

## ВЛИЯНИЕ СВЕТА НА СОСТОЯНИЕ СЕТЧАТКИ И ЗДОРОВЬЕ В ЦЕЛОМ: МИФ ИЛИ РЕАЛЬНОСТЬ?

© Н. В. Чистякова, Н. Ю. Даль, Ю. С. Астахов

Кафедра офтальмологии с клиникой СПбГМУ им. академика И. П. Павлова, Санкт-Петербург

✧ Появлению и использованию в практике интраокулярных линз, блокирующих определенный спектр света, способствовала теория о токсическом воздействии как ультрафиолетового, так и дневного света на возникновение или ускорение развития возрастной макулярной дегенерации. Основной недостаток гипотезы о роли токсического влияния дневного света на возникновение и течение ВМД состоит в отсутствии достоверного подтверждения ее в ходе эпидемиологических исследований. Помимо отсутствия достоверных последовательных доказательств относительно негативного воздействия света на развитие ВМД, имеются данные, указывающие на то, что синий свет необходим для обеспечения нормального сумеречного зрения и циркадианных ритмов. Влияние УФ-спектра на сумеречное зрение и выработку мелатонина минимально, так как чувствительность родопсина и меланопсина в фиолетовой части спектра очень низка. В статье обсуждаются потенциальная польза и возможное негативное влияние на зрительные функции, состояние глаза и здоровья в целом блокирующих интраокулярных линз.

✧ **Ключевые слова:** гипотеза фототоксичности, ИОЛ, блокирующие синий свет, УФ-блокирующие ИОЛ, хирургия катаракты, возрастная макулярная дегенерация, меланопсин, мелатонин, циркадианные ритмы.

В основе теории фототоксичности лежит природный парадокс, состоящий в том, что свет, являясь носителем зрительной информации, одновременно выступает и фактором риска поражения сетчатки. Сочетание света и кислорода, необходимое для осуществления нормального фоторецепторного процесса, может также способствовать возникновению и развитию в структурах глаза деструктивных фотохимических реакций. Восприимчивость фоторецепторов сетчатки и клеток пигментного эпителия к повреждающему действию света связана с наличием в глазу всех условий для свободно-радикальной реакции фотоокисления. Это и эффективно поглощающие свет хроматофоры, и высокое парциальное давление кислорода, и наличие липидов и белков, способных легко окисляться.

Свет может повреждать сетчатку механическим, термическим и химическим путем [13, 28, 31, 37]. Принципиально, принято выделять два классических типа фоторетинотоксичности: УФ-синяя и сине-зеленая [19, 26, 31, 33, 38, 45].

Первая — это УФ-синяя фототоксичность, обнаруженная Хэмом (W. T. Ham), при воздействии монохроматическим светом различных длин волн на сетчатку обезьян и впервые описанная в 1976 году. Хэм с соавторами в ходе эксперимента обнаружили быстрое увеличение степени повреждения сетчатки при уменьшении длины волны [20].

Вторая — сине-зеленая токсичность Ноэля (W. K. Noell), достигающая пика вблизи 500 нм и

быстро уменьшающаяся на более высоких и более низких длинах волн [46]. Автор в 1966 году описал данные, полученные в эксперименте на сетчатке крыс.

Сине-зеленая фототоксичность имеет спектр действия, схожий со спектром чувствительности ночного зрения, поскольку медиатором обоих процессов является родопсин. Показано, что ультрафиолетовый свет в гораздо большей степени оказывает влияние на способность липофусцина образовывать активные формы кислорода — синглетный кислород и супероксидные радикалы [15, 63]. Таким образом, выступая в роли сенсibilизатора фотоокисления, липофусциновые гранулы способны стимулировать окисление липидов и белков, повреждать биологические мембраны [15, 62]. Ультрафиолетовое излучение ответственно за 67 % потенциального фототоксического действия на сетчатку артификальных глаз, тогда как на долю влияния фиолетового и синего света приходится по 18 и 14 %, соответственно [34].

УФ излучение с длиной волны менее 300 нм отсекает на пути к сетчатке роговица [5]. Собственный хрусталик является естественным фильтром для спектра от 300 до 400 нм [5, 44, 60]. Светопропускающая способность хрусталика с возрастом уменьшается в основном для коротких длин волн [5, 44, 60, 64, 65].

Первые ИОЛ из полиметилметакрилата пропускали как ультрафиолетовый, так и видимый

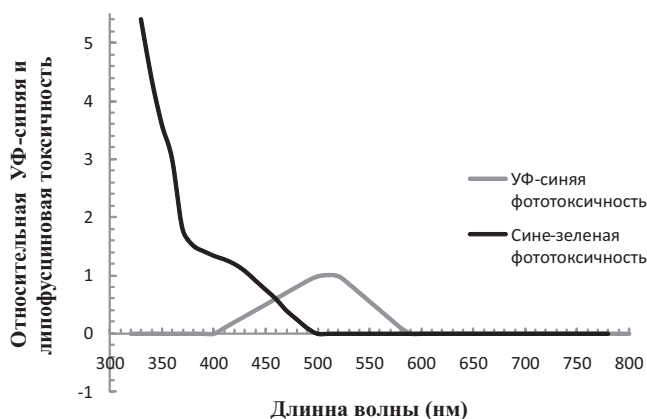


Рис. 1. Графики зависимости токсического действия света на сетчатку от длины волны

свет [27]. Ультрафиолет не несет зрительной информации, но, как известно, может повреждать сетчатку глаза при интенсивном воздействии [20, 21, 27–29]. Таким образом, учитывая накопленные знания, с начала 80-х годов в большинстве ИОЛ стали появляться хромотофоры, задерживающие УФ [30].

