

(49) **Retinopatia słoneczna****Solar retinopathy****Tomasz Berus¹, Anna Turno-Kręcicka², Ewa Kwiatkowska¹**¹ Kliniczny Oddział Okulistyczny, 4. Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką we Wrocławiu
Kierownik: pplk dr n. med. Robert Leszek² Katedra i Klinika Okulistyki Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Marta Misiuk-Hojło

Streszczenie:	Retinopatię słoneczną w większości przypadków cechuje łagodny przebieg. Może ona jednak prowadzić do trwałego obniżenia ostrości wzroku oraz upośledzenia czynności życia codziennego. Autorzy omawiają sposoby zapobiegania retinopatii słonecznej, patomechanizm jej powstawania oraz objawy podmiotowe i przedmiotowe, a także badania dodatkowe, różnicowanie i rokowanie.
Słowa kluczowe:	retinopatia słoneczna, zaćmienie słońca, uraz świetlny, optyczna koherentna tomografia (OCT), fototoksyczność, fotoreceptor.
Summary:	Although solar retinopathy is characterised by a mild course in most cases, it can lead to permanent vision impairment and significantly restrict patient's ability to perform daily activities. The authors discuss the pathomechanism as well as signs and symptoms of solar retinopathy, additionally presenting the overview of diagnostic armamentarium, differential diagnosis, prognosis and prevention.
Key words:	solar retinopathy, solar eclipse, light-induced injury, optical coherence tomography (OCT), phototoxicity, photoreceptor.

Retinopatia słoneczna (Solar Retinopathy – RS) jest chorobą, której istotę stanowi fotochemiczne uszkodzenie siatkówki narażonej na intensywne działanie promieniowania słonecznego.

Ultrastrukturalnie zmiany dotyczą głównie fotoreceptorów i nabłonka barwnikowego siatkówki (Retinal Pigment Epithelium – RPE) (1–3). Zmiany są spowodowane działaniem wolnych rodników tlenowych w sytuacji wyczerpania się naturalnych mechanizmów obronnych tkanek obciążonych nadmierną dawką energii fotonów, głównie z zakresu promieniowania ultrafioletowego (1, 2, 4). Działanie termiczne promieniowania może zwiększać uraz siatkówki, jednakże wzrost temperatury na jej poziomie jest niewystarczający do powstania koagulacji (5).

Retinopatia słoneczna rozwija się w wyniku obserwacji zaćmienia słońca bez odpowiedniej ochrony oczu (6–15). Rzadsze przyczyny to uraz doznany w wyniku celowego lub niezamierzonego wpatrywania się w słońce w przebiegu choroby psychicznej lub ograniczenia świadomości z innych przyczyn, podczas działań wojskowych/wojennych, wykonywania praktyk religijnych, używania narkotyków bądź opalania się (8, 9, 11, 16–21). Zarówno uszkodzenie, jak i dolegliwości mogą dotyczyć jednego lub obojga oczu. Zmiany obustronne, jeżeli są asymetryczne, typowo w większym stopniu dotyczą oka dominującego lub oka fiksującego (20).

Podatność na działanie uszkadzające światła zależy od licznych czynników, m.in. wieku, współistniejących chorób oczu oraz niektórych schorzeń ogólnoustrojowych, diety, stosowanych leków czy preparatów ziołowych (2). Farmaceutykami uwrażliwiającymi na działanie światła są niektóre antybiotyki (np. tetracykliny), niektóre leki psychotropowe (np. chlorpromazyna), psoraleny czy ziele dziurawca zwyczajnego (*Hipericum perforatum* L.). Okolicznościami, które zmniejszają ryzyko powstania RS,

wydają się wada refrakcji oraz brak prawidłowej fiksacji (8, 20). Brak prawidłowego ogniskowania światła powoduje zmniejszenie energii w przeliczeniu na jednostkę powierzchni oraz przyjęcie jej znacznej części przez obszar pozadołkowy.

Objawy zgłaszane przez pacjentów obejmują głównie pogorszenie widzenia i/lub mroczek centralny. Rzadziej zaburzenie widzenia barwnego, powidoki, metamorfopsje, światłowstręt czy ból głowy. Ostrość wzroku może się mieścić w szerokim zakresie od liczenia palców przed okiem do 1,0 w skali Snellena (7). Nie zachodzi jednoznaczna zależność między zakresem uszkodzenia siatkówki a ostrością wzroku, ponieważ poważniejsze uszkodzenia często są ulokowane okołodołkowo (6).

