧失的系统性综述中,HA 无意中接种到供应乳房的动脉,然后传递到锁骨下动脉、头臂干,然后延伸到主动脉弓,上升到颈总动脉和颈内动脉。HA 颗粒随后穿过眼动脉、视网膜中央动脉的远端分支,最终到达视网膜毛细血管并引起阻塞^[41]。这种情况不仅包括栓塞颗粒的直接微栓塞,还有更复杂的白细胞聚集体、补体因子和凝血级联激活的微栓塞现象^[26]。

4 (类)远达性视网膜病变中的类同机制及其指导下的临床治疗

迄今为止,远达性视网膜病变的致病机制并不单独存在,存在一些类同的部分即眼部的微栓塞现象,多种临床表现支持这一结论,如 Purtscher 斑发生在视网膜内部,视网膜小动脉和小静脉之间。受影响的视网膜和相邻小动脉之间有一条明显的透明区,对应于毛细血管无灌注区,在视网膜中央动脉和毛细血管前小动脉两侧平均延伸 5 045 μm ^[2,42]。这一“清晰”区域的存在提示主要病理改变位于毛细血管前小动脉内^[43]。Purtscher 斑特征性的多边形结构,对应于毛细血管前小动脉的分支视网膜毛细血管丛的供应区域,这进一步证实了闭塞发生在毛细血管前小动脉分支水平。FFA 显示的多灶性病变、双侧受累和视网膜血管闭塞也提示其发病机制涉及毛细血管前小动脉的栓塞闭塞^[43-46]。针对现有的对疾病的认识,总结出几种治疗策略:类固醇能够稳定受损的神经元膜和微血管通道,加速神经纤维的恢复,抑制补体激活引起的粒细胞聚集^[44,47],从而抑制小动脉内血栓形成。高压氧可用于多种眼部动脉阻塞性疾病的治疗,有个案报道高压氧治疗胸部挤压伤引起的远达性视网膜病变后视功能改善,通过增加肺的氧分压,从而增加脉络膜和视网膜载氧量^[10,48],改善视网膜缺血缺氧。针对黄斑水肿,采用玻璃体腔注射抗 VEGF 药物治疗能达到较好效果^[16]。其他尝试性的治疗方法包括外周血管扩张剂或低分子肝素静脉注射增加脉络膜和视网膜血流量,扩张视网膜小动脉,增加对脉络膜和视网膜内部的氧气供应^[49],未来或许能将视网膜血流

及结构特征与人群生理指标纳入研究,探究高危环境下的视功能保护新策略,建立更准确的预测模型,从而改善患者的预后。

5 小结

从远达性视网膜病变到类远达性视网膜病变,创伤及潜在的全身性疾病导致的视网膜毛细血管前小动脉闭塞和视网膜缺血是其病理机制主流学说。基于临床依据的早期诊断有助于对重要器官系统进行全面评估,避免复杂并发症的发生。既往的研究主要集中于对个别病例的报道,病理机制的研究相对分散,治疗方面也无统一的标准,主要是针对原发病的治疗和患者全身症状的对症支持治疗。本文从外伤造成的一系列血管级联反应和非外伤导致的组织结构改变造成的视网膜毛细血管前小动脉闭塞,深层次分析探索了多种病理途径如何影响疾病进展,从而能有针对性地制定策略,阻断病变进程,最大程度地减少组织损伤,为临床医生选择合适的治疗方案提供依据,为开发新疗法和新药物提供方向。同时也发现该疾病的一些特异性表现:远达性视网膜病变的发病也可能有系统性影响,创伤相关远达性视网膜病变较系统性炎症相关类远达性视网膜病变有更好的视力改善;男性性别也是良好的预后因素,这可能与男性在损伤修复的过程中占有更大的优势有关^[46,50-51]。还有个别研究发现类远达性视网膜病变可能是一种肿瘤早期症状的副肿瘤综合征^[27],目前虽没有可靠的实验及临床数据支持,未来也许能为类远达性视网膜病变肿瘤相关角度提供新的诊疗思路。

利益冲突声明:本文不存在利益冲突。

作者贡献声明:陈敏论文选题与修改,初稿撰写;杨冰玉文献检索,数据分析;岳红云选题指导,论文修改及审阅。所有作者阅读并同意最终的文本。

参考文献

[1] Kaoual H, Hachicha I, Mili Boussen I, et al. Multimodal imaging in purtscher-like retinopathy associated with sarcoidosis: a case report. *Int J Ophthalmol*, 2022,15(5):845-847.

[2] Massa R, Vale C, Macedo M, et al. Purtscher-like retinopathy. *Case Rep Ophthalmol Med*, 2015,2015:421329.

[3] Agrawal A, McKibbin M. Purtscher's retinopathy: epidemiology, clinical features and outcome. *Br J Ophthalmol*, 2007, 91 (11): 1456-1459.

