

**Гурко Т.С.**Тамбовский филиал МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова  
E-mail: naukatmb@mail.ru

## **АНАЛИЗ ПАЦИЕНТОВ С ФОТОПОВРЕЖДЕНИЯМИ СЕТЧАТКИ ПОСЛЕ НАБЛЮДЕНИЯ СОЛНЕЧНОГО ЗАТМЕНИЯ**

После солнечного затмения в офтальмологические центры обращаются пациенты с различными жалобами на «пятно», затуманивание, искажение предметов, снижение зрения.

В нашу клинику обратилось 11 пациентов, средний возраст 24,7 лет с диагнозом «солнечная макулопатия» после наблюдения за солнечным затмением 20 марта 2015 года без специальных средств защиты для глаз.

Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование, включая оптическую когерентную томографию. Одной пациентке выполнена паттерн-ЭРГ. Средняя острота зрения при обращении составила 0,86. Субъективно все пациенты жаловались на положительную микроскотому, которая не выявлялась при периметрии, но была заметна при чтении и фиксировалась на сетке Амслера. Компьютерная периметрия на 30,20 без особенностей. На оптической когерентной томографии у всех пациентов обнаружен ламеллярный дефект на одном глазу.

В статье приведен клинический пример с регистрацией паттерн-ЭРГ через 3 месяца после солнечного затмения. Отмечено увеличение амплитуды компонента P50-N95 пораженного глаза, что указывает на раздражение ганглиозных клеток сетчатки. При повторном обследовании через 2,5 месяца показатели паттерн-ЭРГ были в пределах нормы.

В результате выше изложенного рекомендуется избегать воздействия прямых солнечных лучей без средств защиты. Основой в диагностике солнечной макулопатии является оптическая когерентная томография. Изменения паттерн-ЭРГ требуют дальнейшего изучения.

**Ключевые слова:** солнечная макулопатия, фотоповреждение сетчатки, солнечное затмение.

### **Актуальность**

Воздействие избыточной солнечной энергии на орган зрения приводит к патологическим изменениям в основном на сетчатке, что может быть причиной снижения качества зрительных функций.

Солнечная макулопатия – это клиническая разновидность поражения макулы, возникающая при наблюдении за солнечным затмением или в результате прямого пристального взгляда на солнце без защитных очков [1], [6].

Фотоповреждения сетчатки могут возникать у детей после посещения лазерных шоу, игр с лазерными указками, а также в результате нарушений режимов применения медицинской (лазер – и фотостимуляторы, офтальмологические микроскопы и др.) или лабораторной техники [4], [11].

Неблагоприятное воздействие солнечной радиации на зрительный орган исследовалось долгое время и случаи солнечной ретинопатии сообщались уже с XVIII века [2].

В обычной жизни повреждения сетчатки солнечным светом не происходит, так как глаз защищен эффективной антиоксидантной системой: пигменты типа кинуренинов, которые локализируются в хрусталике, меланин в сосудистой оболочке и сетчатке, поглощают окружающее излучение и рассеивают повреждающую энергию. Во время солнечного затмения

в глаз поступает интенсивный пучок света голубой части спектра (400–500 нм), при этом конечный продукт фотолиза родопсина (ретинопатия) выступает в качестве фотосенсибилизатора, катализируя процесс передачи энергии фотонов молекуле кислорода с образованием синглетного кислорода, вызывающего патологические процессы окисления мембран фоторецепторов [1].

Проведенные эксперименты на крысах показали, что клеточное проявление солнечной ретинопатии – нейронный апоптоз, сопровождаемый глиоваскулярными нарушениями. М. Michaelides и соавт. установили, что макулярные изменения вследствие «ретинопатии затмения» не сопровождаются стойкой утратой зрения [1].

Гистологические исследования доказали большую восприимчивость ретинального пигментного эпителия и наружных сегментов слоя фоторецепторов к солнечному повреждению.

### **Цель**

Проанализировать повреждающее действие солнечного затмения у пациентов по данным Тамбовского филиала ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России.

**Материал и методы**

В нашу клинику с 01.04.2015 г. по 22.06.2015 г. обратилось 11 пациентов (3 мужчин, 8 женщин) в возрасте от 12 до 37 лет (средний возраст 24,7 лет) после пристального взгляда на солнце 20 марта 2015 года во время солнечного затмения с жалобами на «пятно», затуманивание, у 3-х пациентов – искажение предметов, трудности при чтении, у 3-х пациентов – снижение зрения. Всем пациентам проведено комплексное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, компьютерную периметрию 30,2, офтальмоскопию глазного дна с помощью линзы Гольдмана, оптическую когерентную томографию. Одной пациентке выполнена паттерн – ЭРГ.

