

МОСКОВСКИЙ
ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ
(ТЕХНИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ)

Институт радиотехники и электроники

Кафедра светотехники

ВЫПУСКНАЯ РАБОТА

по направлению подготовки бакалавров технических наук:

Электроника и микроэлектроника

Тема: Исследование возможности применения источников «синего излучения» в осветительных установках

Студент	Эр - 04 - 09			Пухова Е. А.
	группа		подпись	фамилия, и., о.
Научный руководитель				Лебедкова С. М.
	должность	звание	подпись	фамилия, и., о.
Научный руководитель				
	должность	звание	подпись	фамилия, и., о.
Рецензент				Снетков В. Ю.
	должность	звание	подпись	фамилия, и., о.
«Работа допущена к защите»				
Зав. кафедрой	профессор	д.т.н.		Григорьев А. А.
	должность	звание	подпись	фамилия, и., о.

Дата июня 2013г.

МОСКВА

2013 г.

Оглавление

1. Введение.	3
2. Опасность синего света.	8
2.1. Что следует понимать под термином «синее излучение».	8
2.2. Молекулярные механизмы фотоповреждений сетчатки.	11
2.3. Системы защиты структур глаза от фотоповреждения.	19
2.4. Экспериментальные доводы.	23
2.5. Предел опасности облучения сетчатки синим светом.	27
3. Влияние света на циркадные ритмы.	29
3.1. Основные понятия и механизмы воздействия.	29
3.2. Спектр действия.	33
3.3. Светотерапия.	37
4. Расчетная часть.	40
4.1. Спектры источников.	40
4.2. Расчет цветовой температуры.	44
4.3. Методы расчетов.	48
4.4. Результаты расчетов.	51
4.5. Анализ результатов.	52
4.6. Оценка фотобиологической безопасности источников.	54
5. Заключение.	57
Список используемой литературы:	58

1. Введение.

Свет как неотъемлемый элемент жизненной среды человека влияет на здоровье людей любого возраста, любой этнической группы, при любых видах и условиях работы, занятий и отдыха. Воздействие света на человека определяется, с одной стороны, количественными и качественными параметрами световой среды, с другой — закономерностями физиологической оптики, возрастной анатомии, психофизиологии зрения и фотобиологии. [1]

Действие излучения на человеческий организм, включает зрительное восприятие, воздействие на психофизиологическое и эмоциональное состояние. Возможно также поражение элементов глаза и кожи, и отдалённые последствия для физического здоровья (фотобиологическая опасность). [2]

Наиболее значимо для человека - излучение с длинами волн от 380 нм до 780 нм. Видимый свет обеспечивает получение до 90% информации об окружающем мире, влияет на тонус основных участков нервной системы, на обмен веществ в организме, его иммунные и аллергические реакции, на работоспособность и самочувствие человека. [1]

В последнее десятилетие особое внимание уделяется незрительным процессам, в связи с обнаружением ранее неизвестных глазных рецепторов. Эти рецепторы синхронизируют функционирование организма с состоянием световой среды.

Чередование циклов света и темноты, через глаза, влияет на функционирование супрахиазмального ядра и вызывает циклическую секрецию мелатонина шишковидной железой. Фактически, у всех организмов уровень мелатонина высок ночью и низок в дневное время. Поэтому этот гормон часто называют гормоном сна (sleep hormone). [3]

Большинство исследований предполагают, что максимум спектральной чувствительности подавление выработки гормона "усталости" – мелатонина, у людей находятся между 460 и 484 нм. В 2003 году Lockley S.W. показал, что излучение с длиной волны 450 нм подавляет мелатонин вдвое больше, чем излучение 555 нм (максимум функции относительной спектральной световой эффективности).

Следует отметить, что на основании исследований группы Brainard G.C., в предварительном стандарте DIN V 5031-100 [4] (в рамках Светотехнического Комитета Немецкого института по стандартизации DIN) был опубликован спектр воздействия для подавления мелатонина .

Данный спектр признан на сегодняшний день в научных кругах всего мира, используется в исследованиях биологической эффективности источников света, разработке методов смещения циркадных ритмов, для повышения зрительной работоспособности и снижения утомления человека. [5]

Максимум данного спектра приходится на длину волны 450нм.

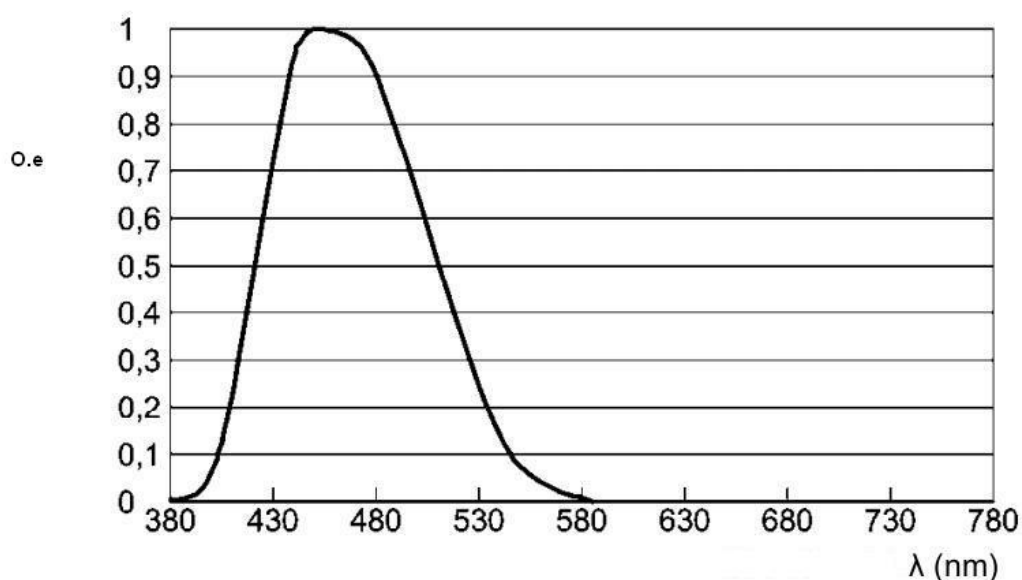


Рис.1.1 Спектр действия подавления мелатонина.

Наряду с положительным воздействием излучения диапазона 400 – 480 нм опубликованы данные об опасности этого излучения для человека (в статьях его называют «синим излучением»). Этот вопрос остро встал в первой половине XX века в результате многочисленных световых ожогов сетчатки глаз морских лётчиков США. В середине 1970-х группой физиологов в экспериментах на обезьянах было показано, что различимые пороги светового повреждения сетчатки в голубой области спектра (440–460 нм) в 50–100 раз ниже, чем для света основного зрительного диапазона 500–700 нм. [6]

Существует множество статей и экспериментов по этой проблеме. При этом данные нельзя считать достоверными, в большинстве источников информации не указываются условия проведения экспериментов, или изначально методология не верна. Тем не менее существует стандарт, регламентирующий опасность синего света (blue light hazard (BLH)) - возможность фотохимического повреждения сетчатки от лучистого облучения длиной волн от 400 до 500 нм. [6]

В этом стандарте приводится кривая $B(\lambda)$ – взвешанная спектральная функция опасности от синего света, максимум которой приходится на спектральный диапазон излучения 435-440 нм.