Появлению и использованию в практике интраокулярных линз, блокирующих синий спектр света, способствовала теория о токсическом воздействии не только ультрафиолетового, но и дневного света, который может послужить причиной возникновения или ускорения развития возрастной макулярной дегенерации [8, 31, 40, 41, 48, 54, 55, 58, 66]. Линзы, блокирующие синий свет, имеют хромотофоры, которые в большей степени задерживают ультрафиолетовые лучи (с длиной волны меньше 400 нм), а также значительную часть фиолетового (400–440 нм) и синего (440–500 нм) света. Ультрафиолетоблокирующие ИОЛ содержат хромотофоры, которые отсекают в основном ультрафиолетовое излучение и дополнительно свет фиолетового спектра [30]. Преимуществом ультрафиолетоблокирующих линз, с успехом используемых в течение более 2 десятилетий, является гипотетическое снижение риска ВМД без какого-либо затемнения света или нарушения опосредованных фоторецепторами циркадианных ритмов. Сторонники использования ИОЛ, блокирующих синий свет, аргументируют свою позицию тем, что эти линзы могут в большей степени снижать вероятность развития ВМД без потерь в отношении качества зрения. При анализе данных различных исследований по этому вопросу складывается противоречивое впечатление относительно баланса положительного и отрицательного действия сине-блокирующих линз.

Основной недостаток гипотезы о роли токсического влияния дневного света на возникновение и

течение ВМД состоит в отсутствии достоверного подтверждения ее в ходе эпидемиологических исследований, несмотря на более чем двадцатилетнее тщательное изучение данной проблемы. Семь из девяти эпидемиологических исследований этой проблемы не выявили достоверной корреляции между хирургией катаракты и развитием ВМД [4, 11, 12–14, 24, 43, 50, 51, 53].

При хирургическом удалении мутного хрусталика глаз остается без естественного фильтра, что позволяет дневному свету достигать сетчатки без каких-либо препятствий. А это, по мнению ряда авторов, способствует возникновению и прогрессированию ВМД. О повышении риска ВМД после удаления катаракты сообщалось в исследованиях The Beaver Dam и Blue Mountain Eye Studies (BDES и BMES), в результате которых, была обнаружена связь между поздней стадией ВМД и хирургией катаракты [62]. Причиной этой корреляции могло быть как раз то, что операция по поводу катаракты была обусловлена потерей зрения из-за ВМД [17, 62]. Достаточно интересно, что наиболее часто цитируемая в эпидемиологической литературе статья в пользу доказательства роли синего света — Beaver Dam Eye Study, и ее 10-летние данные показали, что пациенты, у которых была катаракта, но которые не подверглись операции, имели слегка увеличенный риск ВМД. В то же время те, кто подвергся операции и получил ИОЛ, тоже имели слегка увеличенный риск ВМД. Отношение величин рисков составило 1,36. В ходе этих же исследований гораздо более высокий уровень риска был связан с курением, а не с хирургией катаракты. В исследовании Beaver Dam Eye Study [62] только 76 человек из более 3000 участников были включены в анализ, который связал имплантацию ИОЛ (с УФ-фильтром) с последующим развитием ВМД. Большее значение имеет то, что крупное исследование возрастных заболеваний глаз (Age-Related Eye Disease Study — AREDS) не выявило никакой корреляции между удалением катаракты и ВМД после специального обследования пациентов на предмет наличия у них ВМД перед операцией [17]. AREDS располагает намного более убедительными данными, что обусловлено как исходно поставленными перед ним целями, так и тщательностью его выполнения.

Если допустить, что связь между хирургией катаракты и развитием ВМД все-таки существует, вероятно, было бы целесообразно разделить факторы риска в виде увеличения воздействия света на сетчатку после удаления мутного хрусталика и/или эффекты от самой операции со вскрытием глазного яблока. [34].

Хирургическая травма при удалении катаракты сама по себе может повлиять на состояние сетчатки. Теоретически, при интраокулярном вмешательстве возможно несколько механизмов повреждения. Увеличение внутриглазного давления может травмировать сетчатку и/или хориоидею [4]. Особенно могут быть подвержены воздействию глаза, имеющие раннюю «сухую» форму ВМД, так как в данном случае уже есть повреждение мембраны Бруха [4]. Острое или хроническое послеоперационное воспаление может явиться дополнительным стимулом к развитию неоваскулярной ВМД. Стимулирующее действие на ангиогенез оказывают провоспалительные цитокины, участвующие в повышении проницаемости сосудов и развитии послеоперационного макулярного кистозного отека [46, 56, 57].

