

# (23) Zdolność adaptacyjna narządu wzroku i czynniki ją zaburzające

## *Adaptation capacity of the sight organ and factors causing its disorders*

Elżbieta Janosik

Z Instytutu Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego w Sosnowcu

Kierownik: dr n. med. Edmund Anczyk

Z Zakładu Szkodliwości Fizycznych – Pracowni Promieniowania Niejonizującego

Kierownik: prof. dr n. med. Jan Grzesik

### Summary:

The aim of this article was to discuss one of the attributes of the sight organ – the eye adaptation capacity to the various light conditions and to provide the factors, that may cause disorders of this visual function course.

The article presents the definition and physiological mechanism of eye adaptation. The dependence of adaptation course on existing light conditions (distinguishing dark and light adaptation and taking into account the glare phenomenon) was discussed. Possible, clinical reasons of deterioration of eye adaptation capacity were also listed.

In conclusion, the possibility to use the examination of eye adaptation capacity in diagnosis (e.g. to state or monitor the development level of eye diseases and some of systemic diseases) or certification (e.g. to certify occupational usefulness) was emphasized.

### Słowa kluczowe:

bodźce świetlne, luminancja, fotoreceptory, rodopsyna, zaburzenia adaptacji.

### Key words:

light stimuli, luminance, photoreceptors, rhodopsin, adaptation disorders.

### Pojęcie adaptacji narządu wzroku

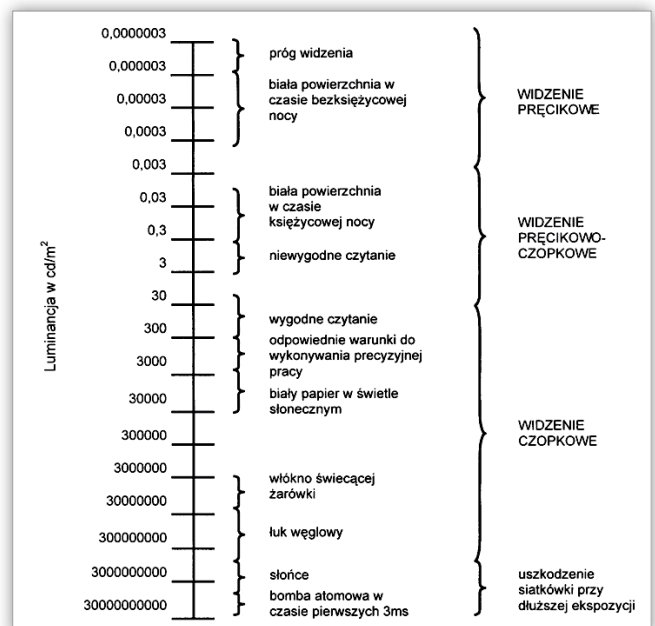
Jedną z właściwości narządu wzroku człowieka jest umiejętność odbioru bodźców świetlnych o różnych intensywnościach, które w świecie występują w bardzo szerokim zakresie. Najintensywniejsze odbierane światło jest ponad  $10^{14}$  razy większe od najłagodniejszego jeszcze widzialnego (1,2) (ryc. 1).

Czynność przystosowywania się oczu do panujących w danej chwili warunków świetlnych, w wyniku czego możliwe jest w miarę sprawne spostrzeganie, nazywa się adaptacją narządu wzroku. Jest to czynność złożona i nie do końca poznana, jednak stwierdza się, że polega ona głównie na automatycznym dopasowywaniu się wrażliwości siatkówki do zmieniających się bodźców świetlnych, co umożliwiają występujące w siatkówce czopki i pręciki. Fotoreceptory te różnią się między sobą zarówno budową anatomiczną, sposobem rozmieszczenia w siatkówce, jak i spełnianymi funkcjami.

Czopki, występujące przede wszystkim w centrum siatkówki, posiadają wysoki próg pobudliwości, czyli reagują na wysokie natężenia oświetlenia, umożliwiają widzenie szczegółów (dzięki indywidualnym połączeniom czopków dołka środkowego z komórkami zwojowymi), zapewniają też rozróżnianie barw. Pręciki, rozmieszczone głównie na obwodzie siatkówki, reagują na niewielkie poziomy natężenia oświetlenia, nie zapewniają odbioru wrażeń barwnych, a z uwagi na grupowe połączenia z komórkami zwojowymi umożliwiają widzenie tylko orientacyjne, tzn. rozpoznawanie kształtów przedmiotów i orientację przestrzenną (3,4).