Сопоставим спектральную чувствительность подавления мелатонина, взятую из стандарта [4], и спектральную взвешенную функцию опасности синего света, взятую из стандарта [7].

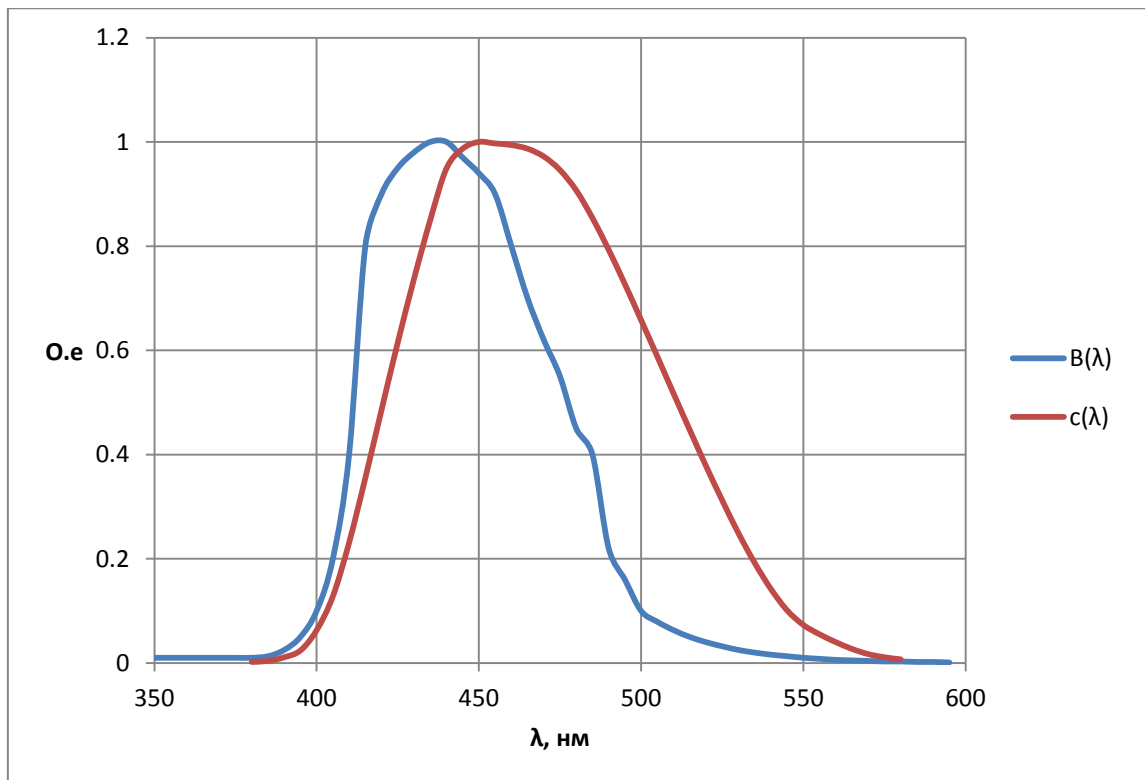


Рис.1.2 Спектральная чувствительность подавления мелатонина $c(\lambda)$, спектральная взвешенная функция опасности синего света $B(\lambda)$.

Как видно из рис.1.1 обе кривые приходятся на близкий спектральный диапазон, поэтому два явления, которые характеризуют эти кривые, следует рассматривать в совокупности.

Но эти функции относительные, а что же принимать за абсолютные значения, как оценить опасность синего света и степень подавления мелатонина, не только между искусственными источниками света? Человеческий глаз обладает рядом защитных функций от фотоповреждений, которые будут рассмотрены далее. Эти механизмы защищают глаз от Солнечного излучение, от которого освещенность на сетчатке на порядки выше, чем от искусственных источников света. Поэтому при оценке опасности синего излучения искусственных ИС, следует сравнивать полученные результаты с опасностью синего света от излучения Солнца.

В связи с вышесказанным, встает вопрос, можно ли использовать источники «синего излучения» в осветительных установках, на сколько это безопасно и как может повлиять на работоспособность. Этот вопрос сейчас особенно актуален, так как практически все белые светодиоды (СД) имеют повышенное излучение в спектральном диапазоне 440-460 нм.

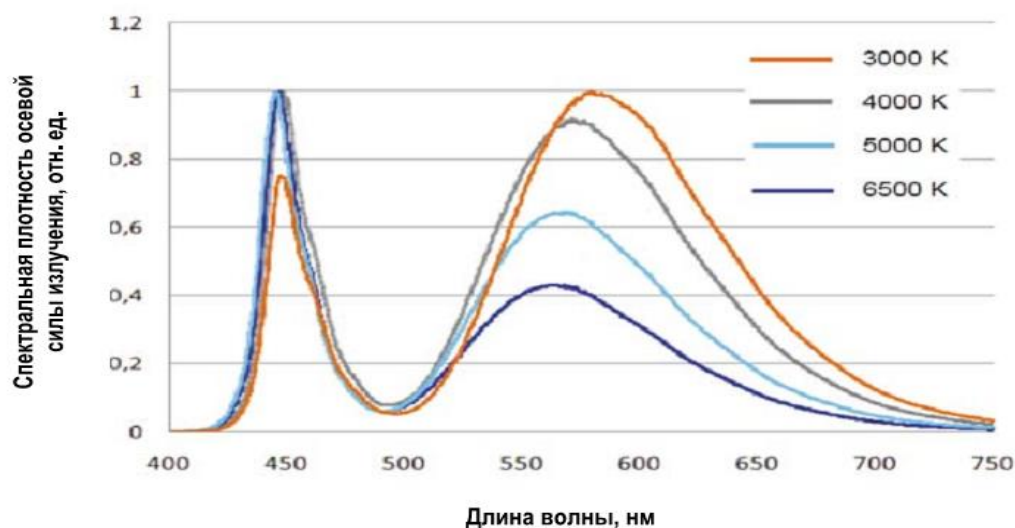


Рис.1.3 Относительные спектры излучения белых светодиодов ЗАО «Оптоган» и соответствующие значения коррелированной цветовой температуры.