Относительно негативного влияния возросшей экспозиции дневного света после удаления мутного хрусталика на состояние сетчатки и возможность развития ВМД однозначного ответа не найдено. Нет четких доказательств того, что нормальный дневной свет может повреждать сетчатку артефактных глаз [16, 19]. Более того, в нескольких случай-контроль исследованиях было показано отсутствие связи между развитием ВМД и количеством проникающего к сетчатке дневного света [13, 50]. Распространенность ВМД не имеет четкой корреляции с широтой проживания, как можно было бы предположить, если бы дневной свет был бы значимым фактором риска для развития ВМД. Действительно, несмотря на тот факт, что ультрафиолетовое излучение обеспечивает 2 доли из 3 в составе гипотетического риска токсичного действия света на глаз с искусственным хрусталиком, патогистологические исследования не обнаруживают различия в состоянии или типе дегенерации макулярной зоны глаз, как с собственным хрусталиком, так и с УФ-пропускающими или УФ-блокирующими линзами. В ходе этих же исследований не было обнаружено гистологической разницы в состоянии макулярной зоны с ВМД в стадии фиброза в зависимости от времени, прошедшего с момента хирургии катаракты [59].

Вероятно, у некоторых людей свет может быть вовлечен в патогенез ВМД, но данное заболевание является сложной патологией, обусловленной многими факторами, такими, как генетическая предрасположенность, питание и курение. Если бы была четкая зависимость между воздействием света и развитием ВМД, то крупные эпидемиологические исследования предоставили бы неопровержимые доказательства этого. Отсутствие таких доказательств, возможно, связано с тем, что

воздействие дневного света не является значимой причиной данного состояния, или переменная генетически обусловленная чувствительность сетчатки к свету вносит свои коррективы в полученные результаты, что и является причиной слабых корреляционных связей.

Тем не менее, популярность гипотезы о фототоксической причине ВМД, несмотря на ее недоказанность, продолжает существовать, подкрепляясь тем фактом, что отложения липофусцина между пигментным эпителием сетчатки (ПЭС) и мембраной Бруха, накапливающиеся с возрастом, гипотетически увеличивают риск острой ретинальной фототоксичности [30, 34, 35].

УФ-пропускающие, УФ-блокирующие ИОЛ, а также ИОЛ, блокирующие и ультрафиолет, и синий спектр света, — все они на сегодняшний день широко используются, несмотря на то, что клиническая эффективность применения этих линз пока не доказана.

По данным исследований M.A. Mainster et al. [34], сине-защитные ИОЛ обеспечивают фотозащиту от УФ-синего или сине-зеленого излучения фактически на 20 % меньше, чем естественный хрусталик 53-летнего человека. Как известно, такой хрусталик не в состоянии предотвратить возрастную макулярную дегенерацию, так как большинство случаев ВМД дебютирует в возрасте от 50 до 60 лет [16, 34, 36].

Для поддержки идеи о целесообразности использования ИОЛ, блокирующих синий спектр света, была разработана экспериментальная модель острой фототоксической ретинопатии как на культуре клеток, так и на животных [33]. Однако, как известно, ВМД является хроническим процессом, тогда как световая ретинопатия возникает после кратковременного воздействия яркого прямого света, который «сокрушает защиту» сетчатки. Воздействие яркого прямого солнечного света, сварочной дуги, освещения операционного микроскопа и эндоиллюминации являются частыми причинами ятрогенных ретинопатий [33]. Напрашивается вывод, что острое фототоксическое воздействие может повредить сетчатку, но не может симулировать ВМД, так же, как ожог сетчатки последует за пристальным взглядом на солнце, но интенсивность и время воздействия не будут соответствовать нормальному дневному свету, воспринимаемому глазом в течение жизни.

Помимо отсутствия достоверных последовательных доказательств относительно негативного воздействия света на развитие ВМД, имеются данные, указывающие на то, что синий свет необ-