Wobec powyższego rozróżnia się widzenie fopowe (dzienne, czopkowe), w którym udział biorą czopki, widzenie skotopowe

(nocne, pręcikowe) – zależne od czynności pręcików oraz widzenie mezopowe (zmiernocowe), w trakcie którego pracują i czopki, i pręciki. Podaje się, iż poniżej poziomu natężenia oświetlenia  $0,1 \text{ lx}$  (poniżej luminancji  $0,003 \text{ cd/m}^2$ ) czynne są tylko pręciki, w granicach natężenia światła  $0,1\text{-}3 \text{ lx}$  – czopki i pręciki, a ponad  $3 \text{ lx}$  (ponad  $30 \text{ cd/m}^2$ ) – prawdopodobnie tylko czopki (2,3,4,5,6). Prawidłowe widzenie fopowe zachodzi z maksymalną ostrością wzroku



Ryc. 1. Zakres luminancji, na które reaguje oko ludzkie.

Fig. 1. Luminance range which is detected by human eye.

i odpowiednim rozpoznawaniem barw. Przy widzeniu mezopowym ostrość wzroku zredukowana jest do  $1/2-1/3$  normy widzenia fotopowego. Podczas widzenia skotopowego, wobec wyłączenia czopków, ostrość wzroku znacznie spada (w części centralnej siatkówki występuje mroczek), ponadto człowiek rozróżnia tylko stopnie szarości (3). Dodatkową cechą odróżniającą widzenie fotopowe od skotopowego jest różna wrażliwość oka na poszczególne długości fal. Przy widzeniu skotopowym największa czułość widmowa oka występuje dla fal krótszych (maksymalnie do ok. 505 nm), a przy widzeniu fotopowym – dla fal dłuższych (maksymalnie do ok. 555 nm). Powyżej przedstawiona własność nazywana jest zjawiskiem (lub przesunięciem) Purkiniego (5,6,7).

W całym procesie adaptacji wyróżnia się trzy mechanizmy (2,6,7,8), takie jak:

1. **zmiana wielkości źrenicy** – średnica źrenicy zmienia się w granicach 2-8 mm w odpowiedzi na wzrost lub spadek poziomu oświetlenia siatkówki, regulując w ten sposób ilość światła wpadającego do oka. Zmiana średnicy źrenicy z 8 mm do 2 mm powoduje 16-krotne zredukowanie ilości światła docierającego do siatkówki. Ponieważ wartości luminancji, jakie dostrzega oko, mogą pozostawać w stosunku do siebie jak jeden do miliarda, stąd wniosek, że właściwa adaptacja zachodzi dopiero na poziomie siatkówki;
2. **adaptacja fotochemiczna** – proces zachodzący w fotoreceptorach zawierających barwniki wzrokowe. W pręcikach znajduje się rodopsyna, w skład której wchodzi białko skotopsyna oraz 11-cis-retinen będący aldehydem witaminy A. W czopkach znajdują się co najmniej trzy barwniki podobne do rodopsyny, zawierające retinen oraz białka o budowie nieco innej niż skotopsyna. Szczegóły rozpadu i regeneracji rodopsyny są dobrze znane: pochłaniając kwanty energii świetlnej, rodopsyna wytwarza krótkotrwały izomer, tzw. luminorodopsynę, złożoną z trans-retinenu i skotopsyny, następnie z luminorodopsyny powstaje metarodopsyna, która już bez udziału światła przechodzi (rozpada się) w trans-retinen i skotopsynę. Nawet jeśli światło oddziałuje nadal, część rodopsyny jest regenerowana od razu (w drodze samorzutnej reakcji trans-retinen przekształca się w cis-retinen i łączy ze skotopsyną), pozostała część trans-retinenu ulega redukcji do witaminy A. Ta z kolei, uzupełniana witaminą A z krwi i z warstwy barwnikowej siatkówki, utleniana (z pobraniem energii) do cis-retinenu reaguje ze skotopsyną, tworząc rodopsynę. Istota procesu adaptacji fotochemicznej polega na osiągnięciu stanu równowagi pomiędzy ilością barwnika rozkładanego pod wpływem światła a ilością barwnika uzyskiwaną w wyniku jego regeneracji. Gdy ilość docierającego do siatkówki światła zmniejsza się, równowaga zostaje naruszona na korzyść regeneracji barwnika, którego ilość wzrasta. Im większa jest koncentracja barwnika, tym większa jest wrażliwość siatkówki, ponieważ rośnie prawdopodobieństwo zadziałania fotonu i potrzebna jest mniejsza liczba fotonów niezbędnych do wywołania reakcji rozkładu barwnika i towarzyszących jej zmian potencjału elektrycznego (powstające impulsy elektryczne przewodzone przez nerw wzrokowy docierają do wzrokowej kory mózgowej i generują w niej wrażenia wzrokowe). W sytuacji odwrotnej, kiedy ilość światła zwiększa się, następuje przewaga procesu rozpadu barwnika, a wraz z nim – spadek wrażliwości siatkówki;
3. **adaptacja nerwowa** – mechanizm nie do końca poznany, polegający na regulacji (wzmacnianiu lub tłumieniu) impulsów