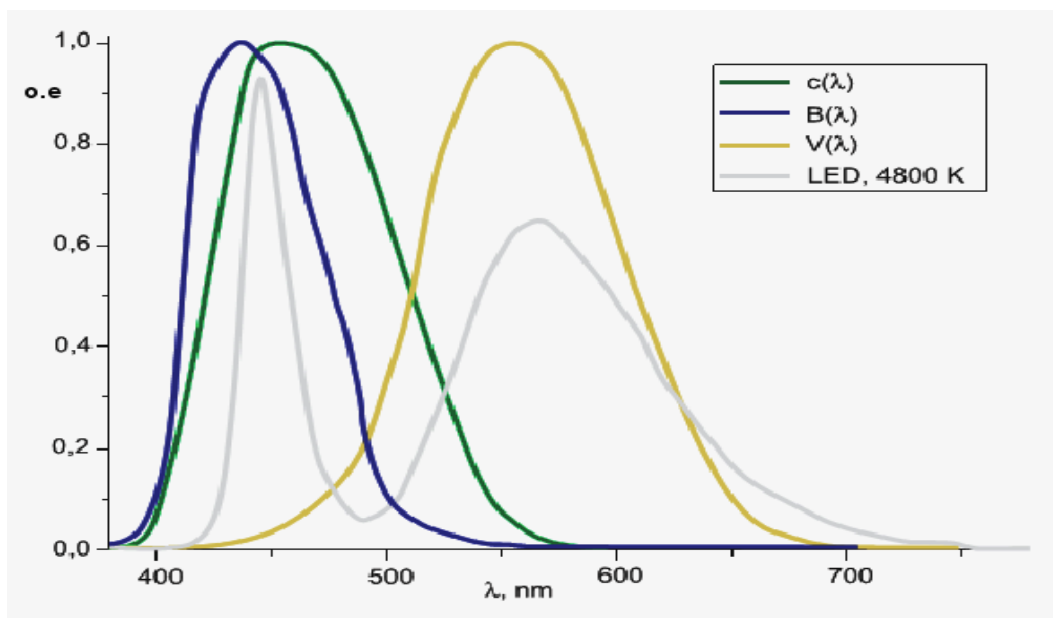


Рис.1.4 Кривые функции спектральной циркадной эффективности $c(\lambda)$, функции опасности синего света $B(\lambda)$, функции спектральной световой

эффективности $V(\lambda)$ и спектр белого светодиода с CCT 4800K, приведенные в относительных единицах.

На сегодня СД ИС рассматриваются в качестве главных кандидатов на роль ИС будущего. Прогресс в области ОС СД определяется как технологическими достижениями, позволившими за 10 лет на порядок повысить КПД и световую отдачу (η_v), так и беспрецедентными темпами роста объёма производства: 31–41 % в год при ускоренном внедрении научно технологических достижений в серийные приборы. [2]

Поэтому особое внимание с точки зрения биологической безопасности для человека стоит уделить белым СД.

2. Опасность синего света.

2.1. Что следует понимать под термином «синее излучение».

Когда речь идет об опасности синего света, какие же источники рассматриваются: белого излучения или цветного? Какова опасная длительность облучения и величина яркости излучателя?

Приведем данные об опасности синего излучения из разных источников:

- 1) Опасность синего света (blue light hazard (BLH)) -возможность фотохимического повреждения сетчатки от попадания на нее излучения длиной волн от 400 до 500 нм. Этот механизм повреждения доминирует над тепловым механическим повреждением в течение более 10 с. [7]
- 2) Оптическая система глаза строит изображение светящихся объектов на сетчатке. Облученность изображения пропорциональна габаритной яркости объекта. При высокой яркости объекта и облученности сетчатки происходит обратимое и необратимое фотоповреждение ее тканей. В светотехнике принято говорить о стадии ослепления глаза. Причем, если рассматривать

цветовые составляющие изображения, оказывается, что при умеренных яркостях фотоповреждающее действие на сетчатку оказывает только коротковолновая составляющая. Поэтому свет с выраженной долей коротковолновой составляющей оказывает значительно большее воздействие, чем свет, в спектре которого коротковолновая составляющая не выражена. В этом заключается так называемая «опасность синего света». [8]

3) В середине 1970-х группой физиологов в экспериментах на обезьянах было показано, что различимые пороги светового повреждения сетчатки в голубой области спектра (440–460 нм) в 50–100 раз ниже, чем для света основного зрительного диапазона 500–700 нм.

В дальнейшем этой же научной группой были получены многочисленные экспериментальные данные, которые легли в расчётную основу светогигиенических стандартов. При этом в экспериментах длительность воздействия «синего излучения» на глаза не превышала 1000 с. В повседневной жизни человек редко в течение 17 мин на яркий синий свет. Реальные дозы повреждения человеческой сетчатки светом синего-голубого диапазона могут оказаться близкими к полученным в экспериментах на крысах-альбиносах. Для них 3-х часовое освещение при энергетической освещённости 0,64 Вт/ м² в спектральной полосе 400–480 нм приводит через 1-2 дня к массовой, хотя и частично обратимой, гибели фоторецепторных клеток сетчатки. Другими словами, было показано, что даже слабый свет фиолетово-сине-голубого диапазона потенциально опасен для зрения человека. [6]

4) Наибольшую опасность для здорового и особенно для больного глаза представляет коротковолновая область видимого света (синий свет) (Островский М.А., Федорович И.Б., 1982; van Norren D., Schellekens P., 1990; Dorey C.K., Delori F.C., Akeo K., 1990; Hietanen M.T., Hoikkala M.J., 1990; van Best J.A., Putting B.J., Oosterhuis J.A., Zweyffening R.C., Vrensen G.F., 1997). Синий свет вызывает апоптотические изменения в сетчатке, максимум

которых был через 8-16 ч после экспозиции. Измененные ядра рассеяны во внешнем ядерном слое. [9]

5) С течением лет накопление липофусцина (продукта распада клеток) в пигментном эпителии сетчатки (RPE) может сделать нашу сетчатку более чувствительной к повреждениям от воздействия света. Световое повреждение сетчатки было изучено на животных и клеточных культурах, когда их освещали ярким светом длительностью от нескольких минут до часов. Согласно некоторым из этих исследований, волны синего света могут быть особенно токсичны для людей, организм которых имеет существенные повреждения на молекулярном уровне (генетика, аллергия к пище и окружающей среде, вредные привычки, старение). С другой стороны данные эксперименты (с жесткими фототоксичными условиями) могут вызвать повреждения сетчатки, но они не могут смоделировать воздействия света на протяжении всей жизни. [10]

6) Опасность синего света (фоторетинит) предполагает нанесение необратимого вреда сетчатке глаза в результате воздействия интенсивного коротковолнового излучения. Причиной такого повреждения становится фотохимический распад зрительных пигментов, присутствующих в клетках зрительных рецепторов. Фрагменты фотопигментов, образующиеся в результате распада, ведут себя, как свободные радикалы и приводят к отмиранию клеток зрительных рецепторов. Существенно то, что именно синяя спектральная область запускает этот механизм повреждения [11].

7) Согласно современным представлениям, избыточное накопление липофусциновых гранул и А2Е в пигментном эпителии связано с дегенеративными изменениями сетчатки, а также с усугубляющим действием УФ и синего света при различных формах дегенерации. Механизм этой связи в настоящее время интенсивно изучается. [12]

8) Ранее считалось, что липофусциновые гранулы являются безвредным балластом, накапливающимся в постмитотических клетках по мере старения организма. Однако оказалось, что они фототоксичны, поскольку обладают способностью генерировать при действии света активные формы кислорода – синглетный кислород и его супероксидные радикалы (Островский, Донцов, Сакина и др., 1992; Boulton , Dontsov, Ostrovsky et al., 1992; Boulton , Dontsov, Ostrovsky et al., 1993; Wassel et al., 1999; Rozanowska et al., 1999).

Эффективность генерации этих активных форм кислорода для разных длин волн показывает, что УФ и «синее излучение» действуют гораздо эффективнее (опаснее), нежели зеленое и красное. Опасность повреждающего действия синего света на сетчатку и пигментный эпителий (Ham, Ruffolo, Mueller et al., 1978) скорее всего связана с фототоксичностью липофусциновых гранул. [13]

Как видно из приведенных данных, четкого ответа на поставленные ранее вопросы нет.