**Результаты и обсуждение**

Средняя острота зрения при обращении составила 0,86. 3 пациента получали лечение по месту жительства, остальные не лечились. У двух пациентов на глазном дне определялись патологические рефлексы, дисперсия пигмента. У 4-х пациентов – дефект в пигментном эпителии, в макулярной зоне – точечный очаг с четкими контурами. 2 пациента – без изменений на глазном дне. 2 пациента – пастозность, размытость. Субъективно больные жаловались на положительную микроскотому, которая не выявлялась при периметрии, но отмечалась пациентами при чтении и обнаруживалась на сетке Амслера. На компьютерной периметрии 30,2 патогномичных изменений не было.

На ОКТ у всех пациентов обнаружен ламеллярный дефект на одном глазу, хотя солнечная макулопатия чаще носит билатеральный характер, а степень поражения сетчатки, и, следовательно, ОКТ-изображения варьируют в зависимости от интенсивности и продолжительности солнечной экспозиции [2]. Vechmann M. и его коллеги были первыми, кто описал структурные поражения сетчатки при солнечной макулопатии, используя ОКТ [2], [6].

Спустя 4 недели и более в фовеа определяются крапчатость и пятна депигментации или красновато-оранжевые очажки с четко очерченными контурами, напоминающие разрывы сетчатки. Случайное обнаружение подобных изменений на глазном дне у лиц с высокими зрительными функциями спустя месяцы или годы требует проведения дифференциальной диагностики с макулярными дистрофиями, токсическими макулопатиями, идиопатическими разрывами сетчатки [8], [13]–[15].

ФАГ в отдаленном периоде малоинформативна [3], [4], [7], [10], [12].

Описаны 2 механизма повреждающего действия УФ-излучения на ткани глаза: термический и фотохимический. При термическом механизме коротковолновые и видимые лучи, подвергаясь преломлению в прозрачных средах глаза, фокусируются на сетчатке, при этом концентрируемая световая энергия достаточна для коагуляции белков за время мигательного рефлекса. Фотохимический механизм реализуется в виде изменений мем-

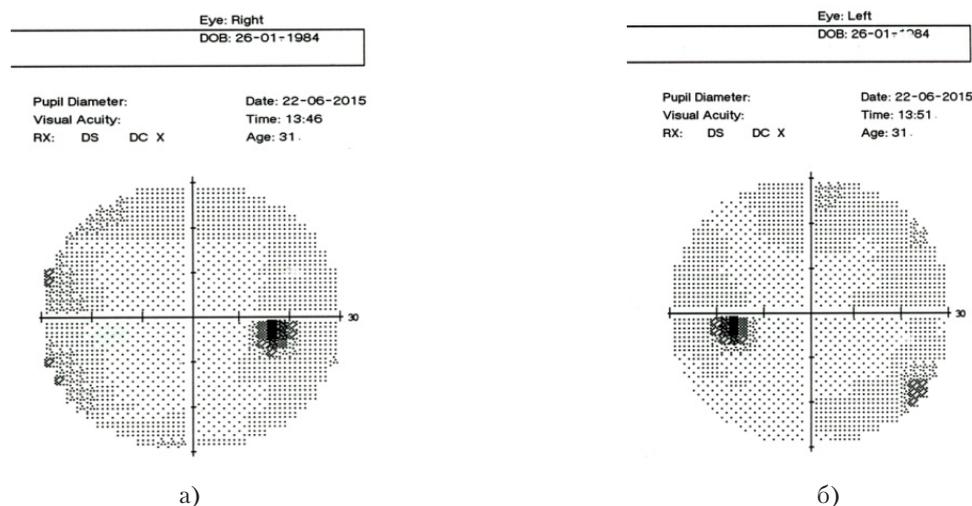


Рисунок 1. Компьютерная периметрия на 30,20: а – правый глаз; б – левый глаз

бран фоторецепторов и нарушений функций пигментного эпителия за счет избыточной абсорбции солнечной радиации меланином [9], [10], [12].

Всем пациентам рекомендовано: лечение НПВС (неванак, индоколлир), эмоксипин в каплях в течение 1 месяца, препараты с лютеином в течение 2–3 месяцев. 2 пациентам назначены мочегонные средства. Явка на осмотр через 2–3 месяца.