nerwowych przesyłanych z siatkówki do kory mózgowej. Ważną rolę spełniają tutaj pola recepcyjne i zjawisko „hamowania” na poziomie komórek zwojowych siatkówki (4,6).

Pole recepcyjne siatkówki to pole, w obrębie którego wszystkie komórki receptorowe i dwubiegunowe połączone są z jedną komórką zwojową. Rozróżnia się 2 rodzaje komórek zwojowych. Jedne z nich (tzw. typ B-brightness lub „on-off”) aktywizują się pod wpływem bodźca świetlnego, a drugie (tzw. typ D-darkness lub „off-on”) – pod wpływem ciemności w polu recepcyjnym (4,6). Jeśli receptor B zostanie pobudzony światłem, ulega hiperpolaryzacji, a pobudzenie biegnąc drogą komórka dwubiegunowa – komórka zwojowa przechodzi do ośrodków w ciele kolankowym bocznym. Jednocześnie impuls z receptora B przenosi się na sąsiadujące komórki dwubiegunowe (które ulegają depolaryzacji), a z nich do komórki zwojowej typu D – wywołując przeciwstawne pobudzenie (4). Dodatkowo impuls z komórki dwubiegunowej typu B przenosi się, poprzez komórkę amakrynową, do komórki zwojowej typu D, wywołując działanie hamujące na impuls powstający w systemie D. I odwrotnie, impuls komórki dwubiegunowej typu D przez tę samą komórkę amakrynową przenoszony jest do komórki zwojowej typu B, wywołując również proces hamowania (4). Funkcjonowanie systemu B i systemu D powoduje, że pojedynczy bodziec świetlny jest scharakteryzowany podwójnym impulsem przenoszonym do ośrodków podkorowych i korowych, informującym o obecności bodźca świetlnego i o ciemności w jego sąsiedztwie (4).

Oprócz powyżej opisanego mechanizmu istotną rolę odgrywa tzw. hamowanie boczne (4,6). Jeśli w polu widzenia pojawi się bodziec świetlny w postaci plamki świetlnej, to w pobudzonych komórkach receptorowych i dwubiegunowych dojdzie do hiperpolaryzacji, a w komórce zwojowej – do depolaryzacji (impuls jest modulowany jednocześnie wyżej opisanymi systemami B i D, co uwidacznia się potencjałem odprowadzanym z sąsiedniej komórki zwojowej, informującym o braku światła) (4). Włączenie dodatkowego bodźca w postaci krążka świetlnego wywoła dodatkowe pobudzenie w komórkach receptorowych leżących w sąsiedztwie tych, które pobudzone są centralną plamką świetlną. Z tych dodatkowo pobudzonych komórek receptorowych impuls przechodzi przez komórki poziome do komórek receptorowych pobudzonych plamką świetlną, wywołując zahamowanie impulsu „centralnego” (4,6). Bodźce interneuronalne przejmują pobudzenia szerszego obszaru siatkówki i wpływają na wytworzenie w komórce zwojowej sygnału przeciętnego (4).

Powyżej opisane mechanizmy mają niepodważalne znaczenie dla percepcji intensywności światła oraz kontrastowego widzenia jasnych i ciemnych powierzchni, są elementami procesu, za pomocą którego siatkówka dostosowuje się do każdej zmiany warunków świetlnych (4).

