

Bölüm 11

SOLAR RETİNOPATİ

Cemal ÇAVDARLI¹

Hülya GÜVENÇ²

GİRİŞ

Tanım ve Kısa Tarihçe

Solar retinopati; göze direkt veya yansıtılarak gelen güneş ışınlarının gözlemlenmesi sonucunda gözün retina tabakasında saptanan, en sık olarak da maküla olarak adlandırılan merkezi ve keskin görmeden sorumlu bölgesinde meydana gelen tahribattır. Literatürde bu klinik antiteyi tanımlamak için kullanılmış diğer benzeş isimler ise; solar retinit, güneş tutulması körlüğü, foto-retinit veya solar/foto makülopatidir (1-4). Güneş ışınlarının göze zararlı etkileri her ne kadar bilimsel ve klinik olarak iki yüzyıldan fazla süredir tanımlanmış olmasına rağmen, antik çağlardan bu yana çok daha uzun süredir güneş ışınlarının göz üzerine olumsuz etkilerinin bilindiğine yönelik kanıtlar da mevcuttur. Plato' nun (Socrates'e atfen) eserlerinde, Amerikan yerlilerinin aktardığı yazılı olmayan efsanelerinde ve klasik Avrupa tarihi boyunca solar retinopatiye ilişkin atıflar bunlardan yalnızca birkaçıdır (5,6). 17.yy. da Galileo, güneşi doğrudan gözlemlenmenin sürekli görsel sapmalara neden olduğunu fark etti (7). Konuya ilişkin ilk modern bilim ve teknik ölçekteki araştırmalar ise Widemark ve Deutschmann tarafından tasarlanmıştır (8,9). 1912'de ise Cords ve Birch-Hirschfield, yeni geliştirilen bir oftalmoskop yardımıyla solar retinopatinin ilk klinik bulgularını tanımladılar (10). Daha sonraları maküler lezyonlar yanık şiddetine göre sınıflandırıldı (11). Aqarwal ve Malik ise güneş ışınlarına maruz kalmış gözlerde ortaya çıkan belirtileri şiddetine göre 4 evreden oluşan bir skorlama kullanarak sınıflandırdılar (12). Yakın geçmişte, görüntüleme tekniklerinin iyileştirilmesi ve çeşitliliğinin artması bu klinik durumun anatomi, histoloji ve fizyopatolojisinin daha iyi anlaşılmasına ve daha önceki klinik tanım ve sınıflamalarda da değişiklik ihtiyacını doğurdu.

¹ Op. Dr., Ankara Şehir Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, ccavdarli@gmail.com

² Op. Dr., Ankara Şehir Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, hulyagvnc@gmail.com

Güneş Işığı, Ultraviyole (UV) Işıma ve Filtrasyon

Güneşten yayılan ve dünyaya ulaşan ışınlar yaklaşık 100 ile 2300 nm dalga boyu aralığındadır (13). Bunlardan görülebilir spektrumun piki sarı-yeşil dalga boylarındadır (480-550 nm) ve spektrumun kızılötesi ve UV tarafında keskin bir düşüş söz konusudur. Dünyayı çevreleyen atmosferce, yaşam açısından da gerekli olduğundan, UV-C (100-280 nm) dalgalarının hemen hepsi ve UV-B (280-315nm) dalgalarının çoğu tutulur. Kızılötesi (infrared, >760 nm) ışınlar, görünür ışık spektrumu (380-760 nm) ile UV-A (315-400nm) ise yeryüzüne erişebilir (14).

UV ışımının ana kaynağı güneştir. Ancak oftalmoloji pratiği ve laboratuvarlar, ticari, endüstri ve askeri amaçlarla kullanılan lazerler ile metal kaynaklama işlemleri de UV kaynaklı ışımaya yolculuğu makülopatiye neden olabilirler. Yukarıdakilere ilaveten mavi-mor ışık spektrumundaki lazerler (360-480nm) UV ışımaya yaparlar ve taşınabilirlik özellikleri nedeniyle gittikçe yaygınlaşan düzeyde sosyal kullanımdadırlar. Mavi-ışın oynatıcılar, kumandalar ve projektörler buna örnek olarak verilebilir (15,16). Kaynak makineleri ise yapılacak işlemin amacına ve kullanılan çalışma prensibine göre genellikle 3 alt tipte sınıflanır; sadece metal, gaz-metal ve gaz-tungsten. Yalnız metal kaynaklama çoğunlukla kızılötesi (infrared) ışımaya yaparken, gaz-metal ve gaz-tungsten 200-400nm arasındaki UV ışımaya neden olur. Bunun çoğunluğu UV-A ve UV-B ışımadan oluşurken az miktarda da UV-C radyasyon söz konusudur. Buradan hareketle, özellikle gaz esaslı kaynaklama işlemlerinde gerek endüstride kullanılan çoğu lazerlerden gerekse de güneş kaynaklı ışımadan daha küçük dalga boylu UV radyasyon söz konusudur (17).

Kornea dalga boyu görece daha küçük olan yüksek enerjili ışınları (<280nm) filtre eder. Pupilla kontraksiyonu ve aköz hümör kombine bir şekilde 280-360nm aralığındaki ve kızılötesi dalga spektrumundaki ışınların birçoğunu (1200-2300nm) absorbe eder (18,19). Işınlar lens boyunca vitreusa doğru ilerlerken UV radyasyonun birçoğu bu aşamada tutulur. Bununla beraber, yaş arttıkça lensin filtrasyon gücünün de arttığı; gençlerde primer olarak UV-A (315-400nm) ışınları tutulurken, erişkinlerde daha sarımtırak renkteki doğal lensin, buna ilave olarak UV-B (280-315nm) ışınlarının geçişini de absorbe ettiği saptanmıştır (20,21). Buna bağlı olarak çocuk ve genç erişkinlerin UV-B ye bağlı retinal hasarlara daha duyarlı ve hassas olabileceği öne sürülmüştür. Retinada bulunan fotoreseptör 400-700 nm dalga boyu aralığındaki ışığa duyarlıdır ve bu aralıktaki ışınlar 'görülebilir spektrumu' oluşturur. Bunun dışındaki

elektromanyetik ışınma ise ışık karmaşasını ve kirliliğini engellemek için retinal pigmentler tarafından soğurulur (22).

EPİDEMİYOLOJİ

Solar retinopatinin gerçek insidansı konusunda bir veriye ulaşmak her ne kadar güçse de bazı araştırmacıların geçmişe dönük taradığı tıbbi kayıtlardan buna yönelik birtakım verilere ulaşılmıştır. Güney Florida' da ilk basamak bir göz merkezinde 2 yıllık bir sürede 14500 hastanın 20' sinde solar retinopati ilişkili bulguların saptandığı ve insidansın da yaklaşık %0.14 olarak hesaplandığı bildirilmiştir. Olguların %60'ı güneşe bakma veya izleme sonrası gelişen şikayetler nedeniyle başvurmuş, olguların %75'i erkek ve ortalama yaş 43 ± 11 yıl olarak bulunmuştur (23). Genç emetropik kişilerin saydam optik ortam ve yüksek UV-B lens geçirgenlik özelliği nedeniyle risk altında olduğu bildirilmiştir. Bu gruptakileri UV maruziyeti fazlalığı açısından etkileyebilecek diğer risk faktörleri ise bu yaşta lensin retinaya güçlü odaklama gücü, ilgi ve merak kaynaklı güneş tutulmalarının gözlemlenmeye çalışılması, güneş banyoları ile dış mekân aktivite ve sporlardır (22-25). Başka bir çalışmada da askerler arasında (özellikle Irak ve Afganistan' da görev almış kişilerde) UV kaynaklı retinopati insidansı %3 olarak bulunmuş ve refraktif (%6.8) ile renk körlüğü (%4.8) kaynaklı kusurlarından görece çok ta farklı olmadığı vurgulanmıştır. Bununla beraber özellikle majör güneş tutulması dönemlerinde aynı periyoda denk gelen kitlesel vaka serilerinin bildirilmesi, bu durumun UV kaynaklı retinopatideki yerini de öne çıkarmaktadır (26).

UV esaslı retinopatide çevresel kaynaklı faktöre başka bir örnek te Vojnikovic ve ark. larının çalışmasıdır. Adriyatik' te kıyısı bulunan Rab Adası Hırvatistan' da yıl içerisinde en çok güneş alan yerlerden biri olup, bu grubun yaptığı araştırmada bu bölgede çoğunlukla herhangi bir UV koruyucusu kullanmayan 8-15 yaş arası çocukların yaklaşık %15' inde görme alanında da kayıpları izlenen foveal retinopati saptanmıştır. Buna karşın dağlık alandaki ve yıl içinde güneşli gün sayısı bakımından Hırvatistan' ın en az güneşli başka bir yöresinde (Gorski Kotar) benzer özelliklerdeki çocuklarda, görme alanı kaybına ilişkin retinopati insidansının yaklaşık %6 daha az olduğu bildirilmiştir (27-28).

