

16. Sokol S.: *Visual evoked potentials*. [w:] *Electrodiagnosis in clinical neurology*. red. M.J. Aminoff. Churchill Livingstone, New York, 1986, 441-446.
17. Sokol S., Hansen V., Moskowitz A., Greenfield P., Towle V.L.: *Evoked potential and preferential looking estimates of visual acuity in pediatric patients*. *Ophthalmology*, 1983, 90, 552-562.
18. Teoroek B., Meyer M., Wildeberger H.: *The influence of pattern size on amplitude latency and wave form of retinal and cortical potentials elicited by checkerboard pattern reversal and stimulus onset-offset*. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 1992, 84, 13-19.
19. Wilcox L.M., Sokol S.: *Changes in the binocular fixation patterns and the visually evoked potential in the treatment of esotropia with amblyopia*. *Ophthalmology*, 1980, 87, 1273-1281.
20. Wright K.W., Ary J.P., Shors T.J., Eriksen K.J.: *Suppression and the pattern visual evoked potential*. *Am. J. Ped. Ophthalmol. Strab.*, 1986, 23, 252-257.
21. Zheng-Qin Yin, Chao-Yi Li, Xing Pei, Qian-Xun Fang: *Development of pattern ERG and pattern VEP spatial resolution in kittens with unilateral esotropia*. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 1994, 35, 626-634.

Praca wpłynęła do Redakcji 23 grudnia 1997 r. (625)

## Prace oryginalne

Klinika Oczna 1998, 100 (4): 235-237  
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

### Retinopatia słoneczna

#### Solar retinopathy

Piotr Kawa, Anna Mańkowska, Jerzy Mackiewicz, Zbigniew Zagórski

**Abstract:** The purpose of this study is the present clinical evaluation of 21 patients (number of affected eyes – 33), who watched eclipse of the sun on 12 October 1996. All patients had general ophthalmic examination with emphasis on visual acuity, visual field, Amsler test, fluorescein angiography and fundus appearance. Eleven out of 21 patients had at least one follow up examination (number of affected eyes – 17). None of the patient received any treatment. All patients revealed tiny, central scotomata – positive Amsler test and decreased visual acuity on the first visit; reading Snellen chart could be improved in all patients by adequate head tilt or eye movement (improvement up to 3 Snellen chart lines). No signs of retinopathy were observed in two eyes with uncorrected refractive error and one amblyopic eye. After 7-8 weeks the visual acuity was decreased to 5/30 in two eyes and to 5/10 in ten eyes. In all those eyes persisted a tiny, central scotoma. Looking at the eclipse of the sun in spite of using primitive eye protection may cause irreversible retinal damage. Return of visual acuity to 5/5 does not always imply complete recovery because of persistent central scotoma.

**Słowa kluczowe:** zaćmienie słońca, promieniowanie UV, dołek

**Key words:** eclipse of the sun, UV radiation, fovea

Retinopatię słoneczną określamy jako zespół objawów, który powstaje na skutek bezpośredniego lub pośredniego patrzenia na słońce. Inne określenia tego schorzenia stosowane w literaturze to dołączkowo-plamkowe zapalenie siatkówki (*foveomacular retinitis*), retinopatia zaćmienia słońca (*eclipse retinopathy*) lub zapalenie słoneczne siatkówki (*solar retinitis*). Do chwili obecnej opisano wiele przypadków uszkodzenia siatkówki po zaćmieniu słońca, u osób przebywających przez długi czas na plaży, u żeglarzy, fotografów, u osób uzależnionych od halucynogenów, takich jak LSD, u żołnierzy odbywających służbę wojskową w marynarce na Hawajach (1-4, 6). Objawy i przebieg kliniczny powyższych przypadków był bardzo podobny.

#### Material i metodyka

Do poradni siatkówkowej zgłosiło się 21 osób (12 płci męskiej oraz 9 płci żeńskiej) w wieku od 10 do 26 lat, które obserwowały zaćmienie słońca w dniu 12 października 1996 r. (liczba oczu ze zmianami w dołku – 33). Czas obserwacji słońca wynosił od 10 do 30 minut, a u jednej osoby około godziny. Większość pacjentów obserwowała zaćmienie bez żadnego zabezpieczenia, 2 – przez osłonę spawalniczą, 1 – przez okulary przeciw-słoneczne, 1 – przez przydymione szkło i 1 – przez kliszę fotograficzną. U wszystkich z nich w czasie pierwszego badania (tj. po 2-3 dniach od naświetlenia) wykonano: badanie ostrości wzroku, badanie przedniego i tylnego odcinka oka w lampie szczelinowej przy użyciu soczewki Volk, perymetrię statyczną przy użyciu perymetru Medmont M 600 W programu macular threshold, test Amslera, angiografię fluoresceinową. Osoby obserwowano przez 2 miesiące, wykonując badania kontrolne co 2 tygodnie.