#### **Adaptacja oczu do ciemności i adaptacja oczu do jasności**

Wobec różnic w reagowaniu czopków i pręcików na światło rozróżnia się adaptację oczu do ciemności, czyli proces przystosowywania się oczu do bardzo niskich poziomów natężenia oświetlenia, oraz adaptację oczu do jasności, czyli proces przystosowywania się narządu wzroku do wysokich poziomów natężenia oświetlenia. W warunkach rzeczywistych przy jakimkolwiek wyjściowym poziomie natężenia oświetlenia jego obni-

żenie wywoła reakcje charakterystyczne dla procesu adaptacji do ciemności, a wzrost tego poziomu – reakcje charakterystyczne dla procesu adaptacji do jasności (4,7).

Adaptacja do ciemności to następujący w czasie przyrost wrażliwości siatkówki w wyniku regeneracji rodopsyny w pręcikach. Wobec uaktywniania się pręcików z czasem możliwe staje się spostrzeganie coraz słabszych bodźców świetlnych. Proces adaptacji do ciemności odbywa się w dwóch etapach, pierwszym – dość szybkim i drugim – powolnym. W pierwszym etapie, trwającym około 5-9 minut, wrażliwość siatkówki na światło narasta dość szybko – jest to okres tzw. adaptacji pierwotnej. Pracują jeszcze tylko czopki, podczas gdy w pręcikach intensywnie regeneruje się rodopsyna. Następnie, od momentu w którym pracę przejmują pręciki, stwierdza się wolniejszy przyrost wrażliwości, który kończy się po około 30 minutach – jest to drugi etap zwany adaptacją wtórną (2,4,7). W stanie pełnej adaptacji do ciemności (po około 40-60 minutach przebywania w ciemności) wrażliwość siatkówki jest 100 000 razy większa niż na początku adaptacji (4,7). Przebieg adaptacji do ciemności zależy od natężenia i czasu oświetlania ją poprzedzającego. Im więcej rodopsyny uległo rozkładowi pod wpływem silnego światła w czasie poprzedzającym adaptację, tym dłużej zachodzi proces jej odtwarzania w ciemności i tym wolniej oko adaptuje się.

Adaptacja do jasności jest procesem zachodzącym bardzo szybko, kończącym się zwykle po kilku minutach, w trakcie którego aparat czopkowy traci na czułości i staje się zdolny do odbierania bodźców świetlnych o dużym natężeniu. Pierwsza faza zmian w siatkówce (trwająca do 20 s) charakteryzuje się bardzo szybkim zmniejszaniem się wrażliwości. Jest to tzw. adaptacja alfa, w ciągu której osiągnęte jest 80% pełnej adaptacji. W drugiej fazie, podczas tzw. adaptacji beta, wrażliwość siatkówki obniża się już do stałego poziomu (7,8). Adaptacja do światła również zachodzi na podłożu reakcji fotochemicznych przebiegających w fotoreceptorach. Pod wpływem silnego światła zawarta w pręcikach rodopsyna ulega pełnemu rozpadowi („wylączenie pręcików”), natomiast czynne stają się czopki, przy czym też ustala się równowaga między ilością rozłożonych w czopkach barwników wzrokowych a ich resyntezą (8). Podczas adaptacji do światła oprócz reakcji fotochemicznych ważną rolę odgrywa adaptacja nerwowa (4).

Z pojęciem adaptacji do jasności wiąże się pojęcie olśnienia. W pewnych sytuacjach (np. w przypadku pojawienia się w polu widzenia bodźca świetlnego o intensywności znacznie większej od luminancji, do której oko było przyzwyczajone) dochodzi do zaburzeń przebiegu adaptacji narządu wzroku. Jest to zjawisko olśnienia (8,9), które definiuje się jako pewien stan procesu widzenia polegający na upośledzeniu spostrzegania (tzw. olśnienie przeszkadzające) lub odczuwaniu niewygodności widzenia (tzw. olśnienie przykre), spowodowany światłem olśniewającym i wynikający z niemożności zaadaptowania się oczu do niewłaściwych warunków świetlnych. Upośledzenie spostrzegania może polegać na pełnym niewidzeniu w wyniku oślepienia (dochodzi wtedy do znacznego rozkładu barwników w czopkach, redukującego wrażliwość siatkówki) lub na spadku ostrości widzenia wskutek np. zmniejszenia się kontrastowości obserwowanego obrazu, czego przyczyną jest rozproszenie światła olśniewającego w ośrodkach optycznych oka i przez to „zamglenie” obrazu.