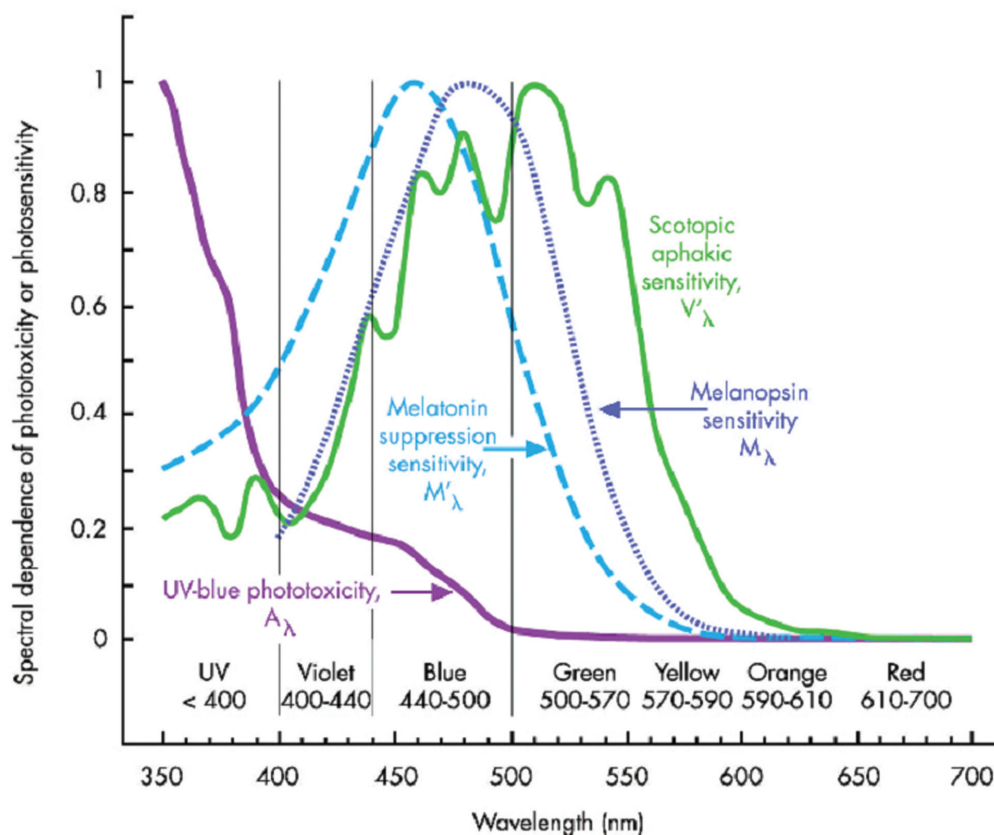


Рис. 2. Зависимость фототоксичности и фоточувствительности от длины волны (график заимствован из статьи Mainster M. A. Violet and blue light blocking intraocular lenses: photoprotection versus photoreception. Br J Ophthalmol 2006; 90:784–792.)

ходим для обеспечения нормального сумеречного зрения и циркадианных ритмов.

Светопроницающая способность собственного хрусталика уменьшается с возрастом, что прогрессивно снижает освещение сетчатки у пожилых пациентов [34, 36]. Спектр светопроницающей способности хрусталиков пациентов различных возрастов и наиболее распространенных ИОЛ может изменяться, определяя тем самым спектр чувствительности и позволяя оценить эффект на фотопротекцию и фоторецепцию [34, 36]. У блокирующих ИОЛ имеется воздействие на два потенциальных типа фотоприема. Первый тип — ночная или сумеречная чувствительность, которая зависит от фотопигмента родопсина в палочках фоторецепторов. Второй тип — циркадная активность, зависящая от фотопигмента меланопсина в светочувствительных ретинальных ганглионарных клетках.

Линзы, блокирующие синий свет, задерживают от 27 до 40 % света синего спектра в зависимости от их диоптрийной силы. Пик чувствительности палочек колеблется около 500 нм (сине-зеленый спектр света) в афакичных глазах. ИОЛ, блокирующие синий свет, обеспечивают на 14–21 % меньшую скотопическую чувствительность, чем УФ-блокирующие линзы [34]. Если сравнивать их с собственным хрусталиком, УФ-блокирующие

ИОЛ обеспечивают рецепторную активность палочек, соответствующую активности у пациента в среднем на 15 лет моложе, чем линзы, блокирующие синий свет.

Отсечение синего спектра света как собственным пожелтевшим от возраста хрусталиком, так и специальными хроматофорами ИОЛ, могут ухудшать ночное зрение примерно на 15 % [34]. Эта потеря мала по сравнению с полным диапазоном зрительной чувствительности, но она есть. Кроме того, количество фоторецепторов-палочек снижается с возрастом, ухудшение ночного зрения значительнее у людей с ВМД и диабетической ретинопатией. Пожилые люди часто ограничивают свою активность в ночное время из-за того, что они не могут хорошо видеть в условиях сумерек, а пониженная адаптация к темноте увеличивает риск травматизации.

Таким образом, как один музыкальный тон не составляет полного звучания в аудитории, так же нет одной единственной самой важной для зрения длины волны. Скорее, зрительные образы формируются путем восприятия суммарного количества света. Если есть намерение задерживать видимый свет — свет, который нужен пожилым людям (особенно с заболеваниями сетчатки), то необходимы неопровержимые доказательства того, что воздействие света вызывает ВМД.

Синий свет еще более важен для меланопсина, чем для родопсина. Он обеспечивает 35 % ночной чувствительности и 53 % чувствительности меланопсина. Глаз играет важную роль в состоянии здоровья организма в целом, так как ганглионарные клетки сетчатки посылают жизненно важную бессознательную информацию об интенсивности дневного света к незрительным центрам мозга через ретиногипоталамический тракт [22, 23, 34, 36]. Ганглиозные клетки содержат чувствительный к синему свету фотопигмент меланопсин и управляют стимуляцией и подавлением секреции мелатонина эпифизом. В ответ на яркий свет продукция мелатонина подавляется, а во время спокойного ночного сна обеспечивается его эффективная секреция. Таким образом, в мозговых центрах контролируются циркадианные ритмы, нейроэндокринная и нейроповеденческая активность, посредством их деятельности поддерживается метаболический гомеостаз, обеспечивается стрессовый ответ, продукция серотонина, а также синтез важных гормонов, включая мелатонин. У мелатонина имеется много важных биологических функций. Это мощный «уборщик» свободных радикалов, обладающий многочисленными антиканцерогенными, противовоспалительными и антивозрастными воздействиями. Есть даже мнение, что мелатонин способствует протекции пигментного эпителия сетчатки от оксидативного стресса [34].