Yannuzzi ve ark. UV retinopatiye ilişkin patern ve risk faktörlerini belirlemek için fotobiyolojik ve jeofizik analiz esaslı bir model üzerine çalışmışlardır. Güneş kaynaklı UV-retinopati gelişiminde yatkınlık oluşturduğu öne sürülen risk faktörleri; maruziyet miktarı, refraksiyon durumu, pupilla çapı, optik mediadaki

UV-B geçirgenlik düzeyidir (29). Daha sonra Sadun ve ark. bunlara güneşin gün içi yüksekliği ile kişisel göz ışık hassasiyeti şiddetini eklemişlerdir (30). Aslında son parametre güneşten gözü korumak için geliştirilmiş bir reflekstir. Bilinç ve ağrı eşiğini değiştiren ilaçlar ile güneş tutulması gibi ışık düzeyinin azaldığı durumlarda görece oküler rahatsızlık eşiği yükselebileceğinden kişilerin maruziyet süresi uzayıp retinada UV kaynaklı hasar gelişme riski artabilmektedir.

Fototoksisite

Solar retinopatide; UV' nin gözdeki doğal bariyerleri geçmesi halinde fotoreseptörler ve retina pigment epiteline (RPE) toksik etkileri söz konusudur. Bu bariyerlerin güneşi gözlemlene, kaynak işlerinde ve yüksek enerjili ışık maruziyetinde belirli maruziyet süresi sonunda aşıldığı düşünülmektedir. Genel olarak ışığın toksik etkilerinin ortaya çıkmasında 3 temel mekanizmanın rol aldığı bildirilmiştir (31). Bunlar sırasıyla; fotokimyasal, fotomekanik ve fototermal yollardır. UV ışıma özelinde dokuda ısı artışına yol açabilecek enerjinin oransal azlığı ve termoelastik mekanik basınç dalgalarının da minimal olması nedeniyle fotokimyasal yolun retinal patolojinin oluşmasında baskın mekanizma olduğu düşünülmektedir (32).

Fotokimyasal Hasar

Solar retinopati kaynaklı doku hasarını açıklayan majör mekanizmadır. Bu hasar tipinde çeşitli yollar tarif edilmiş olsa da serbest radikal ürünleri ve oksijen bağımlı toksisitenin ön plana çıktığı vurgulanmıştır. Fotokimyasal hasara retinanın dış katman hücrelerinin daha duyarlı olduğu ve her ne kadar retinal lezyonlar kişiler arasında çeşitlilik gösterse de ortak bulgunun fotoreseptörlerin dış segment hasarı ile RPE hücre kaybı olduğu belirtilmiştir (33,34).

Gelen radyasyon ışınması elektronları daha yüksek bir duruma uyarır, elektronlar olağan haline döndüğünde bu ekstra enerji reaktif oksijen türleri (süperoksit radikalleri, hidrojen peroksit, vb.) üretimi ile sonuçlanacak şekilde dağıtılır. Bu serbest radikaller daha sonrasında lipid peroksidasyonu ve doku hasarına yol açarlar (35). RPE' de bulunan lipofuscin oldukça foto reaktiftir ve gelişen ışık toksisitesinde katkısı olduğuna inanılır. İn-vitro bir çalışmada, UV' ye maruz kalındığında (390-550nm), lipofuscin bağımlı hücreler artmış oranda lipid ve protein peroksidasyonu gösterir, lizozomal bütünlük bozulur ve en sonunda hücre ölümü gerçekleşir. Bu etkiler dalga boyu bağımlıdır ve gün ışığı uyararı (550-800nm) ile hiçbir olumsuz sonuç çıkarımı yapılmamıştır (36).

Fototermal ve Fotomekanik Hasar

Termal lezyonlar morfolojik ve histolojik olarak belirgin şekilde UV ilişkili lezyonlarda ayırt edilebilir. Hasar merkezde en yoğunudur ve periferde gidildikçe hasar şiddeti azalır. Buna karşın fotokimyasal mekanizmada hasarlı bölgede ışınım gören tüm alan neredeyse benzeş şekilde etkilenir (37). Fototermal hasarda RPE' de bulunan melanozomlar ve koroid içerisinde yerleşik melanositlerin fazladan gelen ışık enerjisini soğurduğu ve bu esnada soğurulan enerjinin ısı artışına neden olduğu ve doku içerisinde bunun hızla dağıtıldığı öne sürülmüştür (34). Her ne kadar bu etkinin klinik olarak gözlenen doku hasarında etkisinin sınırlı olabileceği düşünülse de dokunun enerjiyi kompensasyon eşliği aşıldığında fototermal etkilerin ortaya çıkması da muhtemeldir.

Fotomekanik doku hasarı, RPE' de yer alan melanozomlarda enerjinin hızlı bir biçimde indüksiyonu ile oluşan şok dalgaları sonucunda oluşur. Bu mekanizmada önemli olan faktörler dalga boyundan bağımsız olarak ulaşan enerji ile soğurulan enerjinin oranıdır. Bu tipteki hasarın güneş ışığı ile çok sınırlı bir düzeyde gerçekleşebileceği ve ancak çok şiddetli ışınım yoğunluğu koşullarında önem arz edebileceği öne sürülmüştür (33).

Etyoloji

Güneş Tutulması Gözlemi

Solar retinopati ilişkili olguların büyük çoğunluğu güneş tutulmasını çıplak gözle veya uygun olmayan filtrasyon ile gözlemlemeye çalıştıkları esnada etkilenirler (23). Bu gibi olgular tutulma tarihleri zaman periyodu çevresinde gruplar halinde kliniğe başvurmaya başlarlar. Retina hasarı için en kritik faktör etkileşim süresidir. Bir dakikadan kısa sürede bile keskin foveal skarlar sonuçlanabilecek makülopati oluşabilmektedir (38). Maruziyet süresi başlangıç klinik görme keskinliği şikayetlerinin derecesinde olduğu gibi klinik prognozda da belirleyici olmaktadır. Ancak, çok az sayıda kişi maruziyet sürelerini belirtebilmektedir ve kesin tespitini yapabilmek güçtür (22).

Güneşe Bakma ve Artmış Maruziyet

Güneşe istemsiz kısa süreli bakma veya güneşlenme esnasında çıplak gözle güneş ışığına maruziyet sonucu geliştiği düşünülmektedir (39,40). Bu tür durumlarda hastanın öyküsünden başlatıcı nedeni saptamak güç olabilir.

Çoğunlukla şizofreni gibi psikiyatrik hastalıklarda bazen dini vecibelerle ilişkilendirilen güneşe bakma veya uzamış güneş ışığı maruziyeti söz konusu

olabilir (41). Buna ilaveten bipolar bozukluklarda da manik dönemde benzer şekilde güneşe bakma tanımlanmıştır (42).

İlaç veya madde tesirinde (liserjik asit dietilamid [LSD] veya esrar) bulunan kişilerde de artmış güneş ışığı maruziyeti olabilir. Bu psikotrop ilaçlar, değişen çevre algısı ve azalan inhibisyon dahil olmak üzere çok çeşitli biyolojik etkilere neden olur. LSD, parlak, renkli nesnelerin çekiciliği de dahil olmak üzere, görsel imgeleme konusunda yüksek bir farkındalık uyandırır. LSD, ayrıca midriyazis yoluyla retinada daha yüksek bir ışınımına neden olur (43,44). Esrar ve kokain kullanımı sonrasındaki zihinsel değişim sonucu güneşe bakmaktan zevk alma durumu ile maddenin midriyatik etkilerinin birleşimi sonucu ortaya çıkan retinopati bulguları söz konusudur (45,46). Buna ilaveten dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu nedeniyle metilfenidat tedavisi gören çocuklarda, midriyazis ve güneşe bakma davranışı nedeniyle görme keskinliğinde azalma bildirilmiştir (47).

Askeri Görevler

Özellikle yıl içerisinde çoğu günü güneşli olan ülkelerde ve bu meslek grubunun ağırlıklı dış ortam görevleri nedeniyle UV makülopati açısından kronik güneş maruziyetine bağlı olarak risk taşımaktadırlar. İlaveten, geniş alanda kullanılan lazerler de solar retinopatiye benzer klinik bulgularla seyredabilen lazer ilişkili makülopatiye yol açabilmektedir (15).

Dini Ritüeller

Farklı etnik kökene sahip toplumlarda bir takım inançsal veya dini ritüeller güneşe bakmayı veya gözlemlmeyi de içerebilmektedir (48,49). Bunlardan bazıları doğaüstü ruh veya ipuçlarını görme umuduyla güneşe bakmaktadırlar. Konuyla bağlantılı olarak dini bir hac yolculuğu esnasında güneşin uzun süre gözlenmesine bağlı ciddi görme kayıpları ile seyreden vaka serileri bildirilmiştir (50).

