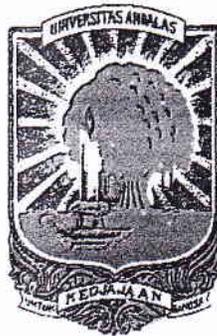


Literature Review

SOLAR RETINOPATHY

Oleh :

Havriza Vitresia



**Sub Bagian Retina
Program Pendidikan Dokter Spesialis Mata
Fakultas Kedokteran Univ. Andalas
Padang 2008**

LEMBARAN PENGESAHAN

1. Telah dibacakan pada

Hari / Tanggal : 19 Februari 2008
Jam : 08.30 – 09.30 WIB
Tempat : Ruang Konferensi Bagian Mata Padang
Oleh : Dr. Havriza Vitresia
Judul : Solar Retinopathy

2. Telah dilakukan perbaikan sesuai dengan diskusi



Disahkan Oleh
Ketua Sub Bagian Retina
Tanggal : 3 Maret 2008

Prof. Dr. Khalilul Rahman, SpM(K)

PENDAHULUAN

Solar Retinopathy terjadi sebagai akibat dari kerusakan fotokimia pada retina yang disebabkan oleh menatap matahari langsung atau tidak langsung. Biasanya terjadi setelah menatap gerhana matahari, menatap matahari karena ritual keagamaan, atau mengamati matahari dengan teleskop, yang ditandai dengan penurunan visus bilateral atau unilateral^(1,2,3)

Solar retinopathy dikenal juga dengan *eclipse burn*, *eclipse retinopathy*, *solar retinitis*, *solar chorioretinal burn*, *solar maculopathy*, *foveomacular retinitis*, *photoretinitis* dan *photomaculopathy*. Istilah ini mengarah pada makulopati akibat paparan sinar matahari yang lama, namun sebagian besar kasus solar retinopathy ini disebabkan oleh melihat gerhana matahari atau melihat langsung matahari.^(1,4,5)

Efek yang merugikan dari sinar matahari sudah lama diketahui dan disadari oleh dokter dan ilmuwan lebih dari dua abad sejak abad ke 18. Penelitian paling awal mengenai kerusakan retina akibat cahaya dilakukan oleh Czerny (1867), Deutschman (1882) dan Widemark (1893). Bahkan astronomer terkenal Galileo Galilei dan Meyer Schwickerath (pelopor fotokoagulasi) mengalami trauma pada matanya ketika mencoba mengobservasi matahari dan melakukan eksperimen mengenai energi yang dihasilkan radiasi^(Dikutip dari 6).

Kasus klinis solar retinopathy ini dilaporkan oleh Saint-Yves tahun 1722. Kasus kasus lainnya yang dilaporkan di literatur sejak abad ke 18 terutama diakibatkan oleh melihat gerhana. Dengan

adanya oftalmoskop, barulah digambarkan manifestasi klinis solar retinopathy oleh Cords, Blessing, dan Birch-Hirschfield pada tahun 1912.

Setelah paparan matahari, keluhan pasien biasanya berupa mata kabur, skotoma sentral atau parasentral, chromatopsia, metamorphopsia, dan photophobia. Penurunan visus biasanya bervariasi mulai dari 20/25 – 20/200, namun sebagian besar pasien sembuh dalam 3 – 6 bulan dan visus kembali ke range 20/25 -20/40. ⁽¹⁾

Luasnya kerusakan retina tergantung pada intensitas dan lamanya paparan matahari dan kerusakan retina terjadi melalui tiga mekanisme : fotokimia, mekanik dan termis. ^(4,7) Condenotti, Patelli dan Brancato ^(dikutip dari 4) mengatakan bahwa kerusakan retina pada solar retinopathy merupakan kombinasi dari kerusakan termis dengan peningkatan temperature dan perubahan fotokimia dari retina yang diperantarai oleh penyerapan sinar gelombang pendek dari spectrum cahaya yang bisa dilihat (*visible spectrum*)