Zmiany stwierdzone w badaniu przedmiotowym zależą od skali uszkodzenia. Obraz oftalmoskopowy może być prawidłowy. Często jednak stwierdza się obecność punktowego zblednięcia siatkówki w dołeczku lub jego pobliżu oraz zniesienie odbłasku z plamki. Wygląd dna oka zmienia się w ciągu pierwszych 14 dni od doznania urazu. W większości przypadków w oczach z wyjściową ostrością wzroku $\geq 0,6$ obraz oftalmoskopowy wraca do normy, w pozostałych pozostają zmiany pod postacią przegrupowań barwnika, czasami w kształcie pierścieni o nieregularnych brzegach otaczających niewielki czerwony obszar (1, 7) (ryc. 1.).

W różnicowaniu obrazu oftalmoskopowego należy uwzględnić m.in.: otwory – pełnościenny, warstwowy czy rzekomy, niewielki zanik geograficzny, ograniczoną neowaskularyzację naczyńkową, centralną surowiczą retinopatię, torbielowaty obrzęk plamki z dużą centralną torbielą oraz idiopatyczną teleangiektazję okołodołkową.

W diagnostyce RS znajdują zastosowanie badania dodatkowe, dzięki którym można ocenić funkcję widzenia oraz strukturę siatkówki centralnej.



Ryc. 1. Obraz dna oka pacjenta z retinopatią słoneczną po 3 tygodniach od urazu. Widoczna typowa okołodołkowa zmiana o czerwonym zabarwieniu.

Fig. 1. Fundus photograph of a patient with solar retinopathy (3 weeks after the injury) shows a typical red perifoveal lesion.

Test Amslera był wielokrotnie wykorzystywany do wykrywania RS i jej monitorowania (3, 8, 9, 12, 20–24). Tym badaniem często udaje się potwierdzić obecność mroczków oraz metamorfopsji w zakresie centralnego pola widzenia po urazie światłem słonecznym. Jego czułość wydaje się jednak mało satysfakcjonująca. W prospektywnym badaniu Wonga i wsp. (12) zaburzenie w teście Amslera wykazano w 7 przypadkach na 31 symptomatycznych oczu. W tym samym badaniu test był dodatni w 6 spośród 7 oczu, w których oftalmoskopowo stwierdzono zmiany w plamce, lecz ujemny w 11 spośród 14 oczu z obniżoną ostrością wzroku. Rai i wsp. (9) wykazali brak korelacji wyników testu z ostrością wzroku i uszkodzeniem plamki u badanych przez siebie pacjentów z przewlekłą RS.

Tradycyjna perymetria, zarówno dynamiczna jak i statyczna, ma niższą czułość od testu Amslera w wykrywaniu RS (8, 11, 20). Ehart i wsp. (10) oceniali pole widzenia pacjentów z RS w badaniu mikroperymetrii z zastosowaniem skaningowego oftalmoskopu laserowego. Stwierdzili obecność mroczków (w 44% przypadków mroczków głębokich – 0 dB) o wielkości od 0,3° do 1,7° w centralnym polu widzenia wszystkich oczu z subiektywnym zaburzeniem widzenia. Wykazali także zmniejszenie mroczków w obserwacji 1- i 6-miesięcznej, z całkowitym ich ustąpieniem w 25% przypadków.

Rai i wsp. (9) oceniali widzenie barw u pacjentów z przewlekłą RS. U wszystkich 29 badanych (44 oczu) testem Farnswortha D15 nie wykryto odchyień od normy. U 4 pacjentów (6 oczu) w tym samym badaniu test Ishihary potwierdził zaburzenie w osi tritanu. Upośledzenie w podobnym zakresie wykazano także u wszystkich 5 pacjentów (7 oczu) dodatkowo poddanych badaniu testem wrażliwości na kontrast barwny (Colour Contrast Sensitivity test). U pacjentów z jednostronną RS oczy zdrowe nie wykazywały nieprawidłowości w ww. badaniach.