KLİNİK

Kliniğe Başvuru, Belirtiler ve Ayırıcı Tanı

Güneş veya uzamış UV radyasyona maruziyet görme bulanıklığı, renk algılama bozukluğu, cisimlerin çarpık şekilli algılanması, merkezi veya çevresel görme alanında kayıp şikayetlerine yol açabilmektedir (51). Hastaların başvuru esnasında görme keskinliği parmak sayma seviyesi kadar bile az olabilir ancak genelde 20/30 ile 20/60 aralığındadır (52). Maruziyetin ciddiyetine bağlı olarak

etkilenmeye de bilir. Akut dönemde ilk başvuru genellikle merkezi görme kaybı nedeniyledir. Birçoğu ise maruziyetten haftalar, aylar hatta yıllar sonra bile başvurabilmektedir. Kronik maruziyetin olduğu olgularda da (askerler, kaynak işçileri vb.) semptomlar uzun süreden beri var olabilmektedir. Olguların önemli bir kısmında frontal baş ağrısı vardır (53). Belirtiler tek gözde veya iki gözde de olabilir. Güneş ışığına maruziyet genellikle bilateral etkilenme ile sonuçlanır ancak tek taraflıysa etkilenen göz genellikle dominant olandır.

Gençlerde ve genç erişkinlerde akut hafif azalmış görme azlığı birlikte merkezi veya çevresel görme alanı kayıpları solar retinopati açısından tipiktir. Birçoğu öyküde optik radyasyona maruziyet sonrası şikayetlerin geliştiğini belirtse de bu durumu fark edemeyenlerde güneş tutulmasının çıplak gözle izlenmeye çalışılması, güneşe bakma, mesleki maruziyet olasılığı, uzun süreli güneş altında güneşlenme ve dış ortam hobileri (kayak, dağcılık, su sporları vb.) açısından sorgulama yapılmalıdır (22).

Ayırıcı tanıda birçok izole edinsel maküla lezyonları (lameller, psödo veya tam kat maküla delikleri, fokal coğrafik atrofiler, epiretinal zarlar, kistik maküla ödemi, santral seröz koryoretinopati ve maküler telenjiektaziler) ile makülada atrofi ile seyreden kalıtsal maküler distrofiler yer alır. Bu nedenle öykünün detaylı bir şekilde tüm yönleriyle alınması ve görüntüleme yöntemlerinin doğru seçimi ve analizi tanıya ulaşmada anahtar rolü oynar.

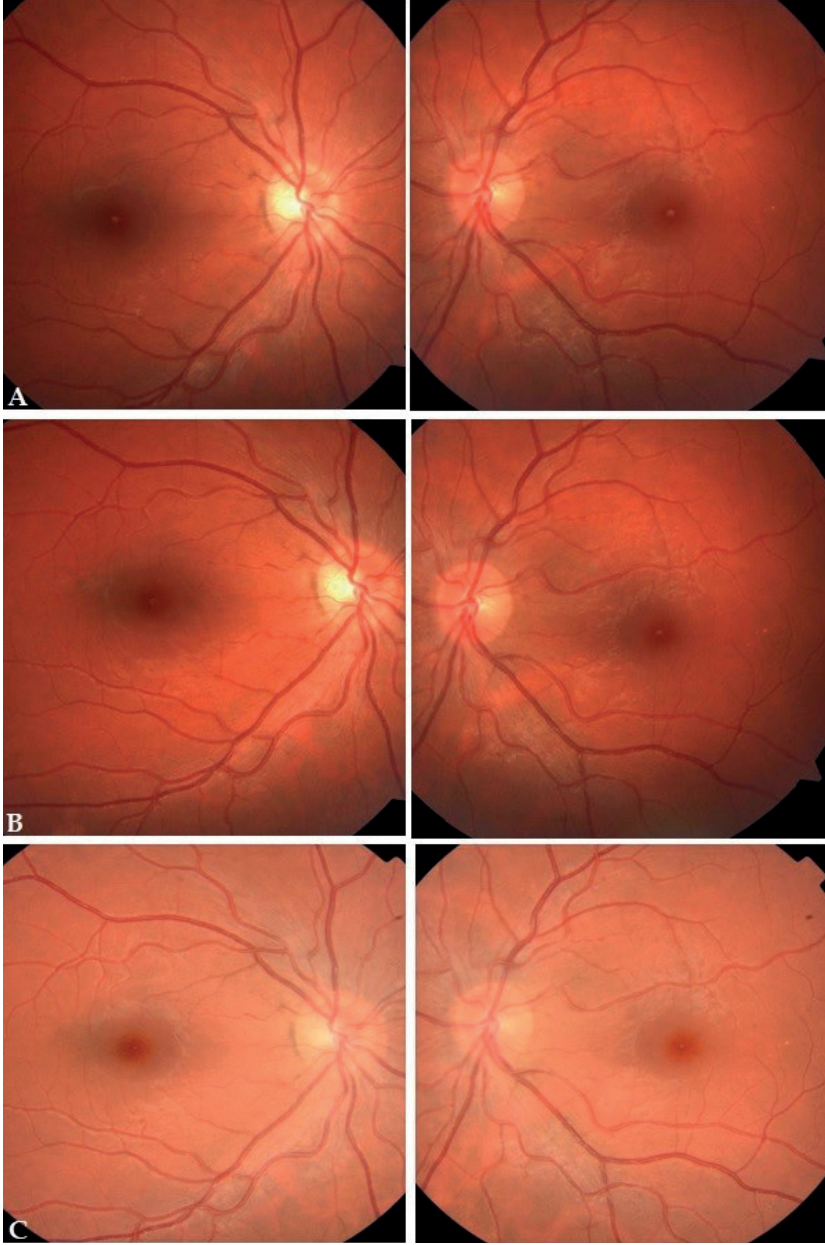
Göz Muayene Bulguları

Ön segment muayene bulguları genellikle normal olup kontrast ve renk görme hissi çoğunlukla korunmuştur. Oküler maruziyet sonrası hastaların kliniğe başvuru zamanı ise değişkendir. Buna bağlı olarak göz muayene bulguları da maruziyet sonrası geçen zamana bağlı olarak değişkendir (54). İlk birkaç gün içerisinde retinada belirgin bulgu izlenmeyebilir ama çoğunlukla bu aşamada maküler ödem vardır (55). Maküla ödemi iki-üç gün içerisinde gerilerken bu bölge çevresi hiperpigmente benekli ortası sarı-beyaz noktasal lezyon olarak indirekt funduskopide izlenir. Daha sonra bu nokta iyi sınırlı kırmızı dairesel bir işarete dönüşebilir (56,57) (Şekil 1).

Görüntüleme Yöntemleri

Optik Koherens Tomografi (OKT)

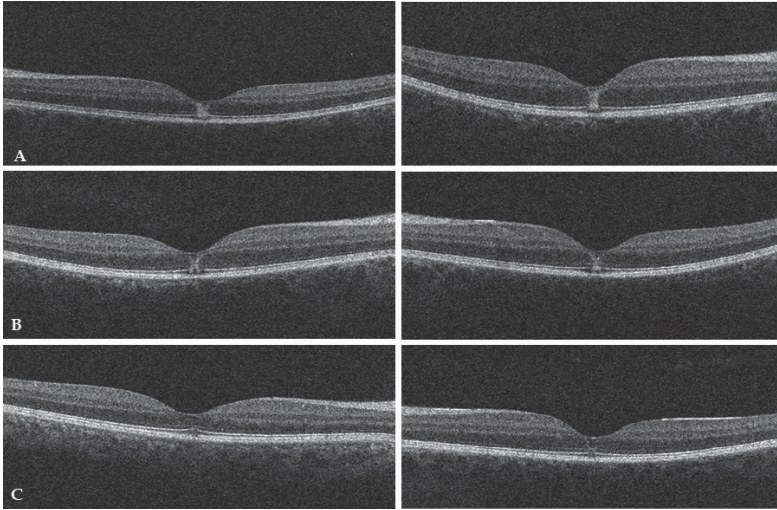
İlk olarak Bechmann ve ark. tarafından solar retinopati ilişkili OKT bulguları tanımlanmıştır (58). Bundan sonra literatürde birçok çalışma tarafından UV re-



Şekil 1. Her iki gözü de solar retinopati nedeniyle etkilenen bir olgunun **A.** başvuru esnasında maküla merkezinde (foveada) sarı-beyaz renk değişimini **B.** başvurudan 1 hafta sonra lezyonda kısmen küçülmeyi **C.** başvurudan 30-45 gün sonra sarı-beyaz renkli lezyonun küçülüp çevresindeki kırmızımtırak/kızıl renk değişimini göstermektedir (soldan sağa sırasıyla sağ ve sol göz) (Dr. Sebile Çomçalı ve Dr. Cemal Çavdarlı'nın arşivinden izinleriyle).

tinopati bulguları OKT kullanılarak değerlendirilmiştir. Günümüzde gerek hafif olguların teşhisinde gerekse de olguların takibinde en çok başvurulan görüntüleme yöntemidir. Korunmasız güneş ışığı maruziyetinden sonra akut OKT bulguları; fotoreseptör katı reflektansında değişiklik, RPE reflektans yoğunluğunda azalma, retina içi tabakalarda kısmi ya da tüm katları etkileyen hiperreflektif kesitlerdir. Fotokimyasal hasarın daha çok fotoreseptörler ve RPE hattında gerçekleşmesi OKT’ de saptanan bulguları açıklamaktadır (59-61) (Şekil 2).