Niewygodność widzenia polega na odczuwaniu przykrości i symptomów zmęczenia wzroku (pieczenie, łzawienie, ból oczu) powstających prawdopodobnie w wyniku prób adaptacji oka do jednej, za wysokiej, luminancji lub kilku różnych, kontrastujących ze sobą, luminancji występujących w polu widzenia i związanym z tym nadwyrężeniem mięśni tęczęwki i mięśni akomodacyjnych oraz z wysiłkiem skierowanym na przewyciężanie dekoncentracji i stresu wywołanego światłem olśniewającym.

### **Kliniczne przyczyny zaburzeń przebiegu adaptacji do ciemności oraz adaptacji do jasności – według danych z literatury**

Zdolność adaptacji do ciemności jest odzwierciedleniem pracy pręcików lub układów (stanów) mających wpływ na procesy zachodzące w pręcikach. Jedną z przyczyn zaburzeń adaptacji do ciemności jest niedobór witaminy A w organizmie wynikający z niedożywienia pacjenta, długotrwałego braku witaminy A w jego pożywieniu lub istnienia czynnika niepozwalającego na prawidłowe jej przyswajanie. Zakłóca to adaptację oczu, gdyż upośledza proces regeneracji rodopsyny w siatkówce. Wywołane zaburzenie zwane jest ślepotą zmierzchową (inaczej zwaną hemeralopią, kurzą ślepotą lub nyctalopią) (7). Innymi przyczynami upośledzenia adaptacji do ciemności mogą być także niedobory witamin grupy B odgrywających ważną rolę w czynnościach siatkówki i tkanki nerwowej, niedobory witamin C, E, choroby wątroby, tarczycy, przewodu pokarmowego, narządu wydalania, układu krążenia (m.in. miażdżyca), cukrzyca, gruźlica, hipoksja (niedotlenienie), ciąża, działanie niektórych środków farmakologicznych (np. chinina) lub chemicznych (np. CS<sub>2</sub>), hiperkapnia (zwiększona zawartość dwutlenku węgla we krwi, będąca następstwem znacznego upośledzenia wentylacji płuc) czy hipoglikemia (4,7,10). Adaptacja do ciemności ulega pogorszeniu w chorobach oczu, takich jak jaskra, zapalenie błony naczyniowej, odwarstwienie siatkówki, stany zapalne gałki ocznej z wysiękiem, stany patologiczne nerwu wzrokowego. Upośledzenie adaptacji do ciemności jest najwyraźniejszym objawem dziedzicznych zwyrodnień barwnikowych w siatkówce (4,7). Także w innych stanach, w których ilość światła docierającego do siatkówki ulega zmniejszeniu, wartości progowe adaptacji do ciemności są podwyższone przy niezmiennym przebiegu samej adaptacji (w przypadku zmętnienia rogówki, soczewki, ciała szklanego, przy wąskiej źrenicy – np. przy zrostach soczewki z tęczęwką, po zastosowaniu środków zwężających źrenicę). Również u osób z wysoką krótkowzrocznością mimo korekcji wzroku stwierdzano złą adaptację do ciemności (7,11).

Zdolność adaptacji do światła jest odzwierciedleniem pracy czopków lub układów wpływających na procesy tam zachodzące. Jak wspomniano, podczas adaptacji do światła dochodzi do rozpadu rodopsyny w pręcikach, a następnie – barwników zawartych w czopkach. Powrót zdolności widzenia jest zależny od możliwości resyntezy barwników w czopkach i jej szybkości, dokonujących się wówczas, gdy zachowane są odpowiednie warunki pracy siatkówki, regulowane procesami metabolicznymi (12).

U zdrowych osób występuje określona „odporność na olśnienie”, którą można rozumieć jako zdolność do w miarę sprawnego kontynuowania pracy wzrokowej mimo działania światła olśniewającego lub w przypadku krótkotrwałych, ale bardzo silnych bodźców świetlnych (oślepiających) jako zdol-

ność do w miarę szybkiego powrotu sprawności widzenia do stanu przed olśnieniem (13).

Nieodporność (nadmierna wrażliwość) na olśnienie może wynikać z właściwości osobniczych, schorzeń siatkówki, schorzeń ustrojowych, zmian w strukturze oka spowodowanych wiekiem. Badanie wrażliwości na olśnienie jest testem diagnostycznym w przypadku starczego zwyrodnienia plamki, stanów degeneracyjnych centralnej siatkówki spowodowanych cukrzycą, miażdżycą, nadciśnieniem, jaskrą, w przypadku zaburzeń czynności czopek występujących przy chorobach wątroby – postępującemu niedoborowi witaminy A towarzyszy także degeneracja czopek (2), zapalenia plamki, błony naczyniowej czy nerwu wzrokowego (14). Testem olśnieniowym określa się też stopień zaawansowania zaćmy (nieprzezroczysta soczewka rozprasza światło, zmniejszając kontrast obrazu, a tym samym pogarszając ostrość widzenia) (15).