Состояние глаза, соответствующее возрасту, и уровень освещенности окружающей среды ограничивают невизуальную фоторецепцию. Пожелтение собственного хрусталика при возрастной катаракте уменьшает циркадианную фоторецепторную активность, пик которой происходит при воздействии лучей с длиной волны 460 нм в синей части спектра [9, 34, 52]. Основной спектр дневного света составляет именно синий свет. Последний обеспечивает 55 % циркадианной фоторецепции и, как было показано в ряде исследований, увеличивает уровень внимания и когнитивных функций [22, 34, 36]. Бессонница, депрессия и проблемы с памятью часто связаны с возрастом и нарушением циркадианных ритмов [61]. Циркадианная дисфункция сопровождается многими системными заболеваниями, включая нарушения в коронарных артериях, гипертензию, диабет, болезнь Альцгеймера и множество форм рака. Степень риска для здоровья коррелирует со степенью и продолжительностью нарушения циркадианных ритмов [34, 36].

Хирургия катаракты с имплантацией ИОЛ, блокирующих ультрафиолетовый спектр света,

как было показано, уменьшает бессонницу в ночное время и сонливость днем у пожилых пациентов [2, 3].

При уменьшении интенсивности и соответствующей времени суток длительности воздействия окружающего света, в том числе его синего спектра, нарушается эффективная синхронизация активности супрахиазмальных ядер в соответствии с геофизическими ритмами день-ночь и утрачиваются биологические преимущества циркадианной ритмичности [22, 23, 34, 36]. Это особенно актуально для пожилых людей, которые часто ведут домашний образ жизни, что может снижать их ежедневное суммарное восприятие света вдвое по сравнению с молодыми людьми.

ИОЛ, блокирующие синий свет, были созданы почти на десять лет раньше открытия светочувствительных ретинальных ганглионарных клеток и их важной роли для состояния здоровья и качества жизни. Безусловно, пациенты с синезащитными ИОЛ имеют лучшую ночную чувствительность и чувствительность меланопсина после операции катаракты, чем до нее (на 23 % обеспечивают фоторецепцию меланопсина лучше, чем 53-летний хрусталик). Проблема в том, что эта чувствительность меньше, чем она могла бы быть с УФ-защитными ИОЛ, блокирующими только ультрафиолет [34].

Влияние УФ-блокирующих линз на сумеречное зрение и выработку мелатонина минимально, так как чувствительность как родопсина, так и меланопсина в фиолетовой части спектра очень низка [33]. Линзы, блокирующие синий свет, проводят на 27–38 % меньше света, необходимого для нормальной циркадианной активности, чем УФ-блокирующие ИОЛ [34]. УФ-блокирующие ИОЛ обеспечивают циркадианную фоторецепцию эквивалентно возрасту на 15–20 лет младше, чем линзы, блокирующие синий свет [34]. Таким образом, синезащитные ИОЛ обеспечивают лучшее световосприятие, чем мутный хрусталик пожилого пациента, но они не обеспечивают оптимального световосприятия, как УФ-блокирующие ИОЛ [1]. Однако на данный момент, нет явных клинических или экспериментальных доказательств того, что экспозиция обычного дневного света или повторяющегося острого фототоксического воздействия может послужить причиной развития ВМД.

The Centers for Medicare и Medicaid Services<sup>1</sup> (США) сделали заключение, что «связь между синим светом и ВМД является спекулятивной и не

<sup>1</sup> Medicare — федеральная программа медицинского страхования для населения старше 65 лет, учрежденная в 1965 году в США. С 1972 года программа также обслуживает инвалидов. Medicaid — американская государственная программа медицинской помощи нуждающимся, т. е. лицам, имеющим доход ниже официальной черты бедности. Осуществляется с 1965 года.

подкреплена неопровержимыми доказательствами» [10]. Складывается представление, что использование хромофоров, блокирующих синий свет, в интраокулярных линзах для снижения риска ВМД не относится к доказательной медицине. Хирургия катаракты позволяет пожилым пациентам улучшить качество зрения при дневном свете и в условиях сумерек. Увеличение зависящего от синего света бессознательного циркадного световосприятия увеличивает потенциальную пользу хирургии катаракты от качества зрения до улучшения состояния здоровья в целом.