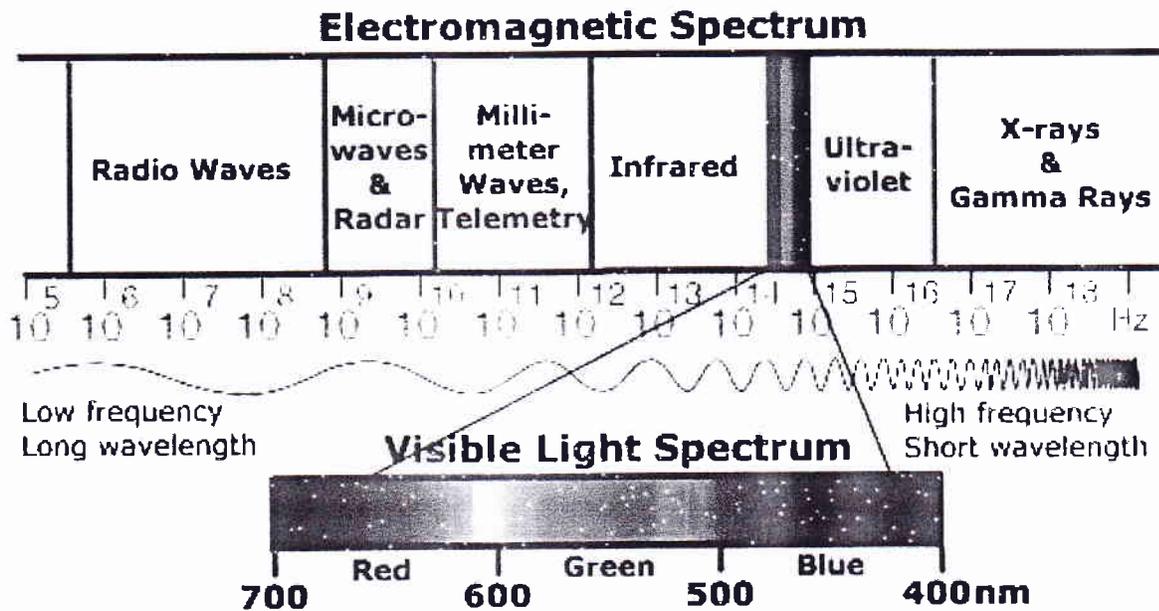
Diagnosis dari solar retinopathy didasarkan atas adanya riwayat menatap matahari, pemeriksaan funduskopi dan FFA (Fundus Fluorescein Angiography). OCT (Optical Coherence Tomography) dan mfERG (multifocal electroretinogram) juga dapat membantu konfirmasi dari diagnosis solar retinopathy. ^(1,8,9)

Prognosis dari solar retinopathy biasanya bagus, karena sebagian besar kasus sembuh dan visus dapat kembali normal, sehingga pencegahan merupakan terapi utama. Dalam hal ini ahli mata mempunyai peranan penting dalam edukasi pasien dan menenangkan pasien. ⁽¹⁾

SOLAR RETINOPATHY

APA ITU CAHAYA ?

Cahaya adalah partikel elektromagnetik yang berjalan pada gelombang. Retina kita mampu merespon hanya sebagian kecil dari keseluruhan spectrum elektromagnetik. Dari gelombang yang terpanjang (frekwensi terendah) sampai gelombang terpendek (frekwensi tertinggi), cahaya khususnya dikenal berdasarkan panjang gelombang elektromagnetiknya, yaitu : 1) radiowaves, 2) microwaves dan radar, 3) millimeter waves dan telemetry, 4) infra red, 5) visible light, 6) ultraviolet dan 7) x-rays dan gamma rays. ⁽¹⁰⁾



Gambar 1. Dikutip dari kepustakaan 4.

Seperti pada gambar 1, *visible light spectrum* hanya merupakan sebagian kecil dari gelombang elektromagnetik yang biasa kita lihat sebagai *warna*. Spektrum cahaya ini mempunyai panjang gelombang bervariasi dari 700 nm sampai 400 nm, yaitu warna merah, orange, kuning, hijau, biru, nila, violet.