[4] Marr WG, Marr EG. Some observations on purtscher's disease: traumatic retinal angiopathy. *Am J Ophthalmol*, 1962,54(4):693-705.

[5] Ortmaier R, Resch H, Stieböck C, et al. Purtscher's retinopathy after intramedullary nailing of a femoral shaft fracture in a 20-year old healthy female - report of a rare case and review of the literature. *BMC Musculoskelet Disord*, 2014,15:42.

[6] Fritz MH, Hogan MJ. Fat embolization involving the human eye. *Am J Ophthalmol*, 1948,31(5):527-534.

[7] Behrens-Baumann W, Scheurer G, Schroer H. Pathogenesis of Purtscher's retinopathy. An experimental study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1992,230(3):286-291.

[8] Buckley SA, James B. Purtscher's retinopathy. *Postgrad Med J*, 1996,72(849):409-412.

[9] Elwood KF, Dieu AC, Kuranz CV, et al. Purtscher-like retinopathy with cardioembolic stroke: case report and literature review. *Case Rep Ophthalmol*, 2022,13(3):943-948.

[10] Ang LJPS, Chang BCM. Purtscher - like retinopathy - A rare complication of acute myocardial infarction and a review of the literature. *Saudi J Ophthalmol*, 2017,31(4):250-256.

[11] Mahmoud A, Zaghdoudi A, Boucharb S, et al. Case Report: Purtscher - like retinopathy in a patient with lung adenocarcinoma. *F1000Res*, 2022,11:227.

[12] Byrnes VA. Elevated intravascular pressure as an etiologic mechanism in the production of eye injuries. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1959,57:473-538.

[13] 陈伟芳, 张荷珍, 王家平. 远达性外伤性视网膜病变机制探讨(附一例报告). *眼外伤职业眼病杂志*, 2000,22(5):572-573.

[14] Li B, Li DH, Chen YX. Purtscher-like retinopathy presented a honeycomb-like pattern in optical coherence topography angiography. *BMC Ophthalmol*, 2019,19(1):232.

[15] Serhan HA, Abuawwad MT, Taha MJJ, et al. Purtscher's and Purtscher - like retinopathy etiology, features, management, and outcomes: a summative systematic review of 168 cases. *PLoS One*, 2024, 19(9):e0306473.

[16] Sokol JT, Castillejos A, Sobrin L. Purtscher - like retinopathy following a bowel movement. *Am J Ophthalmol Case Rep*, 2022, 26:101560.

[17] Burton TC. Unilateral purtscher's retinopathy. *Ophthalmology*, 1980,87(11):1096-1105.

[18] Lin YC, Yang CM, Lin CL. Hyperbaric oxygen treatment in purtscher's retinopathy induced by chest injury. *J Chin Med Assoc*, 2006,69(9):444-448.

[19] 李爱红, 苗龙生, 孙心铨. Purtscher 视网膜病变(附 13 例报告). *眼科*, 2002,11(5):281-284,325.

[20] Wang AG, Yen MY, Liu JH. Pathogenesis and neuroprotective treatment in purtscher's retinopathy. *Jpn J Ophthalmol*, 1998, 42 (4): 318-322.

[21] Caili S, Mok A, Adrean SD. Purtscher-like retinopathy following total knee arthroplasty: a report of 2 cases. *Am J Ophthalmol Case Rep*, 2020,20:100945.

[22] 邵维阳, 石芊, 曹利群. 急性胰腺炎致非典型性 Purtscher 样视网膜病变 1 例. *临床眼科杂志*, 2021,29(5):467-469.

[23] Pinto C, Fernandes T, Gouveia P, et al. Purtscher - like retinopathy: Ocular findings in a young woman with chronic kidney disease. *Am J Ophthalmol Case Rep*, 2022,25:101301.

[24] Tariq T, Reaume M, Hammar D, et al. Blind after a binge: purtscher-like retinopathy in acute alcoholic pancreatitis. *ACG Case Rep J*, 2019,6(11):e00251.

[25] Gahn GM, Khanani AM, Khan M, et al. Purtscher's - like retinopathy associated with acute pancreatitis. *Am J Ophthalmol Case Rep*, 2020,20:100892.

[26] de Oliveira BMR, Moraes de Souza L, Andrade GC, et al. Purtscher - like retinopathy and paracentral acute middle maculopathy caused by industrial silicone embolism. *Retin Cases Brief Rep*, 2022,16(3):372-374.

[27] Intagliata E, Giugno S, Vizzini C, et al. An unusual association between pancreatic cancer and Purtscher-like retinopathy: Presentation of a unique case. *Int J Surg Case Rep*, 2022,96:107338.

[28] Jacob HS, Goldstein IM, Shapiro I, et al. Sudden blindness in acute pancreatitis. Possible role of complement - induced retinal leukoembolization. *Arch Intern Med*, 1981,141(1):134-136.