Cho ve ark. spectral domain OKT ile time domain OKT’ yi solar retinopati lezyonları açısından karşılaştırdıklarında, spektral domain OKT’ nin fotoreseptör seviyesindeki lezyon ve kayıpları göstermede daha başarılı olduğunu ve görüntü çözünürlüğünün daha üstün olduğu sonucuna varmışlardır (62). Buna ek olarak OKT akut bulguların saptanmasının yanında yıllar sonra başvuran kronik güneş ışığı maruziyeti veya eski güneş tutulması lezyonlarının saptanmasında da yararlıdır. En-Faz OKT değerlendirmesinde ise makülada dış retina tabakalarını içeren merkezi hiporeflektiviteyi çevreleyen dairesel hiperreflektivite saptanırken, benzer hiporeflektivite koryokapillaris segmentine de karşılık gelmektedir. OKT-Anjiyografi değerlendirmesinde ise kayda değer bir anormallik saptanmamıştır (63).



Şekil 2. Her iki gözü solar retinopatiden etkilenen bir olgunun **A.** başvuru esnasında maküla merkezindeki (foveada) tam kat keskin sınırlı hiper reflektan değişimi, **B.** başvurudan 1 hafta sonra lezyonda hafif küçülme ve etrafındaki kavitasyon oluşumu, **C.** sağda başvurudan 30-45 gün sonra fotoreseptör dış segmentleri ve retina pigment epitelindeki kısmi kayıp, solda bunlara ilaveten iç retinal katmanlarda gelişen kavitasyon izlenmektedir (soldan sağa sırasıyla sağ ve sol göz) (Dr. Sebile Çomçalı ve Dr. Cemal Çavdarlı’ nın arşivinden izinleriyle).

Fundus Flöreseyn Anjiografi (FFA)

UV retinopati açısından genellikle FFA' da anlamlı bulgulara ulaşılamaz. Buna karşın solar retinopati dahil koroidal neovaskülarizasyon gibi gelişebilecek komplikasyonlarda yararlıdır. Retinopatinin özellikle akut döneminde FFA' da damarlardan sızıntı izlenebilir (64). Ülkemizden yapılan bir çalışmada güneş tutulması sonrasında vakaların büyük çoğunluğunun FFA açısından normal olduğu belirtilmiş ve ancak olguların %4' ünde hafif hiperfloresans saptanmıştır (65). Bunun yanında nadir de olsa parafoveal sızıntı ile pencere defektleri ve Bruch membran yırtığı ile birlikte yaygın RPE hasarı bildirilen olgular da mevcuttur. (55,66,67).

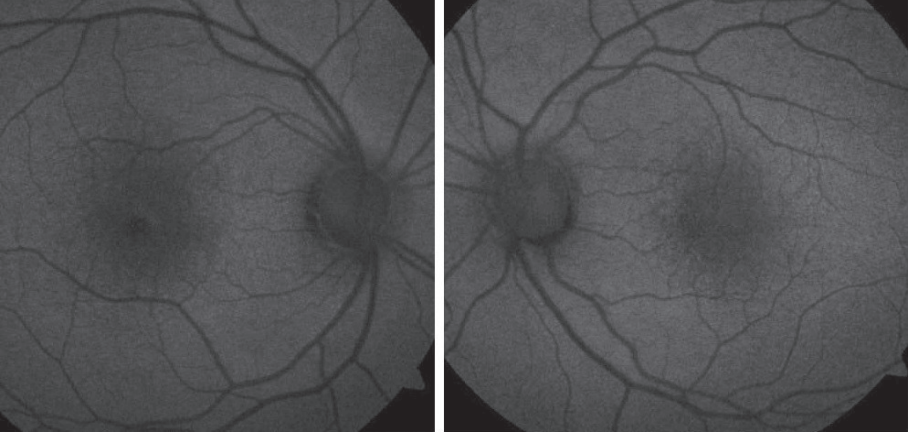
Fundus Otofloresans (FOF)

RPE' de bulunan lipofuscin depozitlerinin görünen ışık ile uyarıldığında otofloresans özelliği göstermesi ve bunun da günümüzde FOF kamera ile tespit edilebilmesi RPE' nin fonksiyonunun değerlendirilmesinde girişimsel olmayan bir yöntem olarak kullanılmaktadır. Solar retinopatinin akut aşamasında ortak kabul edilebilecek bulgu; hafif bir hiper-otofloresans ile çevrelenen hipo-otofloresans alanlarıdır (Şekil 3). Bu hipo-otofloresans alanları OKT' deki fotoreseptörlerin iç ve dış segment (IS/OS) kaybı bölgelerine uymaktadır (68). Kronik veya uzamış UV retinopatide ise artmış maküler otofloresans ile üzerinde kümeler halinde hipo-otofloresans izlenebilir. Maküler otofloresans luteal pigment tüketimi ile ilişkilendirilirken, hipo-otofloresans alanları fotokimyasal hasar sonucu kaybedilen lipofuscine bağlıdır (69,70).

FOF inceleme, OKT bulgularının artık gerilediği veya kaybolduğu kronik dönemde veya olayın üzerinden uzun süre geçtiğinde kullanışlı bir tetkiktir. Başlangıçta hafif etkilenen ve görece iyi görme keskinliğine sahip olgularda, yalnız oftalmoskopi ve OKT bulguları ile tanı koymak güç olabilir. Bu gibi olgularda izlenen FOF değişiklikleri gerek tanısal gerekse takip amaçlı kullanılabilir (71).

Görme Alanı

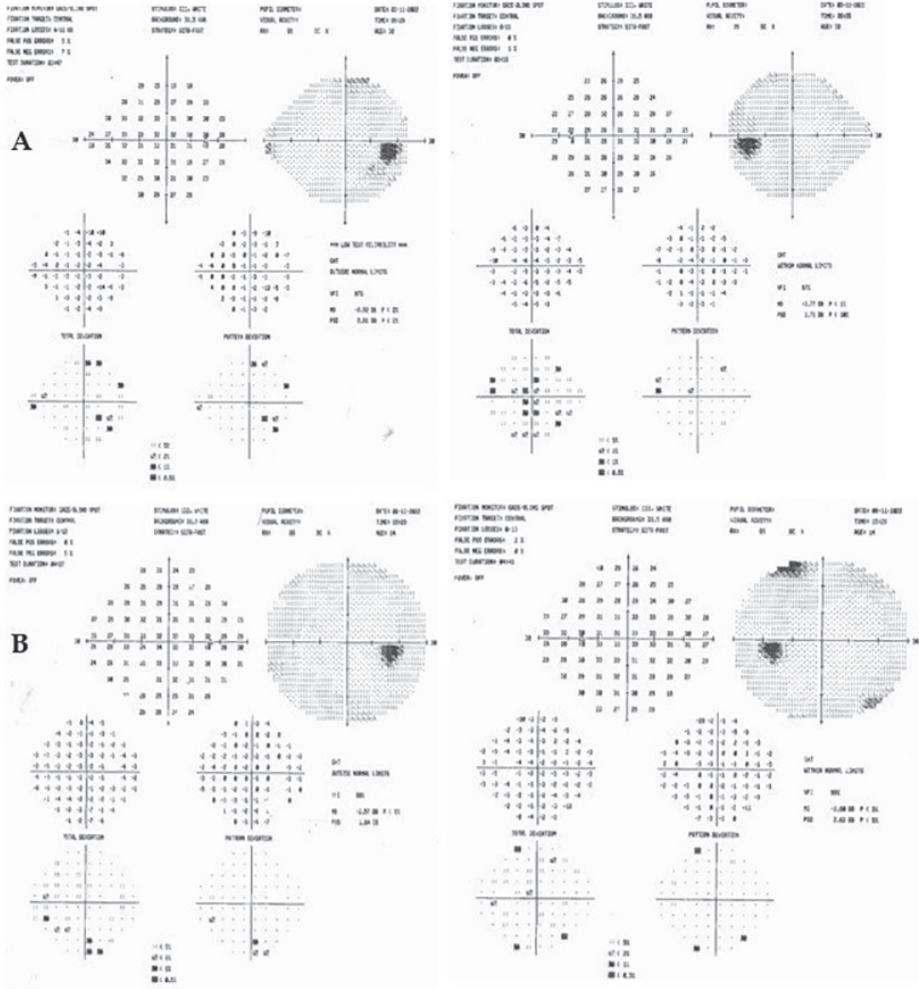
UV retinopati standart perimetriyle saptanması güç, hafif ve geçici santral skotomlara neden olabilir. Bu nedenle bu konuda tasarlanan bir çalışmada, mikroperimetri ile değerlendirilen 31 solar retinopati olgusunda küçük (0,3-1,7 derece) çaplı görme alanı defektleri saptanmış, 6 ay sonraki kontrol değerlendirmelerinde ise bütün hastaların görme keskinliği ve mikroperimetri sonuçlarında anlamlı derecede düzelme görülmüştür (72) (Şekil 4).