Не надо забывать, что сине-защитные ИОЛ — это сине-защитные очки, которые пациенты могут носить на улице, но не могут снять в помещении или ночью. По данным Maister et al. солнцезащитные очки обеспечивают фотопротекцию на 50 % больше, чем сине-защитные линзы в 20D [34]. Таким образом, было бы целесообразным, учитывая неоднозначные данные относительно потенциальной фототоксичности синего света, предложить надевать подобные очки при ярком дневном свете на улице и снимать их в помещении или при сумерках.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Островский М. А., Донцов А. Е., Сакина Н. Л., Боултон М., Джарвис Эванс Дж. Способность липофусциновых гранул из ретиального пигментного эпителия глаза человека к фотосенсибилизированному перекисному окислению липидов при действии видимого света. // Сенсорные системы. — 1992. — Т. 6, № 3. — С. 51–54.
2. Asplung R., Ejdervik Lindblad B. The development of sleep in persons undergoing cataract surgery // Arch. Gerontol. Geriatr. — 2002. — Vol. 35, N 2. — P. 179–187.
3. Asplung R., Ejdervik Lindblad B. Sleep and sleepiness 1 and 9 months after cataract surgery // Arch. Gerontol. Geriatr. — 2004. — Vol. 38(1). — P. 69–75.
4. Baatz H., Darawsha R., Ackermann H. et al. Phacoemulsification does not induce neovascular age-related macular degeneration // Invest Ophthalmol. Vis. Sci. — 2008. — Vol. 49. — P. 1079–1083.
5. Boettner E. A., Wolter J. R. Transmission of the ocular media // Invest Ophthalmol. — 1962. — Vol. 1. — P. 776–83.
6. Boulton M., Dontsov A., Ostrovsky M. A. et al. Superoxide radical generation by human RPE lipofuscin: a photoinducible effect // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1992. — Vol., 33, N 4. — P. 919.
7. Boulton M., Dontsov A., Ostrovsky M., Jarvis'Evans J., Svistunenko D. ipofuscin is a photoinducible free radical generator // J. Photochem. Photobiol. — 1993. — Vol.19. — P. 201–204.
8. Boulton M., Rozanowska M., Rozanowski B. Retinal photodamage // J. Photochem. Photobiol. — 2001. — Vol. 64. — P. 144–61.
9. Brainard G. C., Hanifin J. P., Greeson J. M. et al. Action spectrum for melatonin regulation in humans: evidence for a novel circadian photoreceptor // J. Neurosci. — 2001. — Vol. 21. — P. 6405–6412.
10. Centers-for-Medicare-&-Medicaid-Services. Medicare program: disapproval of adjustment in payment amounts for newtechnology intraocular lenses furnished by ambulatory surgical centers // Federal Register. — 2005. — Vol. 70. — P. 15337–15340.
11. Clemons T. E., Milton R. C., Klein R. et al. Risk factors for the incidence of Advanced Age-Related Macular Degeneration in the Age-Related Eye Disease Study (AREDS) report no. 19 // Ophthalmology. — 2005. — Vol. 112. — P. 533–539.
12. Cruickshanks K. J., Klein R., Klein B. E. et al. Sunlight and the 5-year incidence of early age-related maculopathy: the Beaver Dam Eye Study // Arch Ophthalmol. — 2001. — Vol. 119 (2). — P. 246–250
13. Darzins P., Mitchell P., Heller R. F. Sun exposure and age-related macular degeneration. An Australian case-control study // Ophthalmology. — 1997. — Vol. 104. — P. 770–776.
14. Delcourt C., Carriere I., Ponton-Sanchez A. et al. Light exposure and the risk of age-related macular degeneration: the Pathologies Oculaires Liées à l'Age (POLA) study // Arch. Ophthalmol. — 2001. — Vol. 119. — P. 1463–1468.
15. Dontsov, A. E., Glickman, R. D., Ost'rovsky, M. A. Retinal pigment epithelium pigment granules stimulate the photo-oxidation of unsaturated fatty acids // Free Radic. Biol. Med. — 1999. — Vol. 26. — P. 1436–1446.
16. Evans J. R. Risk factors for age-related macular degeneration // Prog Retin Eye Res. — 2001. — Vol. 20. — P. 227–253.
17. Ferris F. L., III. Discussion of a model of spectral filtering to reduce photochemical macular degeneration // Trans. Am. Ophthalmol. Soc. — 2004. — Vol. 102. — P. 95.
18. Freeman E. E., Munoz B., West S. K., Tielsch J. M., Schein O. D. Is there an association between cataract surgery and age-related macular degeneration? Data from three population-based studies // Am. J. Ophthalmol. — 2003. — Vol. 135. — P. 849–856.
19. Gorgels T. G., Van Norren D. Two spectral types of retinal light damage occur in albino as well as in pigmented rat: no essential role for melanin // Exp. Eye Res. — 1998. — Vol. 66. — P. 155–162.
20. Ham W. T., Jr, Mueller H. A., Sliney D. H. Retinal sensitivity to damage from short wavelength light // Nature. — 1976. — Vol. 260. — P. 153–155.
21. Ham W. T. Jr, Ruffolo J. J. Jr, Mueller H. A. et al. The nature of retinal radiation damage: dependence on wavelength, power level and exposure time // Vis. Res. — 1980. — Vol. 20. — P. 1105–1111.
22. Hanifin J. P., Brainard G. C. Photoreception for circadian, neuroendocrine, and neurobehavioral regulation // J. Physiol. Anthropol. — 2007. — Vol. 26. — P. 87–94.
23. Hankins M. W., Peirson S. N., Foster R. G. Melanopsin: an exciting photopigment // Trends. Neurosci. — 2008. — Vol. 31. — P. 27–36.
24. Hirvela H., Luukinen H., Laara E., et al. Risk factors of age-related maculopathy in a population 70 years of age or older // Ophthalmology. 1996. — Vol. 103. — P. 871–877.