Так как основная часть статей по вопросу опасности синего света принадлежит офтальмологам и физиологам, в них превалирует профессиональная терминология, разобраться в которой без специальной подготовки крайне сложно. Поэтому рассмотрим упрощенные механизмы фотоповреждения сетчатки.

2.2. Молекулярные механизмы фотоповреждений сетчатки.

Можно выделить два класса фотоповреждений. В первом случае речь идет о сравнительно низких яркостях источников света и, главное, о длительном действии излучения на глаза (от дней до недель), во втором – о гораздо более высоких яркостях и облученностях от секунд до часов. В первом случае

повреждаются, в основном, фоторецепторы, во втором – в первую очередь, клетки пигментного эпителия, а затем сетчатки. Максимум спектра действия для первого класса фотоповреждений соответствует спектру поглощения родопсина, т.е. наиболее эффективна синие зеленая область видимого спектра, для второго – спектр действия находится в УФ и синей областях спектра.

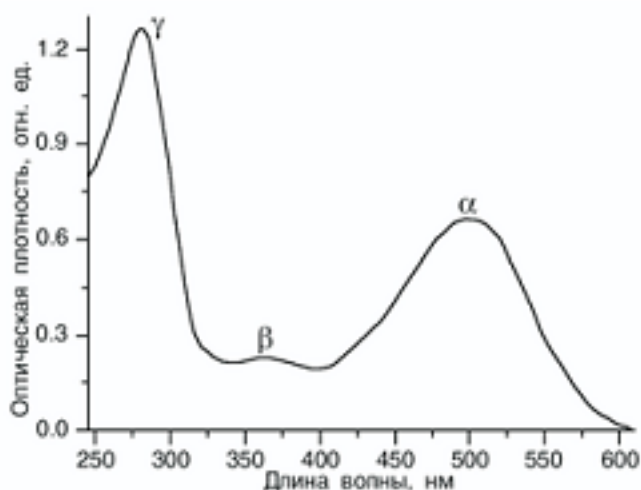


Рис.2.2.1. Оптический спектр поглощения родопсина.

Для человека и дневных животных гораздо большую

опасность представляет слишком яркий свет в ультрафиолетовой и синей областях спектра. О механизме такого рода повреждений, в основе которого лежат фотохимические реакции сенсibilизированного свободнорадикального окисления, далее и пойдет речь. Эффективность этих реакций определяется тремя факторами: наличием поглощающих свет фотосенсибилизаторов, субстратов окисления и присутствием кислорода. Как уже говорилось, в сетчатке и в пигментном эпителии все три фактора присутствуют в полной мере.

Начнем рассмотрение с липофусциновых гранул и их основного флуорофора- А2Е). Ранее считалось, что липофусциновые гранулы являются безвредным балластом, накапливающимся в постмитотических клетках по мере старения организма. Однако оказалось, что они фототоксичны, поскольку обладают способностью образовывать при действии света активные формы кислорода – синглетный кислород и его супероксидные радикалы. Спектры действия, то есть зависимость генерации этих активных форм кислорода от длины волны облучения, указывают на то, что УФ и

синий свет действуют гораздо эффективнее (опаснее), нежели зеленый и красный.

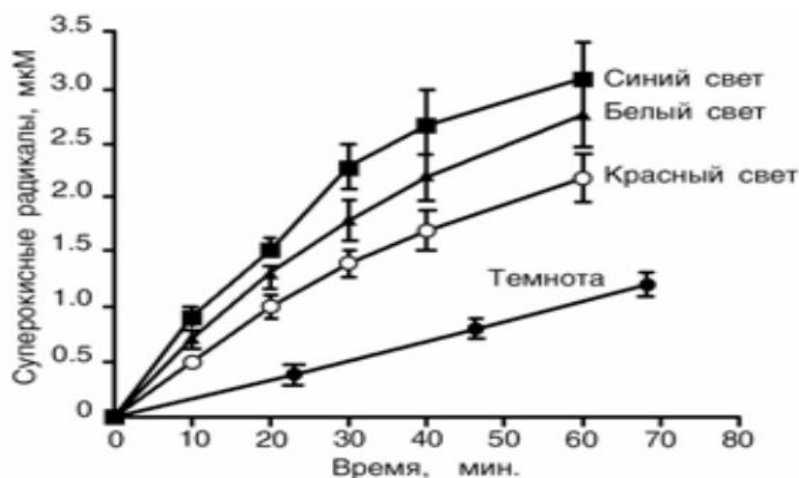


Рис.2.2.2 Зависимость генерации липофусциновыми гранулами суперокисных радикалов кислорода от длины волны облучения.

Описанная в различных источниках опасность повреждающего действия синего света на сетчатку и пигментный эпителий скорее всего связана с фототоксичностью липофусциновых гранул. Выступая в роли сенсбилизаторов фотоокисления, липофусциновые гранулы способны стимулировать окисление липидов и кардиолипиновых липосом, белков, повреждать биологические мембраны.

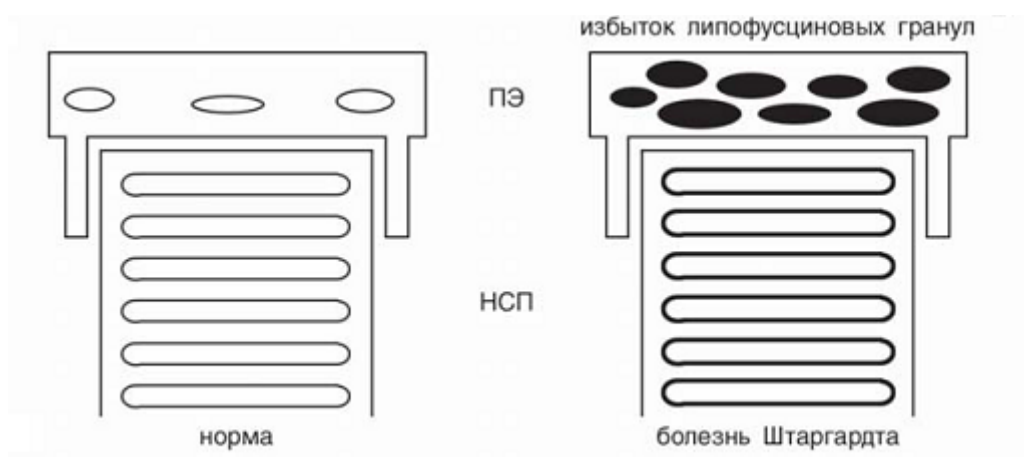


Рис.2.2.3 Накопление в клетках пигментного эпителия липофусциновых гранул.