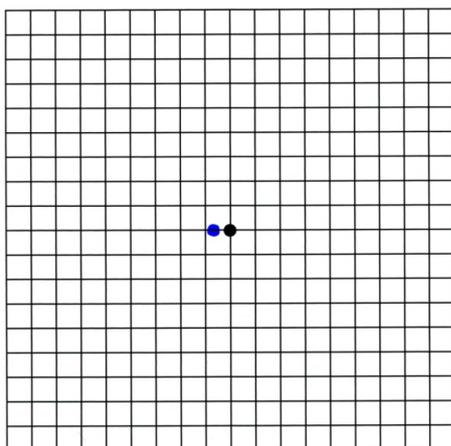


Рисунок 2. Сетка Амслера. Положительная микроскотома

Клинический пример

Пациентка Б., 1984 г.р., обратилась 22.06.2015 г. с диагнозом солнечная макулопатия OS; миопия слабой степени OU.

Жалобы предъявляла на пятно перед OS, трудности при чтении, метаморфопсии после наблюдения в течение 3-4 минут за солнечным затмением без солнцезащитных очков.

При офтальмологическом обследовании:

Vis OD 0,2 sph -1,5 = 0,9; Vis OS 0,2 sph -1,5 = 0,9.

Порог электрической чувствительности:

OD = 90 мка; OS = 90 мка.

Электрическая лабильность:

OD = 38; OS = 37.

ВГД OD 16,3 мм рт. ст.; ВГД OS 15,3 мм рт. ст.

На глазном дне в макулярной зоне левого глаза – дисперсия пигмента. Компьютерная периметрия на 30,20 без особенностей на обоих глазах (рис. 1а, 1б).

На сетке Амслера перед левым глазом положительная микроскотома (рис. 2).

По данным литературы, при регистрации паттерн ЭРГ на высокочастотные пространственные стимулы (20') установлено снижение ком-

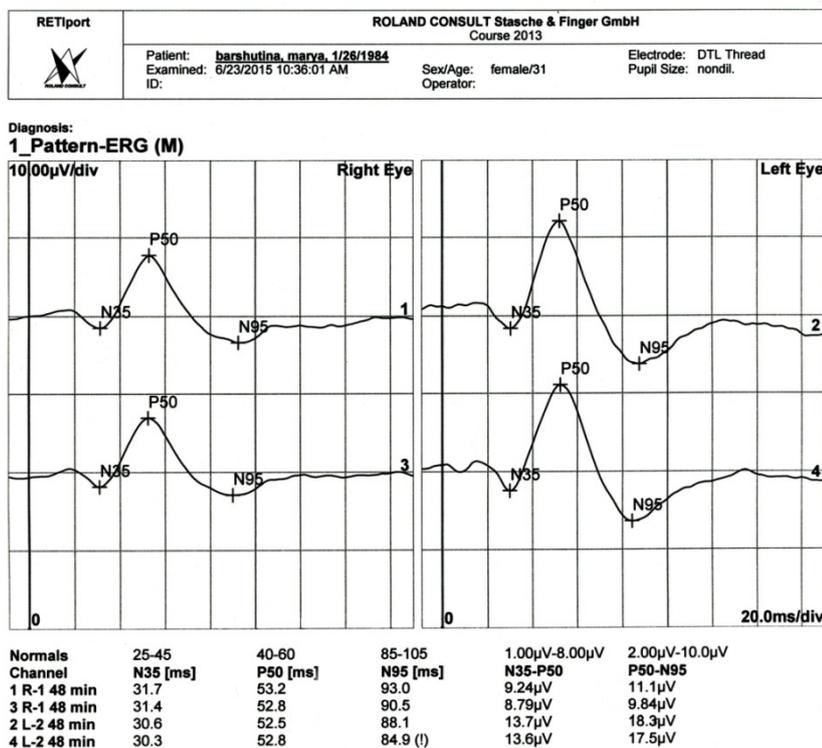


Рисунок 3. Регистрация паттерн – ЭРГ через 3 месяца после солнечного затмения

понента P50, что характерно для повреждений дистальных слоев сетчатки преимущественно в фовеальной области, авторы отмечают отсутствие изменений амплитудно-временных показателей компонента P50 – N95, фиксирующий сохранность ганглиозных клеток сетчатки [3].