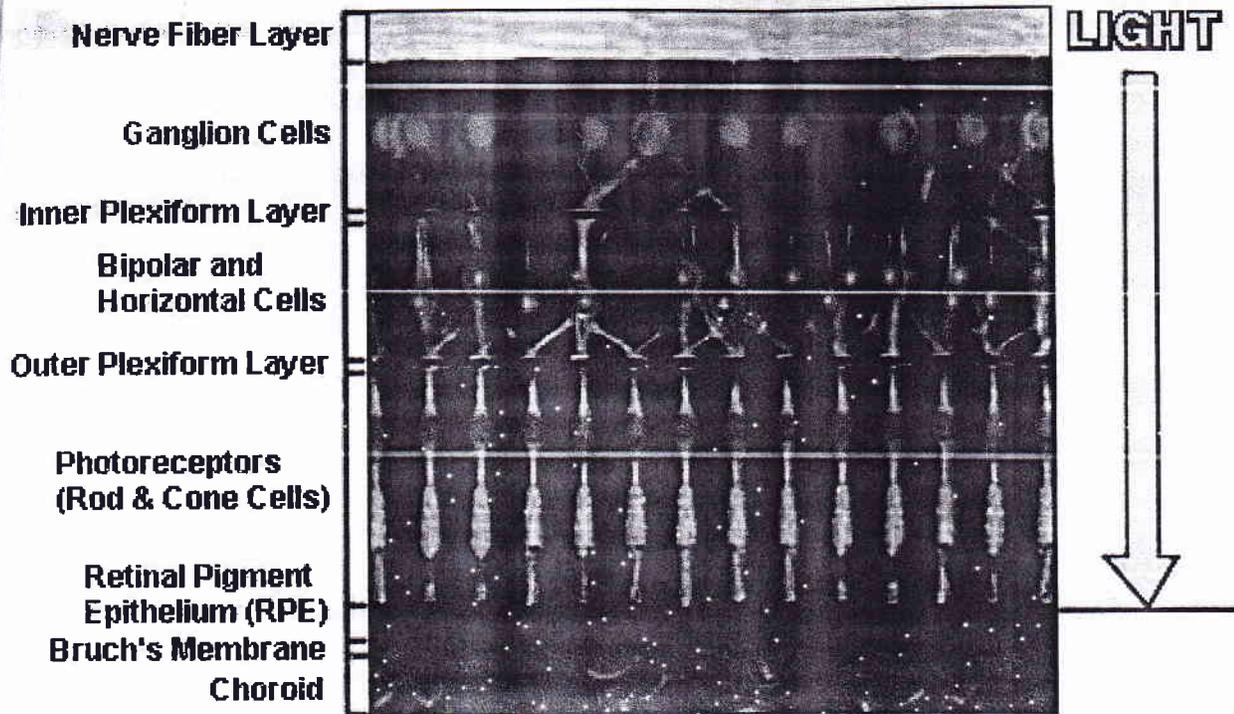
Gelombang cahaya dengan panjang antara 470 nm dan 400 nm akan terlihat sebagai warna biru.

Sinar biru dari *visible light spectrum* dekat dengan sinar ultraviolet dari *invisible light*. Sinar Ultra violet merupakan sinar dengan gelombang pendek, dan frekwensi tinggi, terletak tepat setelah warna violet. Sinar ini dibagi berdasarkan panjang gelombangnya, yaitu UV-A, UV-B, dan UV-C. Efek dari UV-C (100-290 nm) dapat diabaikan, karena gelombangnya terlalu pendek, sehingga dapat difilter oleh atmosfer sebelum mencapai mata. UV-A (320-400 nm) dan UV-B (290-320 nm) dapat mengakibatkan kerusakan pada benda, kulit dan mata, terutama UV-B. ⁽¹⁰⁻¹¹⁾

Mata dapat mengalami efek akut dan kronik dari absorpsi sinar ultraviolet. Pada mata normal, kornea dapat mengabsorpsi radiasi ultraviolet dibawah 300 nm, melindungi retina dari kerusakan yang poten. Kornea dapat ditembus oleh cahaya 300-400nm, tapi lensa kristaline dapat melindungi retina dengan mengabsorpsi sebagian besar radiasi ini. ⁽⁷⁾

Retina merupakan jaringan di belakang mata yang sangat tipis dan terdiri dari beberapa lapisan. Lensa yang berada didepannya menfokuskan cahaya kedalamnya. Cahaya diterima oleh sel fotoreseptor yang disebut rods dan cones. Fotoreseptor merubah cahaya menjadi impuls saraf, yang kemudian diproses di retina dan dikirim kembali melalui serat saraf ke otak. ⁽¹⁰⁾

Meskipun gelombang pendek UV-A dan UV-B dapat difiltrasi oleh lensa dan kornea, suatu penelitian pada binatang memperlihatkan bahwa spektrum cahaya dari UV sampai sinar biru dapat membahayakan. Toksisitas retina dikatakan meningkat berkaitan dengan semakin pendeknya gelombang. ⁽¹⁰⁾



Gambar 2. Dikutip dari kepustakaan 4

MEKANISME KERUSAKAN RETINA.