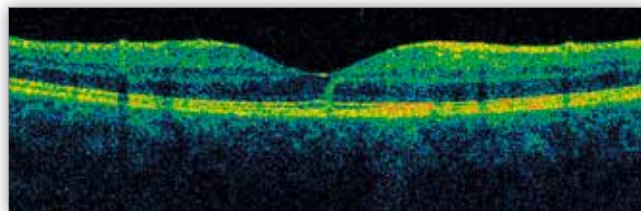
Rękas i wsp. (11) dokonali oceny adaptacji czopkowej i testu olśnienia w 7 przypadkach RS. Krzywe badań w większości przypadków były zlokalizowane poniżej normy, wykazując upośledzenie funkcji wzrokowej zależne od uszkodzenia plamki. W czasie 5-miesięcznej obserwacji wyniki ulegały stopniowej poprawie.

Badanie angiografii fluoresceinowej (Fluorescein Angiography – FA) nie wykazuje odstępstw od normy w przeważającej liczbie przypadków (7, 25), to sprawia, że jej użycie w diagnostyce RS jest dyskusyjne. W nielicznych przypadkach objawami występującymi bezpośrednio po urazie są mikroprzecieki (efekt uszkodzenia RPE) oraz maskowanie tła naczyńwkowego (nieznaczny obrzęk wewnętrznych warstw siatkówki). Te zmiany w okresie 2–3 tygodni zanikają lub przechodzą w ubytki okienkowate (zanik RPE) (6, 7). Angiografia fluoresceinowa jest przydatnym badaniem w przypadku wątpliwości diagnostycznych. Pozwala na różnicowanie RS ze zmianami pochodzenia naczyniowego.

WzmóŜona autofluorescencja dołka w badaniu autofluorescencji dna (Fundus Autofluorescence – FAF) moŜe być objawem nasilonego metabolizmu we wczesnej fazie urazu świetlnego siatkówki (14). W późniejszych obserwacjach występuje zazwyczaj niewielki obszar zmniejszonej autofluorescencji, który odpowiada lokalizacyjnie uszkodzeniu zewnętrznych warstw siatkówki, otoczony rąbkim hiperautofluorescencji zauważalnej w zestawieniu z nieco hipoautofluorescencyjną plamką żółtą (26).

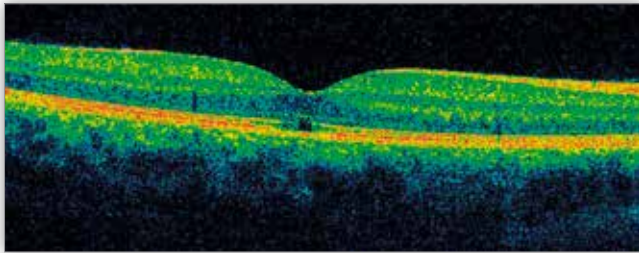
Wieloogniskowa elektroretinografia (Multifocal Electroretinography – mfERG) wykazuje obniżenie funkcji centralnej siatkówki – zmniejszenie amplitudy fal P1 i N1 wobec prawidłowej latencji – w fazie ostrej RS oraz stopniową normalizację parametrów wraz z poprawą ostrości wzroku (13). Potencjalna moŜliwość wykorzystania mfERG do monitorowania zmian w funkcji widzenia w przebiegu RS jest ograniczona niewielką dostępnością badania.

Badanie optycznej koherentnej tomografii (Optical Coherence Tomography – OCT) w diagnostyce urazu świetlnego pozwala uwidocznic wzrost refleksyjności siatkówki w dołku lub okołodołkowo (15). W badaniach własnych z uŜyciem OCT wysokiej rozdzielczości (HD-OCT; Cirrus HD-OCT 5000, Carl Zeiss Meditec) stwierdzaliśmy, że hiperrefleksyjne zmiany mają charakterystyczny, łukowaty układ i przebiegają od RPE w dołku do okołodołkowej warstwy spłotowatej zewnętrznej (ryc. 2.) W ciągu kilku dni dochodzi do stopniowego powrotu do normy obrazu wewnętrznych warstw siatkówki. W cięższych przypadkach w warstwach zewnętrznych dołeczka lub w jego bezpośrednim sąsiedztwie moŜna stwierdzić drobną hiporefleksyjną przestrzeń (22, 27) (ryc. 3.). Objęcie procesem stref mioidalnej (Myoid Zone – MZ) oraz elipsoidalnej (Ellipsoid Zone – EZ, za-



Ryc. 2. Wynik badania optycznej koherentnej tomografii wysokiej rozdzielczości u pacjenta z wczesną retinopatią słoneczną (po 1 dniu od urazu światłem). Widoczna łukowata hiperrefleksyjna zmiana przebiegająca od RPE w dołku do okołodołkowej warstwy spłotowatej zewnętrznej.