Şekil 3. Solar retinopati nedeniyle izleme alınan ve akut dönemde çekilen fundus otofloresans (FOF) görüntüleme. Görüntülerde sağ göz makülada hipofloresan merkezi çevreleyen hafif hiper oto-floresans izlenmektedir. Sol gözde aynı bulgular daha belirszdir (Dr. Sebile Çomçalı ve Dr. Cemal Çavdarlı' nın arşivinden izinleriyle).

Elektroretinografi (ERG)

Solar retinopatide koni fotoreseptörlerin yoğunlukta bulunduğu maküla santralinin daha çok etkilendiği göz önüne alındığında fotopik ERG sonuçlarının skotopik ERG sonuçlarına kıyasla daha fazla etkilenmesi beklenirdi. Bunun aksine kontrol grubuyla UV-makülopati olgularının ERG sonuçları kıyaslandığında anlamlı fark saptanmamıştır. Bu durum etkilenen kon fotoreseptörlerin genele oranla düşük sayıda kalması nedeniyle total sonuca etki etmeye yetmemesi ile açıklanabilir (73). Multifokal ERG (mfERG) ile ise spesifik bir retinal alanın fonksiyonel değerlendirilmesi elektrofizyolojik olarak yapılabilir. Bu değerlendirme çeşitli maküla hastalıkları için de kullanılabilir. Bu teknikte tasarlanmış başka çalışmalarda ise makülası etkilenen solar retinopati olgularında merkezi mfERG amplitüdlerinin düştüğü bildirilmiştir. Hatta, mfERG ile tespit edilebilen fovea hasarı statik görme alanında gösterilememiştir (74). Görme keskinliğinde olduğu gibi mfERG' de de 3 ile 6 ay arasında sonuçlarda düzelme olabileceği ama bu değerlerin belki de hiçbir zaman normal veya eski seviyelerine ulaşamayabileceği öne sürülmüştür (67,75).



Şekil 4. Solar retinopati nedeniyle izleme alınan olguların sırasıyla **A.** 24-2, **B.**30-2 görme alanı tetkik sonuçları. Bu sonuçlarda karakteristik merkezi görme alanını ilgilendiren bir kayba rastlanmadı. Periferik görme alanında non-spesifik solar retinopatiyle ilgisi olmadığı düşünülen fokal defisitler izlenmektedir (Dr. Sebile Çomçalı ve Dr. Cemal Çavdarlı'nın arşivinden izinleriyle).

Klinik Seyir

Akut Retinal Değişiklikler

UV radyasyon, dış retinal hücre dejenerasyonunu indükler; Hope-Ross ve ark UV retinopatinin akut histopatolojik sonuçlarını anlayabilmek için, uveal mela-

nom nedeniyle enükleasyon planlanan bir gözü farmakolojik dilatasyon sonrası on dakika kesintisiz güneş ışığına maruz bırakarak yapısal değişiklikleri inceledi (76). Maruziyetten 6 gün sonraki sonuçları, literatürdeki diğer histopatolojik çalışmalara uygundu; kon ve rod mitokondrilerinde şişme ve dış segmentlerinde parçalanma görüldü. Fotoreseptör duyarlılığının, fotokimyasal yaralanmada serbest radikallerden kaynaklanan peroksidasyon türevlerine karşı hassas olan yüksek yağ asiti içeriğinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Ayrıca dağınık foveal RPE dejenerasyonu gözlemlenildi, Bruch membranı ve koroidal damarlar da ise herhangi bir anormallik görülmedi.

Lee ve Lai, korumasız kısmi güneş tutulması izleyen bir vakada santral seröz koryoretinopati (SSR) tanımladılar (77). Fundus muayenesinde, subretinal sıvı birikimi ile birlikte foveaya progresif flöreseyn sızıntısı saptandı. OKT'de ise nörosensöriyel seröz retina dekolmanı görüldü. Şaşırtıcı bir şekilde Lee ve Lai SSR'yi UV radyasyonun bir komplikasyonu olarak tanımlarken; Gartner ise kendi kronik SSR vakasının güneşe bakarak rezolüsyonunu ayrıntılarıyla anlatmıştır. Gartner hipotezinde güneşe bakmanın makula ödeminin boşaltılmasına izin veren bir 'çıkış' oluşturduğunu öne sürmüştür (78). Çoğu vakada UV radyasyonu RPE'nin ve fotoreseptörlerin işlevinin bozulmasına ve sıvı birikimine yol açar. Ancak bu UV kaynaklı yapısal bozulma, önceden var olan sıvının rezolüsyonuna yol açan bir çıkış yolu da sağlayabilir (68).

Kronik Değişiklikler

UV retinopatisi olan çoğu hastada prognoz genellikle iyidir ve görme keskinliği maruziyet öncesi görme keskinliğine veya buna yakın değerlere geri döner. İyi görsel prognoz birçok çalışma tarafından desteklenmiştir. Solar retinopati teşhisi konulan 319 hastanın dahil edildiği bir çalışmada hastaların %80' i zaman içinde 20/40 veya daha iyi görme keskinliğine ulaştılar. Kronik UV maruziyeti mevcut olan bireylerde ise görme keskinliği genellikle zayıftı (54). Sonuçta UV retinopatisi olan hastaların çoğu büyük oranda iyileşir. Tamamen iyileşemeyenler ise görme keskinliğinde kalıcı, ancak ılımlı bir azalma ve kalıcı skotomlar sergiler. Kronik güneş ışığına maruz kalma, YBMD gelişimine yönelik potansiyel bir risk olabilir, ancak kesin doz ilişkisi günümüzde belirsizdir. Solar retinopati maruziyeti sonrası tam kat ya da kısmi makula deliği gelişimi de geç dönemde karşılaşılabilen bir komplikasyondur (Şekil 2.C).

ÖNLEYİCİ TEDBİRLER, YÖNETİM, KORUNMA

Önleme

UV radyasyonun retina üzerinde yıkıcı sonuçları olabilir. Güneşe bakmaktan ve güneş tutulmasını izlemekten kaçınmak tartışmasız en iyi profilaksidir. Kaynakçılar, lazer mühendisleri, cankurtaranlar, kayak eğitmenleri veya parlak ışıklı ortamlarda çalışan diğer kişilerin uygun korumaya ihtiyacı vardır.

Standart Düzeltici Gözlükler

Amerikan Oftalmoloji Akademisine göre, bazı lens malzemesi türleri, anti-refle kaplama ve UV filtreleme ile kombinasyon halinde retinaya ulaşan UV radyasyonunu azaltan doğal UV engelleme yeteneğine sahiptir (79,80). UV filtreli gözlük kullanan ametropların UV retinopati riski daha düşüktür, kullanılan gözlükler UV zayıflatmalı değilse UV hasar açısından risk emetroplarla benzerdir. Ametropların hiç gözlük kullanmamaları durumunda, ışık retinalarına düzgün bir şekilde odaklanmayacağından, hasar görme riskleri daha düşüktür. Ancak bunun derecesini gösteren bir çalışma yoktur. Buna karşılık, emetroplar, ışığı etkili bir şekilde odakladıklarından ve malzemeye ve kaplamaya bağlı olarak UV ışığını azaltabilen düzeltici gözlüklere ihtiyaç duymadıklarından, her zaman yüksek bir UV sekeli riskine sahiptir. Bununla birlikte, UV retinopati vakalarının çoğu güneş tutulması gözleminden kaynaklanmaktadır (22).

Güneş Tutulmasının Gözlemlenmesi

Güneş tutulmasının hiçbir bölümünü veya evresini (kısmi veya tam) çıplak gözle gözlemek güvenli değildir. Gözlem için en güvenli yöntem Güneş'in görüntüsünü '**ıgne deliği kamerası**' ile bir ekran üzerine düşürmektir. Böylesi bir kamera için bir kartonun merkezine düzgün ve küçük bir delik açılır ve bu delikten geçirilen güneş ışığı 50 cm uzaklıktaki ikinci bir karton ekran üzerine düşürülür. Bu şekilde Güneş'in ters dönmüş bir görüntüsü elde edilir (81). Dürbünler güneşin büyütülmüş görüntüsünü kağıt üzerine yansıtmak için kullanılabilir ancak kesinlikle güneşi doğrudan gözlemek için kullanılmamalıdır. Güneş'in bu şekildeki yansıtılmış görüntüsü güvenle izlenebilir.