Sejak awal abad ke 20, sejumlah penelitian dilakukan untuk mengetahui efek yang merugikan dari radiasi matahari dan cahaya kuat pada retina. Cahaya dapat merusak retina melalui tiga mekanisme yaitu : fotomekanik, fototermal, atau fotokimia. ^(1,7,12). Semua efek ini pada mata disebabkan oleh paparan sinar matahari, panjang gelombang, intensitas dan waktu. Kerusakan mekanik tergantung pada tingginya irradiasi dan lama paparannya pendek. Sedangkan kerusakan termis tidak tergantung pada panjang gelombang tapi berkaitan dengan kecepatan penerimaan. Kerusakan fotokimia, sebagai perbandingan, berkaitan dengan energi yang rendah, lamanya paparan, dan panjangnya gelombang ^(6,7)

Fotomekanik terjadi jika energi yang diserap cukup intensif untuk menghasilkan gelombang acoustic yang secara mekanik dapat merusak retina. Interaksi fotomekanik yang digunakan dalam

operasi mata mata, meliputi fotodisruption, fotofragmentation, dan fotovaporisasi. Pemakaian pada oftalmologi seperti Nd:YAG laser capsulotomy, excimer laser photorefractive keratectomy⁽¹⁾

Mekanisme fotothermal terjadi ketika absorpsi cahaya yang berlebihan oleh RPE dan struktur sekitarnya menyebabkan peningkatan temperature lokal dan menimbulkan inflamasi dan scarring dari RPE dan neurosensory retina dan koroid disekitarnya. Akibat peningkatan temperatur terjadi denaturasi protein dan kerusakan jaringan. Aplikasi terapeutik dari fotothermal ini adalah retinal burn oleh laser photocoagulation. Meyer-Schwickerath yang pertama kali mendemonstrasikan efek terapeutik dari retinal burn ini. Ia mengembangkan xenon arc photocoagulator, yang kemudian digantikan oleh argon laser. Meskipun sulit untuk digunakan, xenon arc photocoagulator dapat efektif seperti laser jika dilakukan dengan pengetahuan dan keterampilan yang baik. ^(6,7,13)

Mekanisme fotokimia terjadi berkaitan dengan reaksi biokimia yang menimbulkan kerusakan jaringan retina tanpa peningkatan temperatur. Secara umum, trauma fotokimia kurang berat, tapi dapat menimbulkan perubahan degenerasi akut dan kronis melalui reaksi biokimia, yang kurang dipahami, tapi dianggap berkaitan dengan oksidasi jaringan dan pembentukan radikal bebas. Perubahan ini terutama terjadi pada level outer segmen dari fotoreseptor, yang lebih sensitif daripada inner segmen^(1,7)

Penelitian pada awal tahun 1900 mempercayai bahwa kerusakan retina berasal dari sumber sinar dengan intensitas tinggi seperti radiasi matahari, hampir selalu berkaitan dengan reaksi termis akibat denaturasi protein oleh absorpsi panas yang kuat. Ini menjadi bukti bahwa sumber cahaya yang sangat kuat seperti matahari, lampu arc xenon dan laser dapat difokuskan melalui media okuler ke permukaan retina dan menimbulkan luka bakar retina. Geeraets dkk, yang meneliti luka bakar laser secara histopatologi, menemukan bahwa RPE merupakan jaringan yang pertama dikenai dan paling berat. ^(dikutip dari 6) Mereka mengatakan bahwa lesi ini sangat berkaitan dengan mekanisme termis. Kemampuan menfokuskan dari bola mata, terutama pada emetrop dan hipermetrop ringan dapat menambah

onsentrasi energi di foveola yang dapat meningkatkan efek energi panas. Teori termis dari solar retinopathy ini bertahan sampai tahun 1960an, ketika beberapa peneliti melaporkan kerusakan pada binatang dengan energi sumber cahaya yang relatif rendah yang tidak dapat menjadi termis. Konsep kerusakan fotokimia mulai dikembangkan. Mainster dkk^(dikuti dari 6) memperlihatkan bahwa menatap matahari hanya menimbulkan peningkatan temperatur kurang dari 4°C, jauh dari peningkatan temperatur 15°C – 20°C yang dibutuhkan untuk fotokoagulasi. Ini merupakan bukti kuat bahwa kerusakan retina pada solar retinopathy kemungkinan adalah kombinasi dari reaksi termis dan fotokimia, atau kerusakan termis yang diperberat dengan kerusakan fotokimia^(1,6,7)