Fig. 2. High definition optical coherence tomogram of a patient with acute solar retinopathy (1 day after the light-induced injury) shows an arcuate hyperreflective lesion extending from RPE within the fovea to the perifoveal outer plexiform layer.



Ryc. 3. Wynik badania optycznej koherentnej tomografii wysokiej rozdzielczości u pacjenta z zaawansowanymi zmianami w przebiegu retinopatii słonecznej (po 3 tygodniach od urazu światłem). W dołku widoczna hyporefleksyjna przestrzeń obejmująca strefę mioidalną, strefę elipsoidalną, warstwę zewnętrznych segmentów fotoreceptorów oraz strefę ząbienia fotoreceptorów i nabłonka barwnikowego siatkówki.

Fig. 3. High definition optical coherence tomogram of a patient with advanced lesions secondary to solar retinopathy (3 weeks after light-induced injury) shows a hyporeflective space within the fovea, which encompasses the myoid zone, ellipsoid zone, photoreceptor outer segments and the interdigitation zone.

wierającej mitochondria) segmentów wewnętrznych fotoreceptorów jest związane w sposób istotny statystycznie z gorszą najlepszą skorygowaną ostrością wzroku (Best Corrected Visual Acuity – BCVA) (22).

Wielomiesięczne obserwacje wskazują, że może dojść do uwidocznionej w obrazie OCT częściowej lub całkowitej regeneracji warstw zewnętrznych siatkówki (28). Często jednak obserwuje się przetrwałą hiporefleksyjną drobną zmianę ograniczoną do siatkówki zewnętrznej w strefie dołkowej (23, 24, 26). Pozwala to z dużym prawdopodobieństwem potwierdzić rozpoznanie przewlekłej RS. Zmiany stwierdzane w przebiegu innych schorzeń zazwyczaj mają większy zakres lub inną lokalizację w strukturze warstwowej siatkówki. W diagnostyce różnicowej obrazu OCT powinno się uwzględnić stany, w których może dojść do powstania izolowanych cyst siatkówki zewnętrznej – m.in. dystrofii czopkowych, samoistnych lub pooperacyjnych zamknięć otworu pełnościennej siatkówki, trakcji szklistkowo-siatkówkowych na plamkę, idiopatycznej teleangiektazji okołodołkowej, choroby Stargardta czy makulopatii związanej ze stosowaniem tamoksifenu.

Rokowanie w większości przypadków RS jest dobre. Hope-Ross i wsp. (1) opisali zmiany ultrastrukturalne siatkówki po urazie światłem słonecznym. Strukturami ulegającymi uszkodzeniu są głównie błony komórkowe segmentów zewnętrznych oraz mitochondria fotoreceptorów. Zmiany te dotyczą zarówno czopków, jak i pręcików w strefie okołodołkowej. Wykazano jednakże, że pręciki strefy okołodołkowej są bardziej podatne na nieodwracalne uszkodzenie, a to skutkuje występowaniem przetrwałych paracentralnych mroczków w polu widzenia. Przyczyna różnicy we wrażliwości fotoreceptorów na uraz nie jest znana. Poprawa ostrości wzroku jest zależna od regeneracji segmentów zewnętrznych czopków i pręcików, które nie uległy trwałej destrukcji. Do fagocytozy uszkodzonych segmentów zewnętrznych oraz ich odbudowy dochodzi z udziałem komórek RPE, których częściowa utrata w wyniku urazu świetlnego jest kompensowana dzięki zdolności do migracji komórek sąsiednich i reorganizacji RPE.

U większości pacjentów w miarę upływu czasu ostrość wzroku ulega poprawie, przy czym postęp jest najwięk-

szy w pierwszych tygodniach od urazu, a dalsza poprawa po 18 miesiącach nie występuje (7). Pacjenci z ostrością wzroku równą lub mniejszą niż 0,3 nie rokują powrotu do pełnej ostrości wzroku (7).

W związku z brakiem udowodnionego działania którejkolwiek grupy leków zazwyczaj nie podejmuje się leczenia RS, a jedynie ogranicza do obserwacji. Istnieją nieliczne doniesienia o korzyściach płynących z doustnej steroidoterapii (21). Trudno jednak określić, czy uzyskana poprawa była wynikiem zastosowanego leczenia, czy przejawem typowego przebiegu schorzenia.