#### Wyniki

U 10 osób pierwsze objawy wystąpiły w godzinach wieczornych, tj. po około 4-6 godzinach od ekspozycji,

Z Katedry i I Kliniki Okulistyki AM w Lublinie  
Kierownik: prof. dr hab. Zbigniew Zagórski

Praca przedstawiona na XXIII Sympozjum Retinologicznym 17-19 kwietnia 1997 r. w Poznaniu

Adres do korespondencji (Reprint requests to):  
Dr med. Piotr Kawa  
ul. Cwiklińskiej 4/72  
20-067 Lublin





Ryc. 1. Obraz plamki 3 dni po naświetleniu (badanie soczewką Volka)  
Fig. 1. Macula three days after exposure (examination with Volk lens)

u 10 – następnego dnia rano, a u jednej osoby bezpośrednio po naświetleniu. Charakterystycznym objawem podawanym przez badanych było pojawienie się szarobiaławej plamki w centralnym polu widzenia oraz pogorszenie widzenia. U niektórych osób objawom tym towarzyszyły bóle głowy i okolicy oka. W czasie pierwszego badania ostrość wzroku wynosiła u 2 osób 5/30, a u pozostałych 5/15-5/10. Przy odpowiednim ustawieniu oczu lub głowy ostrość wzroku poprawiała się o 2-3 linie tablicy Snellena. W badaniu przy użyciu testu Amslera u wszystkich badanych występował mroczek w obrębie centralnych 5 stopni. Badanie angiografii fluoresceinowej u niektórych pacjentów wykazywało niewielkie ognisko hiperfluorescencji, odpowiadające miejscu uszkodzenia. Badanie pola widzenia nie wykazało żadnych odchyśleń od normy. W przebiegu klinicznym można było wyodrębnić następujące trzy fazy. Podczas pierwszego badania, tj. po 2-3 dniach od naświetlenia, było widoczne jasne, szarawe ognisko w centrum dołka. Po upływie tygodnia ognisko to miało czerwoną barwę o nieostrych granicach, u niektórych osób było otoczone zmianami w obrębie nabłonka barwnikowego siatkówki w postaci jasnych ognisk (ryc. 1). W trzeciej fazie po 7-8 tygodniach ognisko w dołku miało wyraźne granice, przypominając otwór warstwy dołka siatkówki. U jednej osoby, u której występowało niedowidzenie w jednym oku, oraz u 2 osób,

które nie miały korekcji okularowej w momencie obserwacji zaćmienia słońca, nie stwierdzono uszkodzenia siatkówki. U żadnej z badanych osób nie zastosowano leczenia. Jedenastu obserwowanych chorych miało przynajmniej jedno badanie kontrolne, a u 5 osób zmiany występowały tylko w jednym oku (liczba oczu ze zmianami w dołku wynosiła 17). Po 7-8 tygodniach u 2 osób spośród 11 ostrość wzroku wynosiła 5/30 w jednym oku, u 10 osób zaś 5/10. Przy odpowiednim ustawieniu głowy ostrość wzroku poprawiała się do 5/6-5/5. W badaniu w lampie szczelinowej przy użyciu soczewki Volka było widoczne małe, czerwone ognisko w dołku siatkówki. Tylko u 2 osób objawy ustąpiły całkowicie, tzn. ostrość wzroku powróciła do 5/5, a badaniem przy użyciu testu Amslera nie stwierdzono mroczka w centralnym polu widzenia. U pozostałych osób, pomimo że ostrość wzroku wynosiła 5/5, nadal występował mroczek centralny.

#### Omówienie

Do niedawna uważano, że siatkówka ulega termicznemu uszkodzeniu na skutek absorpcji promieni z zakresu podczerwieni przez nabłonek barwnikowy siatkówki (RPE) (4). Do podobnych uszkodzeń dochodziło również u małp z gatunku *Rhesus*, które w badaniach doświadczalnych naświetlano promieniowaniem

niebieskim. Nie powodowało to wówczas podniesienia temperatury siatkówki, co dowodziło, że uszkodzenie ma charakter fotochemiczny, a nie termiczny (7).