Kerusakan fotokimia retina dapat terjadi dengan atau tanpa fotosensitizer eksogen. Trauma retina fotokimia tanpa fotosensitizer dikenal dengan nama *photic retinopathy*. Photic retinopathy disebabkan oleh paparan cahaya yang lama, yang dapat menimbulkan radiasi retina dan peningkatan temperatur yang terlalu rendah untuk fotokoagulasi. Photic retinopathy merupakan suatu proses akumulasi yang dapat dipengaruhi oleh tekanan oksigen dan temperatur. Luasnya tergantung mekanisme pertahanan individu sendiri dan daerah retina yang dikenai. Retinal phototoxicity juga tergantung pada lamanya, intensitas dan paparan spektrum cahaya⁽⁷⁾

Thanos dkk⁽²⁾ yang meneliti apakah gerhana dapat menginduksi kematian retina mendapatkan, bahwa cahaya yang terdapat selama gerhana matahari parsial dapat menimbulkan perubahan seluler yang serius antara fotoreseptor, sel ganglion, sel neuroglia, sel endotel kapiler dan microglia pada retina. Perubahan paling berat adalah apoptosis fotoreseptor dan sel ganglion yang disertai respon gliovascular. Karena fotoreseptor yang mati tidak dapat digantikan, ini akan menimbulkan jaringan parut pada sel glial, dan menyebabkan gangguan penglihatan yang menetap, yang terlihat sebagai jaringan parut fovea atau makula yang menetap. Apoptosis neuronal kemudian diduga menginduksi perubahan sekunder

dengan mengaktifkan sel non neuronal disekitarnya. Aktivasi dari sel non neuronal, seperti sel glial dan endotel ini yang mungkin memberikan gejala klinis yang sementara.

PHOTOBIOLOGICAL ANALYSIS

Terdapat sejumlah faktor fotobiologik yang mempengaruhi luas dan beratnya kerusakan retina pada solar retinopathy. Ini meliputi sifat dan derjat dari paparan sumber cahaya, karakteristik okuler, dan kerentanan individu itu sendiri.

Paparan

Kerusakan fotokimia sangat tergantung pada intensitas, lamanya dan spektrum dan paparan.

Status Refraksi

Mata emetrop dan hipermetrop ringan mempunyai resiko paling besar solar retinopathy, karena pembiasan okuler dari cahaya yang ditransmisikan difokuskan tepat ke makula. Secara teori, hipermetrop ringan dapat mempunyai resiko besar, karena aberasi kromatik mata akan menempatkan sinar biru dari *visible spectrum* ke dalam retina. ^(4,6)

Ukuran Pupil

Jumlah setiap energi radiasi pada retina tergantung pada transparansi media okuler dan diameter pupil. Pada penelitian histopatologis dari fovea manusia setelah memandang matahari (*sun gazing*), Tso dan LaPiana menggambarkan bahwa reaksi paling berat terdapat pada pasien dengan pupil yang dilatasi sampai 4 mm. Observasi matahari langsung dengan diameter pupil 3 mm, menimbulkan peningkatan temperature retina 4°C, terlalu rendah untuk fotokoagulasi. Sedangkan, mengobservasi matahari dengan diameter pupil 7 mm, menimbulkan peningkatan temperature 22°C, 10°C diatas ambang untuk fotokoagulasi retina.^(3,6,7) Setiap aktivitas yang dapat menstimulasi gangguan simpatis seperti

kecemasan, latihan, atau obat-obatan yang menimbulkan efek midriatik juga merupakan predisposisi terhadap solar retinopathy. Sebaliknya, penurunan ukuran pupil sesuai usia; yang disebut juga *senile miosis*, pada penyakit tertentu, seperti diabetes mellitus, dan pada pupil miotik relatif pada anak yang sangat muda, dapat mengurangi transmisi energi pada retina.⁽⁶⁾