Obecność przetrwałego mroczka, metamorfopsji lub zaburzenia widzenia barw może utrudniać czynności życia codziennego nawet wobec prawidłowej lub prawie prawidłowej ostrości wzroku (12). Ehart i wsp. (10) podają, że prędkość czytania jest zmniejszona u 75% pacjentów z wczesną RS i pozostaje taka u 42% pacjentów po 6 miesiącach od urazu światłem słonecznym. Kałużny i wsp. (29) przytaczają przykład polskiego malarza Leona Wyczółkowskiego, który, prawdopodobnie w związku ze zmianami w przebiegu przewlekłej RS, pomimo dobrej ostrości wzroku był zmuszony do rezygnacji z barwnych technik malarzkich i przejścia do czarno-białej grafiki.

Wobec braku skutecznego leczenia RS szczególnie ważne jest, a podkreślają to autorzy wielu prac, skuteczne informowanie poprzez media o ryzyku tego schorzenia i sposobach jego minimalizowania.

Bezpośrednia obserwacja słońca jest bezpieczna wyłącznie wtedy, kiedy zostaną zastosowane odpowiednie filtry ochronne zawierające aluminium, chrom lub srebro zmniejszające energię promieniowania ultrafioletowego, widzialnego i podczerwonego. Przykładem powszechnie dostępnego i niedrogiego filtra jest szkło spawalnicze 14 DIN (30). Należy jednak pamiętać, że nawet krótkotrwała i przypadkowa utrata ochrony może prowadzić do uszkodzenia siatkówki (12).

Najbezpieczniejszym sposobem obserwacji zaćmienia słońca jest obserwacja pośrednia (30). Obraz rzutowany na ekran znajdujący się około pół metra od przesłony z małym otworkiem pozwala śledzić cały przebieg zjawiska bez ryzyka doznania urazu.

Piśmiennictwo:

1. Hope-Ross MW, Mahon GJ, Gardiner TA, Archer DB: *Ultrastructural findings in solar retinopathy*. Eye. 1993; 7: 29–33.
2. Hunter JJ, Morgan JIW, Merigan WH, Sliney DH, Sparrow JR, Williams DR: *The susceptibility of the retina to photochemical damage from visible light*. Prog Retin Eye Res. 2012; 31(1): 28–42.
3. Tso MOM, La Piana FG: *The human fovea after sunbathing*. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 1975; 79: 788–795.
4. Wu J, Seregard S, Algvere PV: *Photochemical Damage of the Retina*. Surv Ophthalmol. 2006; 51(5): 461–481.
5. White TJ, Mainster MA, Wilson PW, Tips JH: *Chorioretinal temperature increases from solar observation*. Bull Math Biophys. 1971; 33: 1–17.
6. Dhir SP, Gupta A, Jain IS: *Eclipse retinopathy*. Br J Ophthalmol. 1981; 65: 42–45.
7. Atmaca LS, Idil A, Can D: *Early and late visual prognosis in solar retinopathy*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1995; 233: 801–804.
8. Kawa P, Mańkowska A, Mackiewicz J, Zagórski Z: *Retinopatia słoneczna*. Klin Oczna. 1998; 100: 235–237.