Согласно предварительным данным, липофусциновые гранулы способны при их облучении синим светом вызывать апоптоз клетки пигментного эпителия, то есть ее запрограммированную гибель. Облучение же в культуре ткани клеток пигментного эпителия, нагруженных флуорофором липофусцина – А2Е, неизбежно приводит к их апоптозу. Следует отметить, что апоптоз рассматривается сейчас как общий конечный путь гибели клеток при многих заболеваниях сетчатки, включая различные формы дегенерации и дистрофии. Механизм свободно радикального фотоокисления включает как прямую реакцию взаимодействия активированного сенсбилизатора с компонентами клетки, так и образование сначала активных форм кислорода, которые, в свою очередь, взаимодействуют и повреждают ее нуклеиновые кислоты, белки и липиды. Недавно было показано как высокотоксичный синглетный кислород, образующийся при облучении А2Е синим светом, повреждает не только биохимические компоненты клетки, но атакует и сами молекулы А2Е, превращая их в еще более токсичную эпоксидную форму. Исследования фототоксичности липофусциновых гранул и их флуорофоров, особенно А2Е, активно продолжается. Цель этих работ – подробное выяснение их роли в патогенезе ряда дегенеративных заболеваний сетчатки.

В связи с представленной опасностью липофусцина, проследим цепочку его образования:

Родопсин – наиболее типичный зрительный пигмент, находящийся в палочках сетчатки человека и животных. Эта сложная молекула представляет собой хромогликопротеид, содержащий одну хромофорную группу, две олигосахаридные цепочки и водонерастворимый мембранный белок опсин. Родопсин стал первым мембранным белком животного происхождения, полная аминокислотная последовательность которого была расшифрована в начале 80х годов. Расположение молекулы родопсина в фоторецепторной мембране и положение 11-цисретиналя внутри этой молекулы показано на рис. 2.2.4

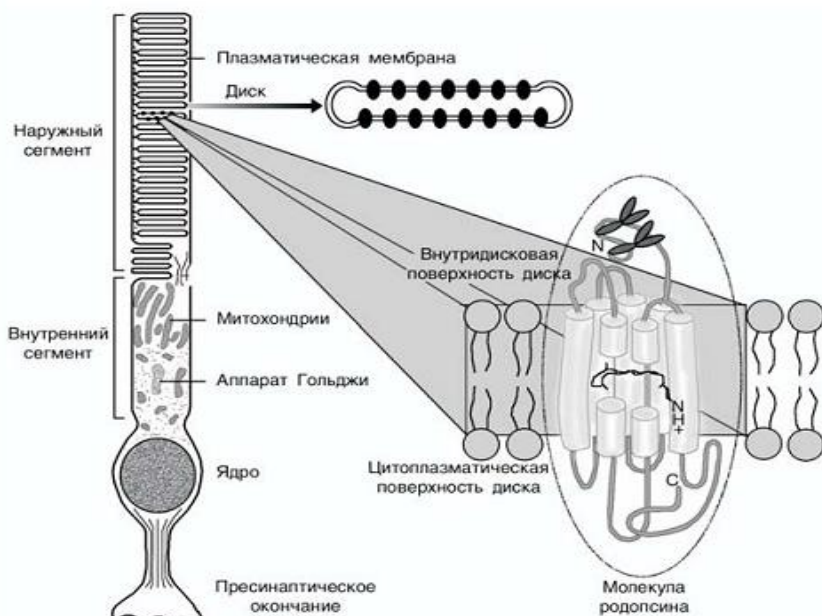


Рис. 2.2.4. Схематическое изображение палочки, фоторецепторного диска, наружного сегмента, фоторецепторной мембраны диска и молекулы родопсина, в центре которой находится ее

хромофорная группа – 11-*цис*ретиналь, ковалентно связанный с белковой частью (опсином).

В последнее время к семейству родопсинов относят все зрительные пигменты, содержащие в качестве хромофора ретиналь.

Процесс фотопревращения (фотолиза) родопсина завершается разрывом ковалентной химической связи теперь уже полностью транс ретиналя с белком. Таким образом, ретиналь высвобождается из белка и оказывается в фосфолипидном окружении фоторецепторной мембраны в свободном состоянии: ретиналь должен быть как можно скорее удален из мембраны, так как в противном случае он может стать источником опасности сначала для зрительной клетки, а затем и для клеток пигментного эпителия. Зрительный цикл, таким образом, обеспечивает максимально эффективное удаление полностью транс ретиналя из фоторецепторной мембраны с тем, чтобы затем снова вернуть его в эту мембрану, но уже в 11 *цис*изомерной форме.

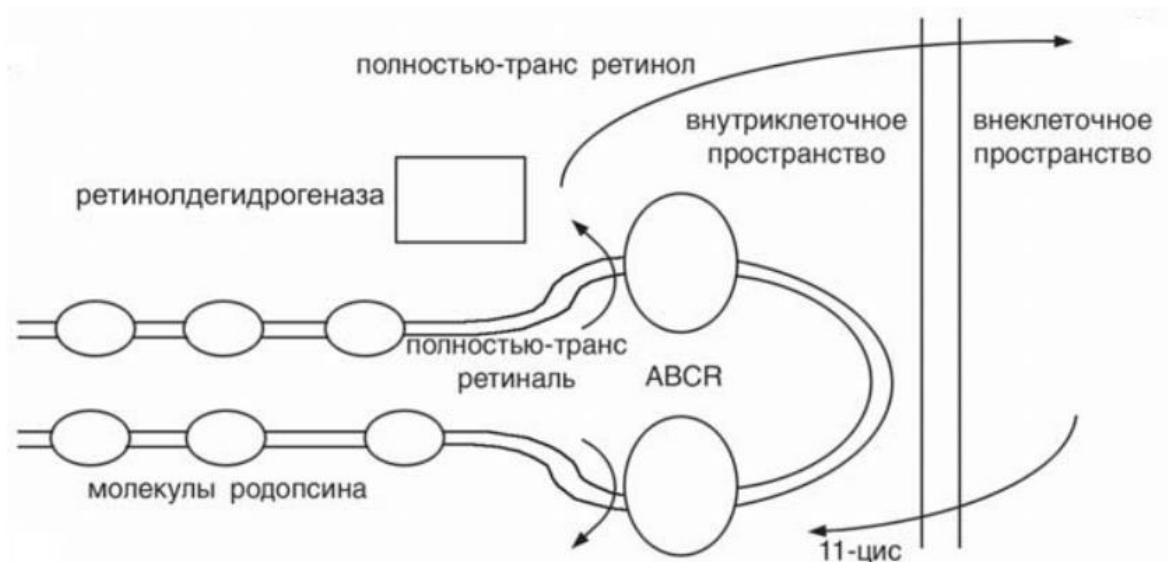


Рис.2.2.5 Механизм активного удаления транс ретиналя из фоторецепторной мембраны диска после фотолиза родопсина.

После отщепления от белковой части (опсина) и высвобождения из молекулы зрительного пигмента транс'ретиналь следует как можно скорее удалить из фоторецепторной мембраны диска. Недавно выяснилось, что ключевую роль в его активном транспорте из мембраны играет специальный белок – т. н. АТФ связывающий кассетный переносчик ретиналя (ATP binding cassette transporter или сокращенно ABCR). Этот довольно большой мембранный белок расположен в краевой «петле» диска. С затратой энергии АТФ он активно переносит свободный транс ретиналь через фоторецепторную мембрану в цитоплазму наружного сегмента.

Наследственные или приобретенные дефекты любого из участников зрительного цикла способны привести к его нарушению. В настоящее время накапливается все больше сведений о том, что мутация гена, кодирующего синтез одного из ключевых участников зрительного цикла, а именно синтез белка ABCR, ответственна за избыточное накопление в пигментном эпителии липофусциновых гранул (рис.2.2.3) и за возникновение и развитие болезни Штаргарда.