25. Klein R., Klein B. E., Wong T. Y., et al. The association of cataract and cataract surgery with the longterm incidence of age-related maculopathy: the Beaver Dam eye study // Arch. Ophthalmol. — 2002. — Vol. 120, N 11. — P. 1551–1558.
26. Kremers J. J., van Norren D. Two classes of photochemical damage of the retina // Lasers Light Ophthalmol 1988. — Vol. 2. — P. 41–52.
27. Mainster M. A. Spectral transmittance of intraocular lenses and retinal damage from intense light sources // Am. J. Ophthalmol. — 1978. — Vol. 85. — P. 167–70.
28. Mainster M. A. Solar retinitis, photic maculopathy and the pseudophakic eye // J. Am. Intraocul. Implant. Soc. — 1978. — Vol. 4. — P. 84–86.
29. Mainster M. A., Ham W. T. Jr, Delori F. C. Potential retinal hazards. Instrument and environmental light sources // Ophthalmology. — 1983. — Vol. 90. — P. 927–932.
30. Mainster M. A. The spectra, classification, and rationale of ultraviolet-protective intraocular lenses // Am. J. Ophthalmol. — 1986. — Vol. 102. — P. 727–732.
31. Mainster M. A. Light and macular degeneration: a biophysical and clinical perspective // Eye. — 1987. — Vol. 1. — P. 304–310.
32. Mainster M. A. Retinal laser accidents: mechanisms, management and rehabilitation // J. Laser. Appl. — 2000. — Vol. 12. — P. 3–9.
33. Mainster M. A. Intraocular lenses should block UV radiation and violet but not blue light // Arch. Ophthalmol. — 2005. — Vol. 123. — P. 550–555.
34. Mainster M. A. Violet and blue light blocking intraocular lenses: photoprotection versus photoreception // Br. J. Ophthalmol. — 2006. — Vol. 90. — P. 784–792.
35. Mainster M. A., Boulton M. Retinal phototoxicity // Principles and Practice of Ophthalmology. 3rd ed / Albert D. M., Miller J. W., Blodi B. A., Azar D. T. eds. — London, England: Elsevier, 2008. — P. 2195–2205.
36. Mainster M. A., Turner P. L. Intraocular lens spectral filtering // Cataract Surgery. 3rd ed. / Steinert R. F. editor. — London, England: Elsevier Ltd, Forthcoming.
37. Mainster M. A., Turner P. L. Retinal injuries from light: mechanisms, hazards and prevention // Retina / Ryan S. J., Hinton D. R., Schachat A. P. et al. eds.
38. Mainster M. A., Sparrow J. R. How much blue light should an IOL transmit? // Br. J. Ophthalmol. — 2003. — Vol. 87. — P. 1523–1529.
39. Mainster M. A., Sparrow J. R. Porphyrin oligomers // Chem Commun. — 1999. — Vol. 9. — P. 2323–2330.
40. Marshall J. Radiation and the ageing eye // Ophthalmic Physiol Opt. — 1985. — Vol. 5. — P. 241–263.
41. Marshall J. The ageing retina: physiology or pathology // Eye. — 1987. — Vol. 1(Pt 2). — P. 282–295.
42. Mason J. O. III, Albert M. A. Jr, Vail R. Intravitreal bevacizumab (Avastin) for refractory pseudophakic cystoid macular edema // Retina. — 2006. — Vol. 26. — P. 356–357.
43. McCarty C. A., Mukesh B. N., Fu C. L., et al. Risk factors for age-related maculopathy: the Visual Impairment Project // Arch Ophthalmol. — 2001. — Vol. 119. — P. 1455–1462.
44. Mellerio J. Yellowing of the human lens: nuclear and cortical contributions // Vis Res. — 1987. — Vol. 27. — P. 1581–1587.
45. Mellerio J. Light effects on the retina // Principles and practice of ophthalmology. Vol 1. / Albert D. M., Jakobiec F. A., eds. — Philadelphia: WB Saunders, 1994. — P. 1326–1345.
46. Montes J., Erakgun T., Afrashi F., Kerci G. Incidence of cystoids macular edema after uncomplicated phacoemulsification // Ophthalmologica. — 2003. — Vol. 217. — P. 408–412.
47. Noell W. K., Walker V. S., Kang B. S. et al. Retinal damage by light in rats // Invest. Ophthalmol. — 1966. — Vol. 5. — P. 450–473.
48. Reme C., Reinboth J., Clausen M. et al. Light damage revisited: converging evidence, diverging views? // Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. — 1996. — Vol. 234. — P. 2–11.
49. Rozanowska M., Wassel J., Boulton M., et al. Blue light-induced singlet oxygen generation by retinal lipofuscin in non-polar media. Free Radicals // Biol. Med. — 1998. — Vol. 24. — P. 1107–1112.
50. The Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for neovascular age-related macular degeneration // Arch Ophthalmol. — 1992. — Vol. 110. — P. 1701–1708.
51. Taylor H. R., West S., Munoz B. et al. The long-term effects of visible light on the eye // Arch Ophthalmol. — 1992. — Vol. 110, N 1. — P. 99–104.
52. Thapan K., Arendt J., Skene D. J. An action spectrum formelatonin suppression: evidence for a novel non-rod, nonconephotoreceptor system in humans // J. Physiol. — 2001. — Vol. 535. — P. 261–267.
53. Tomany S. C., Cruickshanks K. J., Klein R. et al. Sunlight and the 10-year incidence of age-related maculopathy: the Beaver Dam Eye Study // Arch. Ophthalmol. — 2004. — Vol. 122, N 5. — P. 750–757.
54. Tso M. O., La Piana F. G., Appleton B. The human fovea after sun-gazing // Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. — 1974. — Vol. 78. — P. OP-677.
55. Tso M. O. Pathogenetic factors of aging macular degeneration // Ophthalmology. — 1985. — Vol. 92. — P. 628–635.
56. Ursell P. G., Spalton D. J., Whitcup S. M., Nussenblatt R. B. Cystoid macular edema after phacoemulsification: relationship to blood-aqueous barrier damage and visual acuity // J. Cataract. Refract. Surg. — 1999. — Vol. 25. — P. 1492–1497.
57. Usui T., Ishida S., Yamashiro K., et al. VEGF164(165) as the pathological isoform: differential leukocyte and endothelial responses through VEGFR1 and VEGFR2 // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2004. — Vol. 45. — P. 368–374.
58. Van der Hoeve J. Eye lesions produced by light rich in ultraviolet rays: senile cataract, senile degeneration of the macula // Am. J. Ophthalmol. — 1920. — Vol. 3. — P. 178–94.
59. Van der Schaft T. L., C. M. Mooy, W. C. de Bruijn, P. G. Mulder, J. H. Pameyer and P. T. de Jong Increased prevalence of disciform macular degeneration after cataract extraction with implantation of an intraocular lens // Br. J. Ophthalmol. — 1994. — Vol. 78. — P. 441–445.
60. Van Norren D., Vos J. J. Spectral transmission of the human ocular media // Vis. Res. — 1974. — Vol. 14. — P. 1237–1244.