Niektórzy autorzy podkreślają istotny wpływ wieku osoby na jej zdolność adaptacyjną. Łączy się to z następującymi wraz z wiekiem obniżeniem sprawności układu nerwowego, osłabieniem czynności siatkówki, zmniejszaniem się przezroczystości ośrodków optycznych oka oraz szerokości źrenicy (7,8,13).

### Zakończenie

Początkowo badania zdolności adaptacyjnej oczu polegały na wyznaczaniu norm fizjologicznych u zdrowych osób, ale z czasem nabrały znaczenia klinicznego i orzeczniczego. Obecnie można to badanie wykorzystać w celach diagnostycznych (stwierdzenie istnienia i stopnia zaawansowania chorób narządu wzroku lub schorzeń układowych) oraz w mniejszym zakresie przy orzekaniu o przydatności do zawodów, których specyfika wymaga sprawnej adaptacji do konkretnych warunków świetlnych (osoby pozbawione tej zdolności lub mające tę zdolność zaburzoną nie powinny pracować np. jako kierowcy, maszyniści, motorniczy, piloci, nawigatorzy, górnicy dołowi, radiolodzy itd.). Opis istniejących metod badania zdolności adaptacyjnej narządu wzroku zostanie zawarty w kolejnym artykule.

### Piśmiennictwo:

1. Lindsay PH, Norman DA: *Procesy przetwarzania informacji u człowieka*. PWN, Warszawa, 1984.
2. Ganong WF: *Fizjologia. Podstawy fizjologii lekarskiej*. PZWL, Warszawa, 1994.
3. Falkowska Z: *Okulistyka*. PZWL, Warszawa, 1978.
4. Palacz O: *Układ wzrokowy i jego podstawowe funkcje*. W: *Okulistyka współczesna.*, praca zbiorowa pod red. W. Orłowskiego, tom 3, PZWL, Warszawa, 1986.
5. Helbig E: *Podstawy fotometrii*. WNT, Warszawa, 1975.
6. *Informacja obrazowa. Własności i detekcja promieniowania e-m. Psychologia widzenia. Przetwarzanie obrazów*. Koord. M. Ostrowski, WNT, Warszawa, 1992.
7. Segal P: *Badania adaptacji narządu wzroku do ciemności*. PZWL, Warszawa, 1953.
8. *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*. Praca zbiorowa pod red. W. Traczyka, PZWL, Warszawa, 2003.
9. Bąk J: *Technika oświetlenia*. PWN, Warszawa, 1981.
10. Leśnik H, Poborc-Godlewsk J: *Badania adaptacji układu wzrokowego do ciemności u pracowników narażonych na przewlekłe działanie dwusiarczku węgla*. *Klinika Oczna* 1982, 84, 365-368.
11. Hańczyc P, Tuszevska R: *Leczenie operacyjne krótkowzroczności wysokiej postępującej. Część VI. Adaptacja do ciemności (doniesienie wstępne)*. *Klinika Oczna* 1973, 43, 281-283.
12. Juszczyc J, Barałkiewicz G, Szymaniak R: *Test olśnienia u chorych z ostrymi i przewlekłymi chorobami wątroby*. *Polski Tygodnik Lekarski* 1993, XLVIII, 11-13, 265-267.
13. Trusiewicz D: *Układ wzrokowy*. W: *Medycyna pracy w kolejnictwie*. WKiŁ, Warszawa, 1983.
14. Parzuchowski A, Wójtowicz S: *Badanie nyktometryczne w zapaleniach plamki i nerwu wzrokowego*. *Klinika Oczna* 1976, 46, 1341-46.
15. Sjostraud J, Abrahamsson M, Hard AL: *Glare disability as a cause of deterioration of vision in cataract patients*. *Acta Ophthalmol* 1987, 65, suppl. 182, 103-106.

Praca wpłynęła do Redakcji 20.07.2006 r. (912)  
Zakwalifikowano do druku 13.12.2007 r.

### Adres do korespondencji (reprint requests to):

dr n. med. inż. Elżbieta Janosik  
Instytut Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego  
ul. Kościelna 13  
41-200 Sosnowiec