Связь дефекта белка ABCR с развитием ряда форм дегенерации сетчатки представляется следующим образом. Невозможность нормального, достаточно быстрого удаления ретиналя из фоторецепторной мембраны диска приводит к его накоплению в этой мембране, что представляет опасность в силу его фототоксичности, и затем к его химическому взаимодействию с одним из трех основных фосфолипидов в этой мембране – с фосфатидилэтаноламином, что ведет к образованию A2E - крайне фототоксичного соединения.[12]

Из вышесказанного можно сделать вывод, что повреждение сетчатки коротковолновым видимым излучением – медленная фотохимическая цепная реакция, результаты которой постепенно накапливаются в течение всей жизни. Одним из действующих начал фотохимического повреждения является липофусцин – фототоксичный пигмент старости, который из-за избирательного поглощения света в полосе 440–460 нм генерирует свободные радикалы, отравляющие пигментный эпителий сетчатки. Токсичные гранулы липофусцина постоянно и необратимо накапливаются в клетках пигментного эпителия сетчатки и являются одной из основных причин её возрастных заболеваний. Накопление липофусцина зависит от интегральной световой нагрузки на глаза, и уже к (10–20)-летнему возрасту количество липофусциновых гранул, ответственных за степень фотоповреждения, достигает половинного значения от накапливаемого в течение всей человеческой жизни. Множественная совокупность биологических и медицинских данных свидетельствует о том, что фототоксичные эффекты синего света являются кумулятивными и приводят к медленному необратимому падению зрительных функций. К настоящему моменту в мировой литературе накопилось до 1000 офтальмологических публикаций о конкретных механизмах этой «синеголубой» опасности, подтверждающих её серьезность в провоцировании необратимых возрастных потерь зрения. В качестве образца такой публикации можно сослаться на статью, по детской офтальмологии. [6] В ней

есть ссылка на работу зарубежных авторов: «The Effects of Blue Light on Ocular Health» Elaine Kitchel, M.Ed. American Printing House for the Blind. [14]

Некоторые выдержки из работы[14]:

Синий свет- свет в диапазоне длин волн 381-500 нм.

В начале исследования, проведенного Ham, Ruffolo, Mueller and Guerry, (1980) резус - обезьяны были облучены синим светом «высокой интенсивности» на длине волны 441нм продолжительностью 1000 секунд. Два дня спустя сформировались повреждения в пигментном эпителии сетчатки (RPE). Этими поражениями являлась "воспалительная реакция в сопровождении слипания меланосом (melanosomes) и некоторые макрофагов вторжения с поглощением меланосом, которые приводят к гипопигментации в RPE" (Ham et al., 1980, p.1110). Так как меланин, общий компонент, присутствующий в RPE, сильно поглощает синий свет, есть основания беспокоиться, что возможны фотохимические травмы сетчатки от синего света. Тем не менее, хрусталик поглощает синий свет, но при этом есть высокий риск его помутнения.

Экспериментов на людях не проводилось по этическим соображениям.

Так же описывается эксперимент, проведенный в 1992, Chen, ведущим научным сотрудником St. Erik's Eye Hospital в Швеции. Несколько крыс подверглись облучению длинной волны 404 нм в течении 15 минут, интенсивностью, не достаточной для термического повреждения.

Затем наблюдая за изменениями в течении 3х дней, был сделан вывод: синий свет действительно подавлял производства цитохрома оксидазы(cytochrome oxidase). Были уничтожены фоторецепторные клетки. Он заключил, что торможение производства оксидазы под влиянием голубого света и последующее подавление клеточного метаболизма, является потенциальной причиной дегенерации сетчатки (1993г).

Так же приводится в пример опыт в 1980 Sperling, Johnson and Harwerth. Облучению были подвергнуты приматы. О длительности и длинах волн не упоминается. В выводах говорится о широком ущербе RPE и нарушении работы клеток. [14]

По-моему мнению этой информации не достаточно, что бы сделать обоснованные выводы. Время, длина волны и интенсивность облучения не варьировались. Это лишь может послужить почвой для новых экспериментов.

2.3. Системы защиты структур глаза от фотоповреждения.

Итак, сочетание света, кислорода, пигментов фотосенсибилизаторов и легко окисляющихся субстратов (липидов и белков) создает реальную угрозу для возникновения и развития в сетчатке и пигментном эпителии фотодеструктивных процессов. Этот парадокс зрения, когда свет выступает и носителем информации, и потенциально опасным повреждающим фактором, был решен в ходе эволюции созданием достаточно надежной многоуровневой системы защиты от опасности фотоповреждения. Эта система включает:

- обновление фоторецепторных мембран,
- комплекс эндогенных антиоксидантов,
- механизм максимально быстрого удаления свободного ретиналя из зрительной клетки,
- систему оптических фильтров глаза, в которой ключевую роль играет хрусталик, желтеющий у приматов и человека с возрастом.

Естественно, нарушения в этой системе приводят к возрастанию риска светового повреждения сетчатки и пигментного эпителия.

ОБНОВЛЕНИЕ ФОТОРЕЦЕПТОРНЫХ МЕМБРАН

Итак, первый и наиболее радикальный способ защиты – это постоянное обновление фоторецепторных мембран и всего наружного сегмента зрительной клетки (и палочки, и колбочки). Обновление позволяет избежать накопления в наружном сегменте молекулярных дефектов, благодаря чему молекулярная машинерия фоторецепторного механизма остается эффективной на протяжении всей жизни организма. Процесс постоянного обновления наружного сегмента заключается в том, что в его базальной части постоянно образуются новые фоторецепторные мембраны (фоторецепторные диски), а в апикальной части пачки «старых» дисков (верхушка наружного сегмента) обламываются. Эти «обломки» затем эффективно фагоцитируются клетками пигментного эпителия. Процесс этот исключительно интенсивный: в течение суток около 100 дисков заново образуется и обламывается в каждой палочке. Поскольку многочисленные отростки клетки пигментного эпителия окружают более десятка палочек, то за сутки каждая клетка «переваривает» около тридцати тысяч (!) отработанных дисков. Клетка пигментного эпителия является одной из самых активных фагоцитирующих клеток в организме. Процессу радикального обновления наружного сегмента фоторецепторной клетки, однако, свойственны издержки, связанные с возрастом. Речь, в частности, идет об избыточном накоплении в пигментном эпителии «пигмента старости» – липофусциновых гранул, являющихся, по существу, недопереваренными обломками наружных сегментов (фагосомы) и обладающих фототоксичностью. Липофусциновые гранулы могут занимать до 20% объема клетки.

АНТИОКСИДАНТЫ

Следующая линия защиты от фотоповреждения – антиоксидантная. Речь идет о торможении процессов свободнорадикального фотосенсибилизированного окисления. В эту систему входят витамины

Е(α-токоферол), С (аскорбиновая кислота), таурин и набор антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутаза, пероксидаза, каталаза). В дополнение к этому, было показано, что антиоксидантную систему защиты усиливают экранирующие пигменты глаза – меланосомы (у позвоночных и человека) и оммохромы (у беспозвоночных).

ОПТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА ЗАЩИТЫ

Наконец, важная система защиты сетчатки и пигментного эпителия от фотоповреждения – оптическая. Эта система состоит из последовательности светофильтров – роговицы, хрусталика, экранирующих пигментов (меланосом и оммохромов). Эти светофильтры отсекают от сетчатки и пигментного эпителия коротковолновое излучение – ультрафиолетовое и частично синее, кроме того, они уменьшают хроматическую абберацию, улучшая, таким образом, контрастную чувствительность и остроту зрения.

ХРУСТАЛИК КАК СВЕТОФИЛЬТР

Роль ключевого светофильтра играет хрусталик. У многих позвоночных животных, обитающих в яркой световой среде, хрусталик от рождения интенсивно желтый, то есть эффективно отсекающий от сетчатки и пигментного эпителия УФ и синий свет. У человека хрусталик с возрастом желтеет, то есть в старческом (некатарактальном!) хрусталике перед сетчаткой как бы «вводится» дополнительный желтый светофильтр.

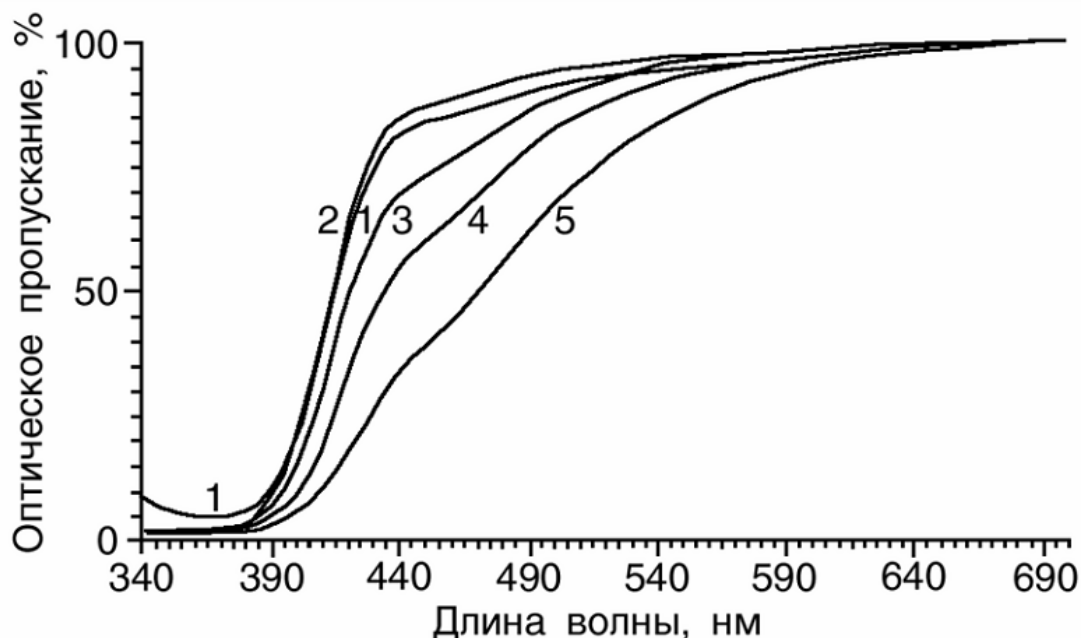


Рис.2.3.1 Естественное возрастное пожелтение хрусталика глаза человека.

- 1 – новорожденные
- 2 – от 8 до 29 лет (10 хрусталиков)
- 3 – от 31 до 49 лет (25 хрусталиков)
- 4 – от 52 до 65 лет (14 хрусталиков)
- 5 – старше 70 лет (13 хрусталиков)

Это крайне важно для сетчатки и пигментного эпителия, поскольку возрастает эффективность их оптической защиты. У детей же и в молодом возрасте хрусталик, как правило, бесцветный и эффективно поглощает лишь ультрафиолетовое излучение. Следует отметить, что в младенческом возрасте хрусталик имеет «ультрафиолетовое окно», то есть пропускает к сетчатке определенную часть падающего на глаз УФ света. Остается не ясным, является ли это «окно» лишь следствием несовершенства постнатального хрусталика (его белков кристаллинов) или оно необходимо для постнатального развития сетчатки и пигментного эпителия. Примерно к 15 годам УФ «окно» исчезает, и постепенно происходит пожелтение хрусталика, наиболее выраженное в старческом возрасте. Роль светофильтра способен выполнять на ранних стадиях помутнения и катарактальный хрусталик. Ухудшая качество изображения на сетчатке, такой желтоватый

хрусталик эффективно задерживает коротковолновое излучение, способен до некоторой степени уменьшить хроматическую аберрацию и предотвратить вызванное светом усугубление некоторых форм дегенерации сетчатки. Неблагоприятным следствием экстирпации хрусталика при катаракте является многократное повышение риска повреждения сетчатки УФ и синим светом. [12]

2.4. Экспериментальные доводы.

Ранее уже приводились некоторые эксперименты, из которых нельзя сделать четких выводов, и отгаликиваться от них, что бы говорить об опасности синего света.

Поэтому рассмотрим еще несколько экспериментов, на которые ссылаются авторы статей по проблеме. В частности, работы [15 - 17].

Реальные дозы повреждения человеческой сетчатки светом сине-голубого диапазона могут оказаться близкими к полученным в экспериментах на крысах альбиносах [15]: 3-часовое освещение при энергетической освещённости 0,64 Вт/ м² в спектральной полосе 400–480 нм спустя 1–2 дня приводит к массовой, хотя и частично обратимой, гибели фоторецепторных клеток сетчатки. Другими словами, было показано, что даже слабый свет фиолетово-сине-голубого диапазона потенциально опасен для зрения человека. [6]

Рассмотрим, поставленную в пример, статью: «Blue light induced apoptosis in rat retina» Wu, J. et al., 1999 г. [15]

Женские особи лабораторных крыс алтбиносов Sprague-Dawley находились в условиях цикличной освещенности- 12 часов в темноте, 12 часов под освещенностью в 110 лк. Они имели свободный доступ к воде и пищи. Крысы, которые были взвешены (170-180 г) и адаптированы к темноте в течении 22 часов, подвергались непрерывному облучению голубым светом от 3х до бти часов. После облучения крысы были помещены в темноту. Весь

дальнейший эксперимент проводился на крысах в темноте. Облучающее устройство состояло из источника света и вращающейся клетки. Излучение с длиной волны 400-480 нм было достигнуто с помощью 16 трубчатых люминесцентных ламп (ЛЛ) фирмы Philips, The Netherlands, которые были вертикально закреплены вокруг клетки. Каждая лампа была помещена в специальные светофильтры (spectrum tube) Sierra Polymer, Sparks, NV, которые отсекали возможное ультрафиолетовое (УФ) излучение. Облучаемая клетка вращалась с помощью электрического мотора по горизонтальной оси со скоростью 0,25 оборотов в минуту, так, чтобы облучались глаза крыс. Мощность излучения внутри клетки была $0,64 \text{ Вт/м}^2$, и она была измерена до и после каждого облучения. Изменение облучения было в пределах 14 %, когда клетка была неподвижна.