Media Okuler

Pada mata mamalia, sinar antara 400-1400 nm dapat penetrasi ke retina. Berdasarkan pembagian klasik oleh Boettner dan Wolter, kornea secara alami dapat menyerap sinar yang lebih pendek dari 300 nm. Lensa dapat membantu memproteksi retina dari sinar ultraviolet mulai dari usia 20 tahun, dengan peningkatan linear dalam absorpsinya sampai pada puncaknya kira-kira usia 30 tahun. Ini sangat esensial melindungi retina dari 300-400 nm. Terdapat sedikit peningkatan dalam transmisi UV-B oleh lensa pada range 310-320 nm. Lensa juga memproteksi retina dari sinar biru karena ia menerima warna kekuningan sesuai dengan usia. Dengan pengertian, bahwa absorpsi UV oleh lensa dan pembentukan katarak merupakan ukuran adaptif oleh mata untuk mencegah kerusakan fotokimia makula. Oleh karena itu, orang muda dan mata afakia mempunyai resiko yang besar untuk solar retinopathy.^(4,6)

Pigmentasi

Beberapa ahli percaya bahwa pigmentasi melanin berperan penting dalam menahan kerusakan sinar di retina. Suatu kenyataan bahwa warna iris yang lebih terang merupakan faktor untuk ARMD. Sayangnya, bukti yang berkaitan dengan kondisi hipopigmentasi dengan solar retinopathy belum banyak. Diperlukan penelitian lebih lanjut untuk menentukan apakah melanin merupakan faktor protektif terhadap kerusakan retina fototoksik.⁽⁶⁾

EJALA KLINIS

Luasnya kerusakan retina dan gangguan visual dilaporkan tergantung pada intensitas dan lamanya terkena paparan matahari. Namun sulit untuk menyatakan hubungan antara gejala klinik yang ditemukan dengan lamanya ekspose, dan hal ini mendukung adanya teori *individual susceptibility*^(5,6)

linis :

- Tipe pasien dengan solar retinopathy adalah dewasa muda, emetrop atau low hipermetrop.
- Bilateral atau unilateral. Sebagian besar kasus bilateral, tapi bisa juga terjadi asimetris dengan lebih sering pada mata kanan, mungkin karena mata yang dominan⁽⁶⁾
- Penurunan visus, Segera setelah paparan sinar matahari, visus pasien dengan solar retinopathy menurun antara 20/25 – 20/200. Sebagian besar kasus membaik dalam 3-6 bulan dengan visus 20/25 – 20/40. ⁽¹⁾ Akyol ⁽⁵⁾ yang mengevaluasi 9 pasien (11 mata) yang menderita solar retinopathy setelah melihat gerhana matahari, mendapatkan rata rata visus 20/32 – 20/100. Tiga bulan kemudian, didapatkan rata rata visus 20/24. Rai dkk ⁽¹⁴⁾, yang melakukan penelitian pada 319 pasien dengan solar retinopathy di Nepal dan Jerman, mendapatkan 80% pasien mempunyai visus 6/12 dan tidak bertambah jelek.
- Perimetri dapat menunjukkan adanya skotoma sentral pada titik fiksasi, yang sesuai dengan daerah fovea yang dikenai. Skotoma ini kadang menetap dan mempengaruhi aktivitas sehari hari, meskipun visus sudah membaik. ⁽⁵⁾
- Visual distortions : metamorphopsia, chromatopsia dan fotofobia. Tes Amsler Grid dapat positif pada solar retinopathy. Metamorphopsia bisa terjadi, namun dapat membaik ^(3,5)

Mata Dominant

kasus unilateral pada solar retinopathy jarang. Biasanya bilateral, namun sering asimetris dengan mata kanan yang lebih berat dikenai. Rai dkk⁽¹⁴⁾ mendapatkan dari 319 pasien dengan solar retinopathy 147 (46%) hanya mata kanan yang dikenai, 71 (22%) hanya mengenai mata kiri dan 101 (32%) mengenai kedua mata. Akyol⁽⁵⁾ mendapatkan 7 dari 9 pasien solar retinopathy adalah unilateral.