9. Rai N, Thuladar L, Brandt F, Arden GB, Berninger TA: *Solar retinopathy – A study from Nepal and from Germany*. Doc Ophthalmol. 1998; 95: 99–108.
10. Eht O, Tavcar I, Eckl-Titz G: *Mikroperimetrie und lesesakkaden bei retinopathia solaris. Verlaufsuntersuchungen mit dem scanning laser ophthalmoskop*. Ophthalmologe. 1999; 96: 325–331.
11. Rękas M, Marcinkiewicz W, Rękas T: *Uszkodzenie plamki światłem słonecznym [Solar damage to the macula]*. Kontaktologia i Optyka Okulistyczna 2001; 1: 17–21.
12. Wong SCK, Eke T, Ziakas NG: *Eclipse burns: a prospective study of solar retinopathy following the 1999 solar eclipse*. Lancet 2001; 357: 199–200.
13. Arda H, Oner A, Mutlu S, Kose Z, Gumus K, Karakucuk S, Mirza E: *Multifocal electroretinogram for assessing sun damage following the solar eclipse of 29 March 2006*. Doc Ophthalmol. 2007; 114: 159–162.
14. Kun-Hsien L, San-Ni Ch, Jiunn-Feng H, Chun-Ju L: *Unusual optical coherence tomography and fundus autofluorescence findings of eclipse retinopathy*. Indian J Ophthalmol 2012; 60: 561–563.
15. Khatib N, Knyazer B, Lifshitz T, Levy J: *Acute eclipse retinopathy: A small case series*. J Optom. 2014; 7: 225–228.
16. Anaclerio AM, Wicker HS: *Self-induced solar retinopathy by patients in a psychiatric hospital*. Am J Ophthalmol. 1970; 69(5): 731–736.
17. Devadason DS, Mahmood S, Stanga PE, Bishop PN: *Solar retinopathy in a patient with bipolar affective disorder*. Br J Ophthalmol. 2006; 90(2): 247.
18. Aiello LP, Arrigg PG, Shah ST, Murtha TJ, Aiello LM: *Solar Retinopathy Associated With Hypoglycemic Insulin Reaction [abstract]*. Arch Ophthalmol. 1994; 112(7): 982–983.
19. Pastuszka M, Goś R, Jurowski P, Chrzęszcz A, Śmigieński J, Nowak MS: *Analiza okulistyczna stanu zdrowia żołnierzy powracających z misji w Iraku i w Afganistanie na podstawie badań Terenowej Wojskowej Komisji Lekarskiej w Łodzi*. Klin Oczna. 2013; 115: 296–299.
20. Hope-Ross MW, Travers S, Mooney D: *Solar retinopathy following religious rituals*. Br J Ophthalmol. 1988; 72: 931–934.
21. Schatz H, Mendelblatt F: *Solar retinopathy from sun-gazing under the influence of LSD*. Br J Ophthalmol. 1973; 57: 270–273.
22. Chen KC, Jung JJ, Aizman A: *High Definition Spectral Domain Optical Coherence Tomography Findings In Three Patients with Solar Retinopathy and Review of the Literature*. Open Ophthalmol J. 2012; 6: 29–35.
23. Jorge R, Costa RA, Quirino LS, Paques MW, Calucci D, Cardillo HA, et al.: *Optical Coherence Tomography Findings in Patients With Late Solar Retinopathy*. Am J Ophthalmol. 2004; 137(6): 1139–1142
24. Chen JC, Lee LR: *Solar retinopathy and associated optical coherence tomography findings*. Clin Exp Optom. 2004; 87(6): 390–393.
25. Jain A: *Solar retinopathy: comparison of optical coherence tomography (OCT) and fluorescein angiography (FA)*. Retina. 2009; 29: 1340–1345.
26. dell’Omo R, Konstantopoulou K, Wong R, Pavesio C: *Presumed idiopathic outer lamellar defect of the fovea and chronic solar retinopathy: an OCT and fundus autofluorescence study*. Br J Ophthalmol. 2009; 93: 1483–1487.
27. Suhr CL, Buffano RM, Sellers A: *The use of optical coherence tomography to aid in diagnosing solar maculopathy*. Optometry. 2011; 82: 481–484.
28. Moran S, O’Donoghue E: *Solar retinopathy secondary to sun-gazing*. BMJ Case Rep 2013. doi: 10.1136/bcr-2012-008402
29. Kłuzny J, Markowski D, Kałuzny BJ, Sikorski B: *Makulopatia słoneczna u Leona Wyczółkowskiego?* Klin Oczna. 2006; 108(10–12): 489–492.
30. Espenak F, Anderson J: *Total Solar Eclipse of 1998 February 26*. NASA Reference Publication 1996; 1383(04): 17. przez Espenak F. Eye safety during solar eclipses. “NASA Eclipse Web Site”, National Aeronautics and Space Administration Web Site, 01.06.2012 [dostęp: 02.08.2015], <<http://eclipse.gsfc.nasa.gov/SEhelp/safety.html>>

Praca wpłynęła do Redakcji 15.08.2015 (KO-00024-2015)
Zakwalifikowano do druku 13.12.2015 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):

mjr lek. Tomasz Berus
Kliniczny Oddział Okulistyczny, 4. Wojskowy Szpital
Kliniczny z Polikliniką we Wrocławiu
ul. Weigla 5
50-981 Wrocław
e-mail: tberus@op.pl