Güneş tutulmalarını güvenli bir şekilde görüntülemenin diğer bir yolu filtre ve filmlerdir (82, 83). Filtre ve filmlere gümüş, alüminyum veya krom yerleştirmek UV, görünür ve kızılötesi enerjinin önemli ölçüde zayıflamasına yol açar. Mylar türü alüminyum kaplamalı filtreler ve karartma derecesi 12 veya 14 ark

olan filtre camına sahip kaynakçı gözlükleri popüler seçeneklerdir (84). Ancak hiçbir optik cihaz (dürbün, teleskop), filtre özellikle bu cihaza uygun tasarlanmadığı sürece, filtre ile gözlem için güvenli değildir. İslı cam, nötral dansite filtreleri, polarizasyon filtresi ve ucuz teleskoplarla satılan güneş filtreleri güvenli değildir. Tutulmayı izlemek için güvenli olan tek film siyah ve beyaz gümüş filmidir (83). Gümüş içermeyen renkli filmler, gümüş içermeyen siyah ve beyaz filmler ve röntgen filmleri tutulmayı izlemek için güvenli değildir.

Güneş ışığı ve UV maruziyetinin yüksek olduğu çeşitli sektörlerde çalışan işçiler (cankurtaranlar, askeri personel, denizciler ve kaynakçılar) ve afakik/psö dofakik olanlar UV radyasyonun fototoksik etkileri açısından yüksek risk altındadırlar (85). Bu nedenle, bu kişiler için, spektrumun UV' ye yakın ve mavi kısımlarını (300-400nm) filtrelemek için optimum şekilde renklendirilmiş lenslere sahip, ancak renk ayırımına izin veren ve de dağınık eğik gelen ışığı en aza indirmek için yan siperlere sahip güneş gözlükleri önerilir. Bu tavsiyeler özellikle UV ışığını absorbe edemeyen afakik kişiler için bilhassa önemlidir (37,86).

Ultraviyole (UV) İlişkili Retinopatide Yönetim

Antioksidanlar

Fotokimyasal hasarın serbest radikal üretimine ve dış retinada oksijene bağlı toksisiteye yol açtığı göz önüne alındığında, antioksidanların UV maruziyetine karşı koruyucu bir avantaj sağlayabileceği varsayılmıştır. Gerçekten de farklı ama benzer bir hastalık olan YBMD' de antioksidanlar ilerleme riskinin azaltılmasını sağlamıştır (87). C vitamini veya askorbik asit, süperoksit radikallerini nötralize edebilir ve retinayı ışık kaynaklı hasardan koruyabilir (88). Askorbik asit verilen ve verilmeyen albino fareler 24 saat gün ışığına maruz bırakılıp, 6 ile 13 gün sonunda retina hasarı karşılaştırıldığında, askorbat verilen farelerin fotoreseptör ve RPE kaybının verilmeyenlere oranla daha az olduğu saptanmıştır (89). Antioksidanların, YBMD ilerleme riskini azalttığı, hayvan fototoksisite modellerinde bazı faydalar gösterdiği bilinmektedir. Akut UV maruziyetini takiben çoğu hasta zaten kendiliğinden, hiçbir müdahale gerekmeden iyileştiği için, antioksidan takviyesinin görsel iyileşmeyi artırıp arttırmayacağı konusunda yeterli veri yoktur. Kronik güneş ışığına maruz kalma ile YBMD riski arasındaki ilişkiyi göstermeyi amaçlayan çalışmalar olsa da UV retinopatisi vakalarının çoğu, ömür boyu ancak bir veya iki kez meydana gelen güneş tutulmasının izlenmesinden kaynaklanmıştır.

Kortikosteroidler

Akut UV retinopatisinin tedavisinde kortikosteroid kullanımına ilişkin güncel bir algoritma olmasa da sistemik kortikostereoidlerin güçlü anti-inflamatuar etkileri nedeniyle akut dönemde yararlı olabileceği düşünülmüştür. Metilprednizolonun (MP) lipid peroksidasyonunu inhibe ettiği ve böylece ışığa bağlı retina hasarını azaltabileceği öne sürülmüştür (90). Çeşitli araştırmalar solar retinopatide makula ödemi olan hastalar için MP kullanmıştır. (24,91,92). İlk bakışta makula ödeminin rezolüsyonunu gösterdikleri için sonuçları faydalı görünmektedir, ancak çoğu vakada makula ödemi kortikosteroidler olsun ya da olmasın kendi kendine düzelmektedir. Ayrıca, sistemik steroid alan hastalar da tam düzelmeden santral veya parasantral skotomlarla kalıcı görme bozukluğuna kadar geniş bir aralıkta nihai görme keskinliğine ulaşmaktadırlar.

Rosner ve ark. retinal ışık hasarı oluşturdukları fare modelinde, MP dozunun giderek arttırıldığı maruziyet öncesi medikasyonda; sadece orta dozda MP ile fotoreseptörlerin görece korunabileceği, düşük dozlarının hiçbir etkisinin olmadığı ve yüksek dozlarda ise 'tam tersine' ışığa maruz kalmayı takiben fotoreseptörlerde daha ciddi hasara yol açtığı bildirilmiştir. Işığa maruziyet sonrası tedaviyi ertelediklerinde; 6 saatlik bir gecikmenin gecikmesiz grupla benzer etkiye sahip olduğunu, 24 saatlik bir gecikmenin ise hiçbir yararlı etki gösteremediğini gözlemlədiler (93).

Kortikosteroidlerin yan etkileri iyi bilinmektedir. SSR muhtemel bir sonuçtur. Bir vakada, güneş tutulması kaynaklı UV retinopati için sistemik prednizolon başlangıcından birkaç hafta sonra SSR geliştiği gösterilmiştir (94). UV'ye maruz kalma arka kutupta patolojik anatomik değişikliklere neden olur ve bu da kortikosteroid takviyesi durumunda SSR gelişimine duyarlılığı indükleyebilir.

Hastaların tedaviye başvurma süreleri, maruziyetten sonra saatlerden yıllara kadar son derece değişkendir. Kortikosteroidlerin faydaları ise ışığa maruz kaldıktan sonra erken bir pencere ile sınırlı görünmektedir. Oftalmologlar ilk maruziyetten sonra geçen süreyi belirlemeli ve bu sınırlı pencere içerisinde ise, potansiyel sistemik yan etkileri yanı sıra SSR gelişimine neden olabileceğini de göz önünde bulundurarak, kortikosteroidlerle tedaviyi dikkatli bir şekilde ele almalıdır (22).

SONUÇ

UV radyasyon, özellikle keskin görme keskinliğinde sorumlu retinanın maküla bölgesinde hasara neden olur. Hasar, fototermal ve fotomekanik katkının yanı sıra, esas olarak fotokimyasal mekanizmalardan kaynaklanır. UV retinopati tanısı, ayrıntılı öykü ve multimodal görüntüleme (OKT, FFA, FOF, mfERG) yöntemleriyle kesinleştirilebilir. Solar retinopati, yeterli koruyucu ekipman kullanımıyla önlenemez bir durumdur. Güneş ışığına veya UV radyasyona maruziyet sonrasında hastaların çoğunluğu başlangıç görme keskinliğine veya bu değerlere yakın seviyelere tekrar ulaşabilseler de görme alanında kalıcı olabilen skotomlar işlevsel görmeyi etkiler. Temel tedavi destekleyicidir. Uygun hasta eğitimi özellikle genç bireylerde kritik öneme sahiptir. Gelecekte geniş hasta serilerinde prospektif olarak tasarlanan çalışmalar ile, UV' ye akut veya kronik maruz kalan hastaların tedavisinde; antioksidanların, kortikosteroidlerin, yeni nesil ve selektif antiinflamatuvar veya immün-modülatör ilaçların etkinliği ve yeri açıklanabilir.

KAYNAKLAR

1. Eigner EH. Self-induced solar retinitis. *American Journal of Ophthalmology*. 1966; 61(6):1546-1547.
2. Bachmeier I, Helbig H, Greslechner R. Eclipse retinopathy: A case series after the partial solar eclipse on 20 March 2015. *Ophthalmologie*. 2017; 114(1):44-48. doi: 10.1007/s00347-016-0286-9.
3. Magnavita N. Photoretinitis: an underestimated occupational injury? *Occupational Medicine*. 1011 (Lond) 2002; 52(4):223-225. doi: 10.1093/occmed/52.4.223.
4. Kallmark FP, Ygge J. Photo-induced foveal injury after viewing a solar eclipse. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*. 2005; 83(5):586-589. doi: 10.1111/j.1600-0420.2005.00511.x.
5. Plato. Phaedo. In: Jowett B, translator. *The Dialogues of Plato*. New York, NY, Charles Scribner & Sons, 1911.
6. Mooney J. Myths of the Cherokee. 19th Annual Report of the Bureau of American Ethnology for the Year 1897-1898, Part I. Mineola, NY: *Dover Publications*; 1996. p. 295-300.
7. Galilei G: *Istoria e Dimostrazioni intorno alle Macchie Solari*. Roma: Giacomo Mascardi;1613.
8. Widmark J. Ueber Blendung der Netzhaut. *Skandinavisches Archiv Für Physiologie*. 1893; 4(1): 281-295.
9. Deutschmann R. Elinige Erfalruniigeni fiber die verwenidung des Jodoforms inl der Auigeniheilkuniide. *Albrecht von Graefes Archiv für Klinische und Experimentelle Ophthalmologie*. 1882; 28: 214-224.
10. Yannuzzi LA, Fisher YL, Slakter JS, Krueger A. Solar retinopathy: a photobiologic and geophysical analysis. *Retina*. 1989; 9(1):28-43.