Faktor Sistemik

Obat-obat tertentu seperti tetrasiklin, psoralin, dan hematoporphines dikenal berkaitan dengan fotosensitisasi, meningkatkan resiko kerusakan fotokimia retina. Analgetik, juga berperan sebagai faktor resiko pada solar retinopathy karena mengurangi ketidaknyamanan individu terhadap sunviewing. Faktor lain yang disebut adalah status nutrisi. Malnutrisi atau defisiensi sejumlah zat seperti vitamin A, vitamin C, vitamin E atau katalase, dapat meningkatkan kerusakan fotoreseptor outer segment dari peroksidase yang berlebihan. Penelitian selanjutnya perlu untuk mengklarifikasi peranan antioksidan pada kerusakan akibat cahaya. Juga penting untuk meneliti efek faktor dietary yang dapat mengontrol konsentrasi xanthophil di retina. Peningkatan prekursor xanthophil dalam diet dapat potensial menurunkan resiko bahaya sinar biru⁽⁶⁾

GEOPHYSICAL ANALYSIS

Beberapa faktor geofisika yang juga mempengaruhi kerusakan retina pada solar retinopathy. Faktor ini terutama berkaitan dengan peningkatan emisi radiasi matahari atau peningkatan transmisinya terhadap permukaan bumi⁽⁶⁾

funduskopi :^(4,5)

- Awal, terdapat lesi kekuningan di sentral fovea, yang dikelilingi oleh area pigmentasi granular yang berwarna keabu abuan. Lesi ini biasanya dibawah atau dekat reflek fovea.
- Setelah 2 minggu, lesi menghilang perlahan dan menjadi kemerahan, berbatas tegas dan kadang digantikan oleh foveal depression atau lamellar hole^(4,5,8,15)
- Dapat terjadi gangguan pigmentasi makula.

Temuan funduskopi tidak berkaitan dengan lamanya exposure atau visus.

Fluorescein angiography

Fluorescein angiography dapat normal, namun defek RPE juga dapat terjadi. Pada kasus yang berat, terdapat *window defect* pada makula.^(3,8,18)

Optical Coherence Tomography

Penelitian histopatologi menunjukkan bahwa RPE dan outer segments dari lapisan fotoreseptor lebih rentan terhadap kerusakan matahari. Untuk meneliti kerusakan struktur retina karena solar retinopathy, dapat digunakan OCT (Optical Coherence Tomography) untuk memberikan gambaran cross sectional tomographic insitu jaringan retina.

Bechman dan koleganya^(dikutip dari 4) adalah yang pertama menyatakan kerusakan struktur retina pada solar retinopathy dengan menggunakan OCT. Mereka menemukan daerah hiperreflektif pada fovea dan semua lapisan retina dikenai. Chen⁽⁴⁾ mendapatkan adanya daerah RPE yang hilang yang terlokalisir, dan semua lapisan retina normal. Ini mungkin berkaitan dengan kerusakan fotokimia pada lapisan RPE pigmentasi. Condonetti, Patelli dan Brancato juga memberikan gambaran OCT yang bervariasi pada kasus solar retinopathy, seperti penurunan intensitas dari pantulan dari lapisan RPE, dan

perubahan pantulan dari lapisan retina dalam. Oleh karena itu gambaran OCT pada solar retinopathy dapat berbeda pada setiap kasus, dan mungkin tergantung pada intensitas, durasi dan spektrum cahaya dari paparan matahari. Namun, gambaran dari OCT ini dapat menghilang dan visus dapat membaik.

Pada kasus yang tidak hilang spontan, gambaran kronisnya dapat berupa ruang hiporefleksi pada level RPE dan outer retina. Dan ini kemungkinan berkaitan dengan kerusakan fotoreseptor. ^(8,18)

MANAGEMENT.

Tidak ada standar terapi khusus pada solar retinopati, karena sebagian besar kasus reversible. Dalam hal ini, pencegahan terhadap solar retinopathy lebih diutamakan. Pemakaian pelindung mata sangat dianjurkan untuk pencegahan solar retinopathy.

PROGNOSIS

Umumnya prognosis solar retinopathy baik. Penglihatan dapat membaik dalam 3-6 bulan. Wong mendapatkan hanya 4 dari 20 orang (20%) pasiennya yang tetap mengalami gangguan penglihatan setelah 7 bulan. Prognosis visual yang baik pada solar retinopathy ini dihubungkan dengan ketahanan sel cone foveal terhadap kerusakan fotokimia. ^(14,16)

KESIMPULAN

Solar Retinopathy terjadi sebagai akibat dari kerusakan fotokimia pada retina yang disebabkan oleh menatap matahari langsung atau tidak langsung. Biasanya terjadi setelah menatap gerhana matahari, menatap matahari karena ritual keagamaan, atau mengamati matahari dengan teleskop, yang ditandai dengan penurunan visus bilateral atau unilateral.