При обращении через 3 месяца после солнечного затмения у данной пациентки проведено паттерн-ЭРГ. Отмечено значительное увеличение амплитуды компонента P50 – N95 левого глаза, что

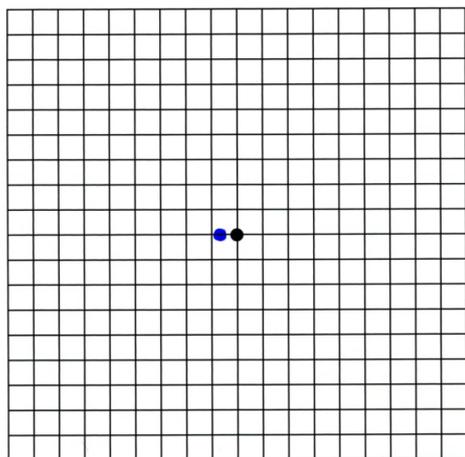


Рисунок 5. Сетка Амслера. Полупрозрачная микроскотомы

указывает на раздражение ганглиозных клеток сетчатки. Компонент P50 в пределах нормы (рис. 3).

OD = 11,1 μm; OD = 9,84 μm; OS = 18,3 μm; OS = 17,5 μm; (N 2,0 – 10,0 μm).

При проведении оптической когерентной томографии (ОКТ) определяется ламеллярный дефект в проекции наружных слоев сетчатки и пигментного эпителия сетчатки (высота дефекта 59 μm, ширина – 56 μm), диффузное снижение рефлективности сетчатки в фовеа левого глаза (рис. 4а, цветная вкладка), на правом глазу – без изменений (рис. 4б, цветная вкладка)

Пациентке рекомендовано лечение: в левый глаз капли бруксинак по 1х3 р/д 10 дней; эмоксипин в каплях по 1х3 р/д 1 месяц; витрум-вижн форте по 1х2р/д 3 месяца, консультация невролога.

При повторном обследовании через 2,5 месяца (2.09.2025 года) пациентка субъективно отмечает перед левым глазом нежное полупрозрачное пятно, при чтении не мешает. Острота зрения прежняя. На сетке Амслера фиксирует полупрозрачную микроскотому рядом с фовеа (рис. 5).

Компьютерные поля на 30,20 без изменений. При регистрации паттерн – ЭРГ отмечается положительная динамика: левый глаз – уменьшение

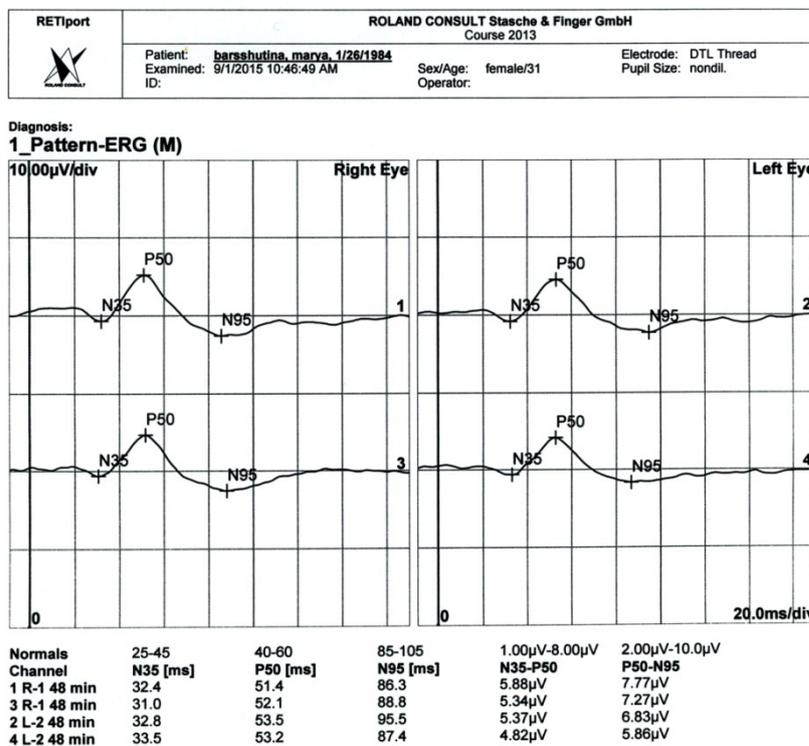


Рисунок 6. Регистрация паттерн – ЭРГ. Левый глаз. Норма

амплитуды компонента P50 – N95 до нормальных значений (рис. 6), на ОКТ – уменьшение ламеллярного дефекта (высота дефекта 24  $\mu\text{m}$ , ширина – 50  $\mu\text{m}$ ) (рис. 7, цветная вкладка).