11. Nirankari MS. SOLAR RETINITIS. *British Journal of Ophthalmology*. 1960; 44(1):64. doi: 10.1136/bjo.44.1.64.
12. Agarwal LP, Malik SR. Solar retinitis. *British Journal of Ophthalmology*. 1959; 43(6):366-370. doi: 10.1136/bjo.43.6.366.
13. Gueymard C. The sun's total and spectral irradiance for solar energy applications and solar radiation models. *Solar Energy*. 2004; 76(4):423-453.
14. Haigh JD. The Sun and the Earth's Climate. *Living Reviews in Solar Physics*. 2007;4(1): doi: 10.12942/lrsp-2007-2.
15. Barkana Y, Belkin M. Laser eye injuries. *Survey of Ophthalmology*.2000;44(6):459-478. doi: 10.1016/s0039-6257(00)00112-0.
16. Liang L, Cui Z, Lu C, et al. Damage to the macula associated with LED-derived blue laser exposure: A case report. *BMC Ophthalmology*. 2017;17(1):49. doi: 10.1186/s12886-017-0448-9.
17. Mariutti G, Matzeu M. Measurement of ultraviolet radiation emitted from welding arcs. *Health Physics*.1988 ;54(5):529-32. doi: 10.1097/00004032-198805000-00004.
18. Dillon J, Zheng L, Merriam JC, et al. Transmission spectra of light to the mammalian retina. *Photochemistry and Photobiology*. 2000; 71(2):225-229. doi: 10.1562/0031-8655(2000)071<0225:tsolt>2.0.co;2.
19. Sliney DH. How light reaches the eye and its components. *International Journal of Toxicology*. 2002; 21(6):501-509. doi: 10.1080/10915810290169927.
20. Dillon J, Zheng L, Merriam JC, et al. The optical properties of the anterior segment of the eye: implications for cortical cataract. *Experimental Eye Research*. 1999; 68(6):785-795. doi: 10.1006/exer.1999.0687.
21. Kessel L, Lundeman JH, Herbst K, et al. Age-related changes in the transmission properties of the human lens and their relevance to circadian entrainment. *Journal of Cataract and Refractive Surgery* 2010; 36(2):308-312. doi: 10.1016/j.jcrs.2009.08.035.
22. Begaj T, Schaal S. Sunlight and ultraviolet radiation-pertinent retinal implications and current management. *Survey of Ophthalmology*. 2018; 63(2):174-192. doi: 10.1016/j.survophthal.2017.09.002.
23. Stokkermans TJ, Dunbar MT. Solar retinopathy in a hospital-based primary care clinic. *Journal of the American Optometric Association* 1998; 69:625-636.
24. MacFaul PA. Visual prognosis after solar retinopathy. *British Journal of Ophthalmology*. 1969; 53(8):534-541.
25. Mainster MA, Turner PL. Ultraviolet-B phototoxicity and hypothetical tomelanomagenesis: intraocular and crystalline lens photoprotection. *American Journal of Ophthalmology*. 2010; 149(4):543-549. doi: 10.1016/j.ajo.2009.11.028.
26. Pastuszka M, Gos R, Jurowski P, et al. Ocular findings in Polish Armed Forces in Iraq and Afghanistan, a review of medical examinations by The Military Medical Commission in Lodz. *Klinika Oczna*.2013; 115(4):296-299.
27. Vojnikovic B, Micovic V, Coklo M, et al. Sun exposure and visual field damage among children on the Adriatic Island Rab-possible initial risk factor in development of age-related macular degeneration. *Collegium Antropologicum*. 2009; 33(3):747-749.
28. Vojnikovic B, Njiric S, Coklo M, et al. Ultraviolet sun radiation and incidence of age-related macular degeneration on Croatian Island Rab. *Collegium Antropologicum*. 2007; 31 Suppl 1:43-44.

29. Yannuzzi LA, Fisher YL, Slakter JS et al. Solar retinopathy: a photobiologic and geophysical analysis. *Retina*. 1989; 9(1):28-43.
30. Sadun AC, Sadun AA, Sadun LA. Solar retinopathy. A biophysical analysis. *Archives of Ophthalmology* 1984; 102(10):1510-1512.
31. Glickman RD. Phototoxicity to the retina: mechanisms of damage. *International Journal of Toxicology*. 2002; 21(6):473-490. doi: 10.1080/10915810290169909.
32. Glickman RD. Ultraviolet phototoxicity to the retina. *Eye and Contact Lens*. 2011; 37(4):196-205. doi: 10.1097/ICL.0b013e31821e45a9.
33. Pocock GM, Oliver JW, Specht CS, et al. High-resolution in vivo imaging of regimes of laser damage to the primate retina. *J Ophthalmol*. 2014; 516854. doi: 10.1155/2014/516854.
34. Wu J, Seregard S, Algvere PV. Photochemical damage of the retina. *Survey of Ophthalmology*. 2006; 51(5):461-481. doi: 10.1016/j.survophthal.2006.06.009.
35. Yin H, Xu L, Porter NA: Free radical lipid peroxidation: mechanisms and analysis. *Chemical Reviews*. 2011; 111(10):5944-5972. doi: 10.1021/cr200084z.
36. Davies S, Elliot MH, Floor E: Photocytotoxicity of lipofuscin in human retinal pigment epithelial cells. *Free Radic Biology & Medicine*. 2001; 31(2):256-265. doi: 10.1016/s0891-5849(01)00582-2.
37. Ham WT, Jr. Ocular hazards of light sources: review of current knowledge. *Journal of Occupational Medicine*. 1983; 25(2):101-103.
38. Verhoeff, FH, Bell L, Walker CB. The pathological effects of radiant energy on the eye: an experimental investigation, with a systematic review of the literature. *Proceedings of the American Academy of Arts and Sciences*. 1916; 51: 627-818.
39. Gladstone GJ, Tasman W. Solar retinitis after minimal exposure. *Archives of Ophthalmology*. 1978; 96(8):1368-1369.
40. Moran S, O'Donoghue E. Solar retinopathy secondary to sun gazing. *BMJ Case Reports*. 2013; 25;2013:bcr2012008402. doi: 10.1136/bcr-2012-008402.
41. Galainena ML: Solar retinopathy. *Annals of Ophthalmology*. 1976; 8(3):304-306.
42. Devadason DS, Mahmood S, Stanga PE, et al. Solar retinopathy in a patient with bipolar affective disorder. *British Journal of Ophthalmology*. 2006; 90(2):247. doi: 10.1136/bjo.2005.078550.
43. Ewald RA. Sun gazing associated with the use of LSD. *Annals of Ophthalmology*. 1971; 3(1):15-17.
44. Horowitz MJ. Flashbacks. Recurrent intrusive images after the use of LSD. *American Journal of Psychiatry*. 1969; 126(4):565-569.
45. Chawla R, Mittal K, Venkatesh P, et al. Solar retinopathy following cannabis consumption. *Clinical and Experimental Optometry*. 2017; 100(1):92-93. doi: 10.1111/cxo.12421.
46. Steinkamp PN, Watzke RC, Solomon JD. An unusual case of solar retinopathy. *Archives of Ophthalmology*. 2003; 121(12):1798-1799. doi: 10.1001/archophth.121.12.1798.
47. Symons RC, Mainster MA, Goldberg MF. Solar maculopathy in a young child. *British Journal of Ophthalmology*. 2010; 94(9):1258-1259. doi: 10.1136/bjo.2008.154450.
48. Cangelosi GC, Newsome DA. Solar retinopathy in persons on religious pilgrimage. *American Journal of Ophthalmology*. 1988; 105(1):95-97.
49. Mwanza JC, Kayembe DL, Kaimbo DK, et al. Solar retinopathy acquired after gazing at the sun during prayers. *Bulletin de la Société Belge d'ophtalmologie*. 2000; 275:41-45.