Terdapat tiga tipe mekanisme kerusakan retina karena cahaya, yaitu fotomekanik, fototermal dan fotokimia. Kerusakan retina pada solar retinopathy mungkin kombinasi dari reaksi fototermal dan fotokimia. Luas dan beratnya kerusakan retina dipengaruhi oleh beberapa faktor. Ini meliputi sifat dan derajat dari paparan cahaya tersebut, karakteristik okuler dan kerentanan individu itu sendiri.

Keluhan yang dirasakan biasanya mata kabur, skotoma sentral, dan gangguan pada makula. Diagnosis dapat ditegakkan berdasarkan adanya riwayat menatap matahari, pemeriksaan funduskopi dan pemeriksaan penunjang lainnya, seperti FFA, OCT.

Prognosis solar retinopathy biasanya baik, karena dapat sembuh sendiri. Namun, pencegahan tetap merupakan terapi utama. Ahli mata dalam hal ini mempunyai peranan penting dalam edukasi pasien.

DAFTAR PUSTAKA

1. American Academy of Ophthalmology. Retina and Vitreus. BCSC section 12. 2003-2004 : 277-280.
2. Thanos S, Heiduschka P, Romana I. Exposure to a solar eclipse causes neuronal death in the retina. Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol ; 2001 ; 239 :794-800
3. Arda H et al. Multifocal electroretinogram for assessing sun damage following the solar eclipse of 29 March 2006. Doc Ophthalmol ; 2007 ; 114 : 159-162
4. Chen JC, Lee LR. Solar Retinopathy and Associated Optical Coherence Tomography Findings. Clinical and experimental Optometry 2004 ;87 : 6: 390-393.
5. Akyol N et al. The Occurrence of Retinopathy in 11 eyes After a Solar Eclipse, 1999. Turk J Med Science. 32 ; 2002 : 397-401.
6. Yannuzzi LA, Fisher YL et al. Solar Retinopathy : A Photobiological and Geophysical Analysis. Trans Am Ophthalmol Soc 1987 ;85 : 121-158
7. Mainster MA, Turner PL. Retinal Injuries from Light : Mechanisms, Hazards, and Prevention. In : Ryan SJ. Retina. 4th Edition. Mosby : Elsevier; 2006 : 1860-1866.
8. Stangos AN et al. Optical Coherence Tomography and Multifocal Electroretinogram Findings in Chronic Solar Retinopathy. American Journal Of Ophthalmology : 2007 ; 144 (1) : 131-134.
9. Kaushik S, Gupta V, Gupta A. Optical Coherence Tomography Findings in Solar Retinopathy. Ophthalmic Surg Lasers Imaging 2004; 35 : 52-55.
10. Roberts D. Artificial Lighting and the Blue Light Hazard. Macular Degeneration Support. Diakses dari [http://www.mdsupport.org/..](http://www.mdsupport.org/) 2005.
11. Moore LA Ocular Protection from solar ultraviolet radiation (UVR) in sport : factors to consider when prescribing. South African Ophthalmol. 2003 : 62 ; 2 : 72-79.
12. Hunyor ABL. Solar Retinopathy : Its Significance for the Ageing Eye and the Younger pseudophalic Patient. Australian and New Zealand Journal of Ophthalmology. 1087 ; 15 : 371-375.
13. Constable IJ, Ming Lim. Laser, Its Clinical Uses in Clinical Uses in Eyes Disease. 2000 ; 2 : 3-7.
14. Rai N et al. Solar Retinopathy. A study from Nepal and from Germany. Documenta Ophthalmologica 95 : 99-108. 1998.
15. Prascina F et al. Morphologic and Functional Changes in Solar Retinopathy : A Study by Optical Coherence Tomography and Fundus Related Perimetry. Retinal Cases & Brief Reports. 2007 ;1 :267-270.
16. Wong, SC, Eke T, Ziakas NG. Eclipse Burns : a prospective of solar retinopathy following the 1999 solar eclipse. The Lancet ; 2001 ; 357 : 199-200.

17. Stangos AN et al. Optical Coherence Tomography and Multifocal Electroretinogram Findings in Chronic Solar Retinopathy. American Journal Of Ophthalmology : 2007 ; 144 (1) : 131-134.
18. Garg SJ et al. Optical Coherence Tomography of Chronic Solar Retinopathy. American Journal of Ophthalmology : 2004 ;137 (2) : 351-354.