

各種非游離輻射引起之疾病

視網膜光傷害等症

陳建同 醫師

一. 導論:

各種非游離輻射光可以藉由機械性，熱凝固或光化學作用，或合併以上這些機轉造成視網膜的傷害¹³，光的機械性傷害是由於視網膜承受極短暫高能輻射的光暴露。而熱凝固的傷害(光凝固)，是由於短暫而大量的光暴露，造成視網膜的溫度上升攝氏 10 °C 以上。光化學傷害則是由於長時間的光暴露，造成視網膜內的光化學反應，視網膜的光機械性傷害，主要是經過高強度而短暫鐳射暴露，時間約僅 10 的負 9 到 10 的負 12 次方秒。視網膜的光凝固傷害是暴露在約 0.01 秒到 0.1 秒的光暴露所造成^{12,13}。如雷射光造成脈絡膜視網膜組織的溫度上升而產生局部的凝固和斑痕化。光化學傷害是因為暴露於較低的光能 10 秒以上^{6,9}，這種較為低能量的光能，主要是紫外線或藍光，而這些光能並不能產生凝固反應。雖然觀念上可以將光傷害的機轉分為機械性，熱凝固或是光化學的視網膜傷害，但是往往臨床上的病灶多為一種以上的機轉所造成。

光所造成的視網膜傷害可以再細分為二類。第一級較為輕度，主要是由視覺色素吸收光能而產生^{14,15}。第二級較為重度，是進一步的直接影響到神經視網膜及色素上皮。波長愈短的光子具有較高的能量，例如紫外線、藍光等⁵，因此有足夠的能量引起視網膜的化學反應。視網膜光傷害，是具有累積性質⁴，而且在較高溫度及氧分壓的情況下，傷害更加嚴重。

電磁波的波長範圍很廣，包含從 400nm 到 700nm 的可見光，到較短波長的紫外線輻射等。在正常人類眼睛，角膜吸收波長小於 300nm 的紫外線，因此保護視網膜免於受到波長短於 300nm 的紫外線輻射的傷害¹，但是在接近紫外線波長範圍 300-400 nm 內，角膜是完全透明的，此時水晶體可以彌補角膜的不足，而吸收大部分波長位於 300-400 nm 的光線^{1,10}。

二、具潛在暴露危險的職業:

1. 電焊工人
2. 使用雷射儀器的工作人員

三、醫學評估與鍵鑑別診斷:

視網膜光傷害的臨床症狀:

最初患者的視網膜上的視小凹會出現小的黃白色病灶，經過 1 至 2 星期後，病灶逐漸消失。通常視小凹會遺留下凹陷或是層狀破洞，患者會感覺視力模糊，影像呈現紅色以及中心視力缺損等現象。

眼底視網膜螢光血管攝影檢查在症狀輕微者，大多沒有特殊發現，但是在症狀較嚴

重者，則有可能出現視小凹下色素上皮的空窗效應。在患病初期，視力通常下降到 0.5 ~ 0.2，約經過半年後，視力通常恢復至 0.5 ~ 1.0。

視網膜光傷害的鑑別診斷：

其他疾病可能產生類似的視網膜病變與異常，例如：黃斑視小凹視網膜炎^{2,8}，眼球鈍傷³，鞭繩挫傷⁷，其他沒有光輻射暴露及機械性傷害的眼疾⁸。其鑑別診斷主要依靠病史的獲得，暴露環境的評估，以及是否合併其他疾病或是其他挫傷傷害。

四、流行病學證據：

電焊所造成的光輻射視網膜傷害，最早於 1902 年被注意到。電焊所造成的黃斑部病變，主要是由於眼睛長期暴露於電焊時產生的光輻射，這些光輻射的強度並無法真正增加視網膜的溫度而造成光凝固作用。患者多為年輕人，主要是因為其工作經驗不夠，及眼睛光學結構清澈透光。這些電焊時所產生的光包括藍光及更加危險的紫外線 UVA 和 UVB (波長分別為 315nm 和 400nm)。又如，軍事上或工業上使用的雷射儀器(如測距用雷射或目標導引雷射等)，亦會造成視網膜損傷。

五. 暴露證據之收集：

工作場所如焊接，熔接工業或其產生大量紫外線的環境如高、低壓水銀燈，雷射切割、測距、和導引等，均有可能產生光輻射傷害。紫外線的測量方式有許多種，如 photoelectric cell, photoconductive cell, photovoltaic cell, photochemical detector 等。

六. 結論：

各種非游離的光輻射所引起的視網膜傷害。在臨床診斷時，必須有視網膜病灶的產生，同時職業上的可能情況也必須存在。再者其他可能引起類似病灶的疾病也要予以排除。

(一) 主要基準：

1. 工作環境中有明顯的電焊或是可能產生紫外線的暴露。
2. 工作場所中使用雷射儀器。
3. 眼底檢查顯示在黃斑部有小的黃白色的病灶，同時眼底螢光血管攝影顯示色素上皮空窗現象。
4. 明顯排除其他引起黃斑部病變的原因。

(二) 輔助基準：

在同樣的工作場所，相類似工作性質的工作人員，有視網膜損傷的情形。

七、參考資料

1. Boettner, E. A. & Wolter, J. R. (1962). Transmission of the ocular media. Investigative Ophthalmology and vision Science, 1, 776-783.
2. Cordes, F. C. (1944). A type of foveomacular retinitis observed in the U. S. navy. American Journal of Ophthalmology, 27, 803-816.
3. Grey, R. H. B. (1978). Foveo-macular retinitis, solar retinopathy, and trauma.

- British journal of Ophthalmology, 62, 543-546.
4. Griess, G. A. & Blenkenstein, M. F. (1981). Additivity and repair of actinic retinal lesions. Investigative Ophthalmology and Vision Science, 20, 803-807.
 5. Ham, W. T. Jr. (1982). Action spectrum for retinal injury from near-ultraviolet radiation in the aphakic monkey. American Journal of Ophthalmology, 93, 299-306.
 6. Ham, W. T. Jr. et al. (1984). Basic mechanisms underlying the production of photochemical lesions in the mammalian retina. Current Eye Research, 3, 165-174.
 7. Kelly, J. S., Hoover, R. E., & George, T. (1978). Whiplash maculopathy. Arch Ophthalmology, 96, 834-835.
 8. Kuming, B. S. (1986). Foveomacular retinitis. British Journal of Ophthalmology, 70, 816-818.
 9. Lawwill, T. (1982). Three major pathologic processes caused by light in primate retina: a search for mechanisms. Trans American journal of Ophthalmologic Society, 80, 517-579.
 10. Mainster, M. A. (1978). Spectral transmittance of intraocular lenses and retinal damage from intense light sources. American Journal of Ophthalmology, 85, 167-170.
 11. Mainster, M. A. (1985). Ophthalmic laser surgery: principles, technology and technique. In symposium on the laser in ophthalmology and glaucoma update. Mosby: St. Louis.
 12. Mainster, M. A. (1986). Wavelength selection in macular photocoagulation: tissue optics, thermal effects and laser systems. Ophthalmology, 93, 952-958.
 13. Mainster, M. A. (1989). Photoc retinal injury. Retina, Mosby: St. Louis, pp 749-757.
 14. Noell, W. K. et al. (1966). Retinal damage by light in rats. Investigative Ophthalmology and Vision Science, 5, 450-473.
 15. Noell, W. K. (1980). Possible mechanisms of photoreceptor damage by light in mammalian eyes. Vision Research, 20, 1163-1171.