50. Hope-Ross M, Travers S, Mooney D. Solar retinopathy following religious rituals. *British Journal of Ophthalmology*. 1988; 72(12):931-934. doi: 10.1136/bjo.72.12.931.
51. Hossein M, Bonyadi J, Soheilian R, et al. Spectral-domain optical coherence tomography features of mild and severe acute solar retinopathy. *Ophthalmic Surgery Lasers & Imaging* 2011; 42:e84-86. doi: 10.3928/15428877-20110901-05.
52. Istock TH. Solar retinopathy: a review of the literature and case report. *Journal of the American Optometric Association*. 1985; 56(5):374-382.
53. Kerr LM, Little HL. Foveomacular retinitis. *Archives of Ophthalmology*. 1966; 76(4):498-504.
54. Rai N, Thuladar L, Brandt F, et al.: Solar retinopathy. A study from Nepal and from Germany. *Documenta Ophthalmologica*. 1998; 95(2):99-108.
55. Dhir SP, Gupta A, Jain IS. Eclipse retinopathy. *British Journal of Ophthalmology*. 1981; 65(1):42-45.
56. Leys A, Swinnen T, Hannon L, Van Wing F: Solar retinopathy and foveal cysts. *Bulletin de la Société Belge d'ophtalmologie*. 1978; 182:74-81.
57. Tarr KH, Clemett RS. Late features of solar retinopathy. *Transactions of the Ophthalmological Society of New Zealand*. 1983; 35:26-28.
58. Bechmann M, Ehrh O, Thiel MJ, et al. Optical coherence tomography findings in early-solar retinopathy. *British Journal of Ophthalmology*. 2000; 84(5):547-548. doi: 10.1136/bjo.84.5.546b.
59. Stangos AN, Petropoulos IK, Pournaras JA, et al. Optical coherence tomography and multifocal electroretinogram findings in chronic solar retinopathy. *American Journal of Ophthalmology*. 2007; 144(1):131-134. doi: 10.1016/j.ajo.2007.03.003.
60. Shukla D. Optical coherence tomography and autofluorescence findings in chronic phototoxic maculopathy secondary to snow-reflected solar radiation. *Indian Journal of Ophthalmology*. 2015; 63(5):455-457. doi: 10.4103/0301-4738.159889.
61. Sheth J, Vidhya N, Sharma A. Spectral-domain optical coherence tomography findings in chronic solar retinopathy. *Oman Journal of Ophthalmology*. 2013; 6(3):208-209. doi: 10.4103/0974-620X.122281.
62. Cho HJ, Yoo ES, Kim CG, et al. Comparison of spectral-domain and time-domain optical coherence tomography in solar retinopathy. *Korean Journal of Ophthalmology*. 2011; 25(4):278-81. doi: 10.3341/kjo.2011.25.4.278.
63. Wu CY, Jansen ME, Andrade J, et al. Acute Solar Retinopathy Imaged With Adaptive Optics, Optical Coherence Tomography Angiography, and En Face Optical Coherence Tomography. *JAMA Ophthalmology*. 2018; 136(1):82-85. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2017.5517.
64. Birdsong O, Ling J, El-Annan J. Solar Retinopathy. *Ophthalmology*. 2016; 123(3):570. doi: 10.1016/j.ophtha.2016.01.003.
65. Atmaca LS, Idil A, Can D. Early and late visual prognosis in solar retinopathy. *Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 1995; 233(12):801-804. doi: 10.1007/BF00184094.
66. Freedman J, Gombos GM. Fluorescein fundus angiography in self-induced solar retinopathy. A case report. *Canadian Journal of Ophthalmology*. 1971; 6(2):124-127.

67. Arda H, Oner A, Mutlu S, et al.: Multifocal electroretinogram for assessing sun damage following the solar eclipse of 29 March 2006: multifocal electroretinography in solar maculopathy. *Documenta Ophthalmologica*. 2007; 114(3):159-162. doi: 10.1007/s10633-007-9049-x.
68. Brue C, Mariotti C, De Franco E, et al.: Solar retinopathy: a multimodal analysis. *Case Report in Ophthalmological Medicine*. 2013:906920. doi: 10.1155/2013/906920.
69. dell'Omo R, Konstantopoulou K, Wong R, et al. Presumed idiopathic outer lamellar defects of the fovea and chronic solar retinopathy: an OCT and fundus autofluorescence study. *British Journal of Ophthalmology*. 2009; 93(11):1483-1487. doi: 10.1136/bjo.2009.157719.
70. Hunter JJ, Morgan JL, Merigan WH, et al. The susceptibility of the retina to photochemical damage from visible light. *Progress in Retinal and Eye Research*. 2012; 31(1):28-42. doi: 10.1016/j.preteyeres.2011.11.001.
71. Charbel Issa P, Fleckenstein M, Scholl HP, et al. Confocal scanning laser ophthalmoscopy findings in chronic solar retinopathy. *Ophthalmic Surgery, Lasers&Imaging*. 2008; 39(6):497-499. doi: 10.3928/15428877-20081101-04.
72. Ehrt O, Tavcar I, Eckl-Titz G. Microperimetry and reading saccades in retinopathia solaris. Follow-up with the scanning laser ophthalmoscope. *Ophthalmologie*. 1999; 96(5):325-331. doi: 10.1007/s003470050413.
73. Ponte F. Electroretinography in solar macular injury. *Acta Ophthalmologica* (Supplement). 1962; 70:238-244. doi: 10.1111/j.1755-3768.1962.tb00326.x.
74. Mack G, Uzel JL, Sahel J, et al. Multifocal electroretinogram for assessing sun damage following the solar eclipse of 11 August 1999. *Journal of Francais d'Ophtalmologie*. 2002; 25(4):380-387.
75. Schatz P, Eriksson U, Ponjavic V, et al. Multifocal electroretinography and optical coherence tomography in two patients with solar retinopathy. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*. 2004; 82(4):476-480. doi: 10.1111/j.1600-0420.2004.00277.x.
76. Hope-Ross MW, Mahon GJ, Gardiner TA, et al. Ultrastructural findings in solar retinopathy. *Eye (Lond)*. 1993; 7(Pt1):29-33. doi: 10.1038/eye.1993.7.
77. Lee A, Lai TY. Central serous chorioretinopathy after solar eclipse viewing. *Journal of Ophthalmic&Vision Research*. 2010; 5(3):193-195.
78. Gartner J: Long-term follow-up of an ophthalmologist's central serous retinopathy, photocoagulated by sungazing. *Documenta Ophthalmologica*. 1987; 66(1):19-33. doi: 10.1007/BF00144736.
79. Liou JC, Teng MC, Tsai YS, et al. UV-blocking spectacle lens protects against UV induced decline of visual performance. *Molecular Vision*. 2015; 21:846-856.
80. Citek K. Anti-reflective coatings reflect ultraviolet radiation. *Optometry*. 2008; 79(3):143-148. doi: 10.1016/j.optm.2007.08.019.
81. Reynolds MD, Sweetsir, R. A. *Observe Eclipses*. *Astronomical League* Washington, DC, 1995.
82. Chou BR. *Solar Eclipse Eye Safety*. *American Astronomical Society*, 2016.
83. Kemp CM, Weale RA. Over-exposed film as a protector against solar retinopathies. *Lancet*. 1982; 1(8285):1348-1349. doi: 10.1016/s0140-6736(82)92412-6.

84. Chou BR. Retinal protection from solar photic injury. *American Journal of Optometry and Physiological Optics*. 1981; 58(7):270-80.
85. Hunyor AB. Solar retinopathy: its significance for the ageing eye and the younger pseudophakic patient. *Australian and New Zealand Journal of Ophthalmology*. 1987; 15(4):371-375. doi: 10.1111/j.1442-9071.1987.tb00098.x.
86. Fishman GA. Ocular phototoxicity: guidelines for selecting sunglasses. *Survey of Ophthalmology*. 1986; 31(2):119-124. doi: 10.1016/0039-6257(86)90079-2.
87. Age-Related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS report no. 8. *Archives of Ophthalmology*. 2001 ;119(10):1417-36. doi: 10.1001/archoph.119.10.1417.
88. Tso MO, Woodford BJ, Lam KW. Distribution of ascorbate in normal primate retina and after photic injury: a biochemical, morphological correlated study. *Current Eye Research*. 1984; 3(1):181-191. doi: 10.3109/02713688408997200.
89. Li ZY, Tso MOM, Wang HM. Amelioration of photic injury in rat retina by ascorbic acid: A histopathologic study. *Investigative Ophthalmology&Visual Science*. 1985; 26(11):1589-1598.
90. Koc RK, Akdemir H, Karakucuk EI, et al. Effect of methylprednisolone, tirilazad mesylate and vitamin E on lipid peroxidation after experimental spinal cord injury. *Spinal Cord*. 1999; 37(1):29-32. doi: 10.1038/sj.sc.3100732.
91. Mehlan J, Linke SJ, Wagenfeld L, et al. Unilateral Solar Maculopathy after Gazing at Solar Eclipse]. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. 2016; 233(6):749-752. doi: 10.1055/s-0042-100211.
92. Weber P, Kurlemann G, Lunecke C et al. Retinopathia solaris. Seltene Ursache des akuten Visusverlustes [Solar retinopathy. Rare cause of acute loss of vision]. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. 1996; 121(24):793-6. doi: 10.1055/s-2008-1043069.
93. Rosner M, Lam TT, Tso MO. Therapeutic parameters of methylprednisolone treatment for retinal photic injury in a rat model. *Research Communications in Chemical Pathology and Pharmacology*. 1992 ;77(3):299-311.
94. Bouzas EA, Moret P, Pournaras CJ. Central serous chorioretinopathy complicating solar retinopathy treated with glucocorticoids. *Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 1999; 237(2):166-168. doi: 10.1007/s004170050213.