Obecnie uważa się, że czynnikiem uszkadzającym jest napromieniowanie krótkimi falami widma niebieskiego i częścią promieniowania z zakresu UV-A (320-400 nm), a czynnik termiczny odgrywa drugorzędą rolę. Tso jako pierwszy wykonał badania histopatologiczne u ludzi po naświetleniu oczu (7). Chorzy ci byli zakwalifikowani do enukleacji z powodu czerniaka naczyniówki i zgodzili się przed zabiegiem patrzeć przez godzinę na słońce. Badania histopatologiczne 2 dni po naświetleniu wykazały głównie zmiany w nabłonku barwnikowym siatkówki (RPE), tj. martwicę niewielkiego stopnia, nieregularne rozmieszczenie barwnika, miejscowe odwarstwienie RPE. Fotoreceptory nie były uszkodzone. Ostrość wzroku wróciła do poziomu przed naświetleniem przed wykonaniem enukleacji u wszystkich chorych. Zakres uszkodzenia siatkówki po napromieniowaniu oczu światłem słonecznym jest zależny od kilku czynników. Czas ekspozycji promieniowania na siatkówkę odgrywa główną rolę, opisywano jednak poważne uszkodzenia siatkówki w przebiegu tego schorzenia po minimalnym czasie naświetlenia i odwrotnie. W naszych badaniach nie zaobserwowaliśmy zależności ciężkości uszkodzenia siatkówki od czasu naświetlenia.

Osoby z nieskorygowaną wadą wzroku, z niedowidzeniem, i z chorobą zezową mogą mieć mniejsze ryzyko uszkodzenia w porównaniu z normowzrocznymi, ponieważ promienie uszkadzające nie są ostro ogniskowane w siatkówce (1, 4). W naszych badaniach nie stwierdziliśmy zmian u 2 osób z niewyrównaną wadą wzroku oraz u 1 osoby z niedowidzeniem. Osoby młodsze są bardziej podatne na uszkodzenie przez widzialne światło niebieskie oraz ultrafiolet, ponieważ ich soczewki są bardziej przepuszczalne dla tego promieniowania niż soczewki osób starszych.

Środki halucynogenne, takie jak LSD, które wywołują rozszerzenie źrenic i cykloplegię, oraz tetracykliny, psolaren – środki fotoczułujące zwiększają ryzyko uszkodzenia siatkówki (6). Uwarunkowania geograficzne mogą również odgrywać rolę w nasileniu zmian w retinopatii słonecznej. W okolicy równikowej ekspozycja promieniowania UV jest większa niż w obszarach

od niego oddalonych. Istnieją naturalne zabezpieczenia przed promieniowaniem UV. Należą do nich:

- 1) poziome położenie oczu, redukujące ilość promieniowania wpadającego do wnętrza gałki ocznej,
- 2) brwi, nos i policzki.

Objawy oraz trójfazowy przebieg kliniczny u osób, które zgłosiły się do naszej poradni siatkówkowej, były podobne do opisywanych przez innych autorów (1, 3-6).

W leczeniu ostrych stanów zapalnych ze znacznym obniżeniem ostrości wzroku stosowano doustnie kortykosteroidy, nie wykazano jednak ich korzystnego wpływu, ponieważ większość zmian ma tendencję do samoistnego cofania się (4, 6). Obecnie uważa się, że zmiany fotoreceptorów w *retinitis solaris* są wtórne, a powrót do dobrego widzenia jest oznaką częściowej odwracalności tych zmian.

#### Wnioski

1. Obserwacja zaćmienia słońca nawet przy użyciu prostych zabezpieczeń oka może prowadzić do nieodwracalnego uszkodzenia siatkówki.

2. Powrót ostrości wzroku do normy nie zawsze świadczy o całkowitym wyzdrowieniu, gdyż mogą utrzymywać się mroczki centralne.

#### Piśmiennictwo

1. Agarwal L.P., Malik S.R.K.: *Solar retinitis*. Br. J. Ophthalmol., 1959, 43, 366-370.
2. Gladstone G.J., Tasman W.: *Solar Retinitis After Minimal Exposure*. Arch. Ophthalmol., 1978, 96, 1368-1369.
3. Grey R.H.B.: *Foveo-macular Retinitis, Solar Retinopathy, and Trauma*. Br. J. Ophthalmol., 1978, 62, 543-546.
4. Mac Faul P.A.: *Visual Prognosis after Solar Retinopathy*. Br. J. Ophthalmol., 1969, 53, 534-541.
5. Penner R., McNair J.N.: *Eclipse blindness*. Am. J. Ophthalmol., 1966, 61, 1452-1457.
6. Schatz H., Mendelblatt F.: *Solar Retinopathy from Sun-Gazing Under The Influence of LSD*. Br. J. Ophthalmol., 1973, 57, 270-273.
7. Tso M.O.M., Fine B.S., Zimmerman L.E.: *Photoc Maculopathy Produced by the Indirect Ophthalmoscope*. Am. J. Ophthalmol., 1972, 73, 686-699.

Praca wpłynęła do Redakcji 23 lutego 1998 r. (650)