[29] Ramirez Marquez E, Mendez Bermudez IJ, Garcia N, et al. Consequences of purtscher - like retinopathy in a patient with systemic lupus erythematosus: a case report. *Cureus*, 2023,15(10):e47837.

[30] Scotton WJ, Kohler K, Babar J, et al. Fat embolism syndrome with

purtscher's retinopathy. Am J Respir Crit Care Med, 2013,187(1):106.

[31] Alzahrani M, Rehman MA, Basodan T, et al. Purtscher's retinopathy in Scleroderma. GMS Ophthalmol Cases, 2019,9;Doc07.

[32] Alahmadi RM, Hashim RT, Almogairin SM, et al. Purtscher-like retinopathy as a first presentation of systematic lupus erythematosus. Ann Saudi Med, 2016,36(1):85-88.

[33] Shroff D, Kumar S, Naidu A, et al. Unilateral purtscher-like retinopathy post-COVID-19. Indian J Ophthalmol, 2022,70(10):3710-3712.

[34] 夏朝霞, 冯志贞, 杨筱曦, 等. Purtscher 及 Purtscher 样视网膜病变临床特征分析. 临床眼科杂志, 2014,22(6):505-508.

[35] 王波, 张玉洁, 靳睿, 等. Purtscher 样视网膜病变的临床观察. 眼科学报, 2023,38(5):387-393.

[36] Benvenuto F, Guillen S, Marchiscio L, et al. Purtscher-like retinopathy in a paediatric patient with haemolytic uraemic syndrome: a case report and literature review. Arch Soc Esp Oftalmol (Engl Ed), 2021,96(11):607-610.

[37] Cernea D, Dragoescu A, Novac M. HELLP syndrome complicated with postpartum subcapsular ruptured liver hematoma and purtscher-like retinopathy. Case Rep Obstet Gynecol, 2012,2012:856135.

[38] Awh CC, Modjtahedi BS, Elliott D. Purtscher's retinopathy as the presenting manifestation of immune thrombocytopenic Purpura. Am J Ophthalmol Case Rep, 2017,6:77-80.

[39] Jeon SY, Jung E, Seol HJ, et al. Development of Purtscher-like retinopathy after pre-eclampsia combined with acute pancreatitis. Obstet Gynecol Sci, 2013,56(4):261-264.

[40] Huang LC, Williams BK, Ko AC, et al. Purtscher-like retinopathy and diffuse alveolar hemorrhage caused by soft tissue injection for gluteal augmentation. J Clin Exp Ophthalmol, 2015,6(1):402.

[41] Pee XK, Low A, Ab Kahar MEPI, et al. Purtscher-like retinopathy and paracentral acute middle maculopathy following breast filler injection. BMC Ophthalmol, 2023,23(1):444.

[42] Tripathy K, Patel BC. Purtscher retinopathy. Singapore: Springer Singapore, 2019;29-31.

[43] Agrawal A, McKibbin MA. Purtscher's and purtscher-like retinopathies: a review. Surv Ophthalmol, 2006,51(2):129-136.

[44] Balasubaramaniam D, Lott PW, Iqbal T, et al. Purtscher's retinopathy after cardiopulmonary resuscitation: a literature review. Cureus, 2023,15(4):e38033.

[45] Lee CT, Hsieh TH, Chu CC, et al. Hyperbaric oxygen therapy as rescue therapy for pediatric frosted branch angitis with Purtscher-like retinopathy: a case report. Front Med (Lausanne), 2023,10:1119623.

[46] Miguel AI, Henriques F, Azevedo LF, et al. Systematic review of purtscher's and purtscher-like retinopathies. Eye (Lond), 2013,27(1):1-13.

[47] Rotuski G, Bojarska M, Patyk M, et al. Purtscher retinopathy resulting from a car crash accident - multimodal imaging value. Diagnostics (Basel), 2024,14(14):1476.

[48] Chandrasekaran RP, Ramesh PV, Ramesh SV, et al. Unveiling the enigmatic purtscher retinopathy: a puzzling presentation in trauma. TNOA J Ophthalmic Sci Res, 2024,62(1):121.

[49] Kumar V, Tomar A. Optical coherence tomography angiography imaging of Purtscher retinopathy. Can J Ophthalmol, 2017,52(6):e201-e203.

[50] Mouinga Abayi DA, Chavihot C, Okoué Ondo R, et al. Management of post-traumatic purtscher's retinopathy with topical anti-inflammatories: case report. JFO Open Ophthalmol, 2024,5:100082.

[51] Prabhu V, Joshi A, Chitturi SP, et al. Internal limiting membrane separation and posterior vitreous hyperreflective dots: novel OCT findings in Purtscher-like retinopathy. BMC Ophthalmol, 2024,24(1):137.