Неврологический статус без патологических изменений.

Рекомендован динамический осмотр через 3 месяца.

### Выводы

1. Избегать воздействия прямых солнечных лучей и использовать средства защиты глаз.

2. При фотопоражениях сетчатки происходит преимущественное повреждение ее наружных слоев и ПЭС. ОКТ позволяет идентифицировать поражения у больных без изменений на глазном дне, нормальными остротой и полем зрения.

3. В отдаленные сроки остается ламеллярный дефект, не сопровождающийся дегенеративными изменениями.

4. Прогноз благоприятный.

5. Изменения паттерн – ЭРГ требуют дальнейшего изучения.

10.09.2015

### Список литературы:

1. Ахметшин Р.Ф., Абдуллаева Э.А., Булгар С.Н. Солярная макулопатия. Результаты пятилетних наблюдений // Казанский медицинский журнал. 2013. Т. 94. №6. С. 901-903.
2. Ибрагимова Н.М., Биландарли Л.Ш. Солнечная макулопатия и диагностическое значение оптической когерентной томографии (случай из практики) // Ophthalmologiya. 2010. №2. С. 80-82.
3. Маркова Е.Ю., Хаценко И.Е., Годорозя В.В. Флюоресцентная ангиография в диагностике солнечной ретинопатии у детей // Российская педиатрическая офтальмология. 2006. № 1. С. 19-21.
4. Мосин И.М., Хаценко И.Е., Балаян И.Г. и др. Фотоповреждения сетчатки у детей // Российский офтальмологический журнал. 2009. №4. С. 48-56.
5. Мосин И.М., Хаценко И.Е., Корх Н.Л. и др. Солнечные поражения макулы у детей: результаты оптической когерентной томографии, психо – и электрофизиологических исследований в отдаленном периоде // Микролекции, тезисы докладов, стенограммы дискуссий II Всероссийского семинара – «круглого стола» «Макула-2006». Ростов-на-Дону, 2006. С. 355-357.
6. Bechmann M., Ehrh O., Thiel M.J. et al. Optical coherence tomography findings in early solar retinopathy // Am. J. Ophthalmol. 2004. V. 137. No. 6. P. 1139-1142.
7. Devadason D.S., Mahmood S., Stanga P.E., Bishop P.N. Solar retinopathy in a patient with bipolar affective disorder // Br. J. Ophthalmol. 2006. Vol. 90. No. 2. P. 247.
8. Douglas R. S., Duncan J., Brucker A. et al. Foveal spot: a report of thirteen patients // Retina. 2003. Vol. 23. No. 6. P. 348-353.
9. Hope-Ross M.W., Mahon G.J., Gardiner M.T.A., Archer D.B. Ultrastructural findings in solar retinopathy // Eye. 1993. Vol. 7. N 1. P. 29-33.
10. Michaelides M., Rajendram R., Marshall J. et al. Eclipse retinopathy // Eye. 2001. Vol. 15. No. 2. P. 148-151.
11. Long V.W., Woodruff G.H. Bilateral retinal phototoxic injury during cataract surgery in a child // J. AAPOS. 2004. Vol. 8. №3. P. 278-279.
12. Mainster M.A., Turner P.L., Tsai L. Photic retinal injury and safety: Retina / Ryan S.J. ed.: St. Louis, Missouri, Mosby, 2001. P. 1797-1809.
13. Ruddle J.B., Harper C.A., Honemann D. et al. A denileukin diftiox (Ontak) associated retinopathy? // Br. J. Ophthalmol. 2006. Vol. 90. №8. P. 1070-1071.
14. Villate N., Lee J.E., Venkatraman A., Smiddy W.E. Photoreceptor layer features in eyes with closed macular holes: optical coherence tomography findings and correlation with visual outcomes // Am. J. Ophthalmol. 2005. Vol. 139, №2. P. 280-289.
15. Zambarakji H.J., Schlottmann P., Tanner V. et al. Macular microholes: pathogenesis and natural history // Br. J. Ophthalmol. 2005. Vol. 89. №2. P. 189-193.

Сведения об авторе:

**Гурко Татьяна Станиславовна**, врач-офтальмолог Тамбовского филиала  
МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова  
392000, г. Тамбов, Рассказовское шоссе, 1, e-mail: naukatmb@mail.ru