61. *Van Someren E. J., Riemersma R. F., Swaab D. F.* Functional plasticity of the circadian timing system in old age: light exposure // *Prog. Brain Res.* — 2002. — Vol. 138. — P. 205–231.
62. *Wang J. J., Klein R., Smith W., Klein B. E., Tomany S., Mitchell P.* Cataract surgery and the 5-year incidence of late-stage age-related maculopathy: pooled findings from the Beaver Dam and Blue Mountains eye studies // *Ophthalmology.* — 2003. — Vol. 110. — P. 1960–1967.
63. *Wassel J., Davis S., Bardsley W., Boulton M.* The photoreactivity of the retinal age pigment lipofuscin // *J. Biol. Chem.* — 1999. — Vol. 274. — P. 23828–23832.
64. *Weale R. A.* Age and the transmittance of the human crystalline lens // *J. Physiol.* — 1988. — Vol. 395. — P. 577–587.
65. *Xu J., Pokorny J., Smith V. C.* Optical density of the human lens // *J. Opt. Soc. Am. A.* — 1997. — Vol. 14. — P. 953–960.
66. *Young R. W.* A theory of central retinal disease // *New directions in ophthalmic research* / M. L. Sears eds. — New Haven, CT: Yale University Press, 1981. — P. 237–270.

## THE EFFECT OF LIGHT ON THE CONDITION OF THE RETINA AND OVERALL HEALTH: MYTH OR REALITY?

*Chistyakova N. V., Dal N. Yu., Astakhov Yu. S.*

✧ **Summary.** Appearance and use in the practice of intraocular lenses, blocking certain spectrum of light, contributed the theory of the toxic effects of ultraviolet and daylight to accelerate the development of age-related macular degeneration. The main disadvantage of hypotheses about the role of the toxic effects of blue light on the occurrence and course of AMD is no significant evidence in epidemiological studies. Apart from the lack of reliable evidence about the successive negative effects of light on the development of AMD, there is evidence that the blue light is required for normal scotopic vision and circadian rhythms. Effect of UV-spectrum scotopic vision and melatonin production is minimal, since the sensitivity of rhodopsin and melanopsin in the violet part of the light is very low. The paper discusses the potential benefits and possible adverse effects on visual function, condition of the eye and overall health of blocking intraocular lenses.

✧ **Key words:** phototoxicity hypothesis; blu-blocking IOLs; UV-blocking IOLs; cataract surgery; age-related macular degeneration; melanopsin; melatonin; circadian rhythmicity.

### Сведения об авторах:

**Чистякова Наталья Викторовна** — врач-офтальмолог ИДГиТ им. Р. М. Горбачевой, заочный аспирант кафедры офтальмологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. Кафедра офтальмологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 197089, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого д. 6–8, корпус 16. E-mail: nchistik@mail.ru.

**Даль Никита Юрьевич** — к. м. н., доцент кафедры офтальмологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 197089, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого д. 6–8, корпус 16. E-mail: nickdahl@mail.ru.

**Астахов Юрий Сергеевич** — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии. Кафедра офтальмологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 197089, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого д. 6–8, корпус 16. E-mail: astakhov@spmu.rssi.ru.

**Chistyakova Natalya Viktorovna** — Department of Ophthalmology of the I. P. Pavlov State Medical University. 197089, Sait-Petersburg, Lev Tolstoy st., 6–8, building 16. E-mail: nchistik@mail.ru.

**Dal Nikita Yurevich** — с. м. с., assistant professor, Department of Ophthalmology of the I. P. Pavlov State Medical University. 197089, Sait-Petersburg, Lev Tolstoy st., 6–8, building 16. E-mail: nickdahl@mail.ru.

**Astakhov Yury Sergeevich** — MD, doctor of medical science, professor, head of the department. Department of Ophthalmology of the I. P. Pavlov State Medical University. 197089, Sait-Petersburg, Lev Tolstoy st., 6–8, building 16. E-mail: astakhov@spmu.rssi.ru.