Через 24 часа были выявлены с помощью электронного микроскопа патологические изменения в клетках сетчатки и значительная потеря фоторецепторов.

Через 16 и 24 часов после облучения с помощью электрофореза было выявлено расщепление некоторых ДНК фрагментов.

Данный спектр был выбран из предположения, что чем короче длина волны тем опасней повреждения сетчатки, и существуют механизмы защиты от зеленого света (470-550 нм), которые не действуют при синем спектре (400-440 нм). [15]

В статье [16] объясняется механизм фотохимического повреждения и патологического изменения клеток от всего спектра видимого света, но с акцентом на излучение $<568 \text{ нм}$, основываясь на опытах на крысах.

Еще одна статья об опытах на крысах: «Rhodopsin-Mediated Blue-Light Damage to the Rat Retina: Effect of Photoreversal of Bleaching» Christian Grimm

, Andreas Wenzel , Theodore P. Williams , Pascal O. Rol , Farhad Hafezi and Charlotte E. Remé 2001г [17]

Самцов крыс альбиносов Sprague–Dawley возрастом 10-12 недель в течении от 3 до 7 недель подвергали циклическому облучению в 3 лк по 12 часов – 12 часов облучение, 12 часов темнота. Так же облучали мышей, специально выведенных – без родопсина, так же циклично, но с освещенностью в 60 лк.

Крысы были адаптированы в темноте в течение ночи (16 часов) и анестезировали смесью кетамина (75 мг / кг) и ксилазина (23 мг / кг). Левый глаз крыс под наркозом подвергали освещению синим светом (403 ± 10 нм) и зеленым светом (550 ± 10 нм) до 120 минут. Мыши так же были адаптированы к темноте (16 часов) и их зрачки были расширены с помощью Cyclogyl (1%; Alcon, Форт-Уорт, штат Техас) и фенилэфрин (5%). Затем они были анестезировали галотаном. После того, как животное облучалось, в последующие за этим 24 часа оно находилось в темноте, а затем умерщвлялось для анализа или было обратно помещено в циклическое освещение светом в течение дополнительных 9 дней. Система освещения состояла из ксеноновой лампы с отражателем (230 В, 50 Гц, 120 Вт; Intralux MDR 100, Volpi; Schlieren, Швейцария) с интерференционными фильтрами для устранения ультрафиолетового и инфракрасного (ИК) излучения и жидких волоконно-оптических световодов (8 мм в диаметре), которые помещались в глаз животного. Оптическая система переключала интерференционные фильтры- синий (403 нм, ширина полосы частот ± 10 нм) или зеленый (550 нм, ширина полосы частот ± 10 нм) .

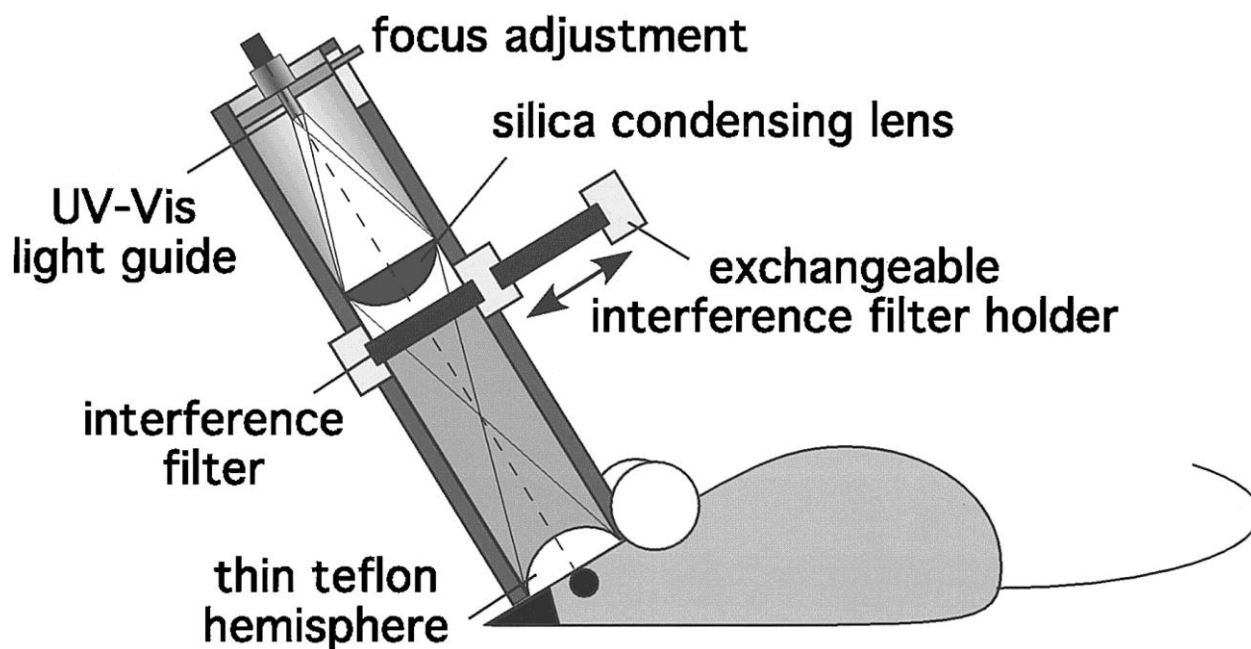


Рис.2.4.1 Схема эксперимента.

Для равномерного освещения сетчатки устройство было помещено непосредственно над увлажненным левым глазом анестезированных животных.

Интенсивность воздействия была 3,1 мВт/см² (Ganzfeld) и 33 мВт/см² для 403-нм и 8,7 мВт/см² (Ganzfeld) и 47 мВт/см² на 550-нм. Для предварительного отбеливания родопсина был использован зеленый свет интенсивностью 700μ Вт/см².

Синий свет приходится на максимум поглощения родопсина, способствует его отбеливанию, и снижению эффективности зрительного пигмента.

Воздействие синего света привело к серьезному повреждению сетчатки и активацию фактора транскрипции AP-1 у крыс. Для зеленого света не было никакого эффекта.

Освещение в течении короткого времени синим несет вредное воздействие на морфологию сетчатки. [17]

Эти эксперименты не позволяют установить конкретный спектр опасности синего света, существует ли эта опасность в реальных условиях, какова опасная облученность, источник должен быть широкополосный или нет, и опасное время экспозиции. Эксперимент проводился на крысах альбиносах, которые особо подвержены фотохимическим повреждениям.

В существующих нормах приводится относительная функция опасности синего излучения, но нет информации о том, как она была получена, об экспериментах, которые хотя бы приблизительно могли говорить о ее характере. К тому же нормируется эффективная яркость источников и так же не указано информационных источников, на основании которых приняты эти значения. В зарубежных нормах [18] в качестве источников информации приведен ряд публикаций, найти которые мне не удалось. Пока не будут найдены и проанализированы эти источники информации, сложно говорить о достоверности взвешенной функции опасности синего излучения и условиях ее использования.

2.5 Предел опасности облучения сетчатки синим светом.

В нормативных документах[7,18] регламентируется предел опасности облучения сетчатки синим светом.

Для защиты сетчатки от фотохимического повреждения при облучении синим светом. взвешенная энергетическая яркость синего света L_B не должна превышать уровней, определенных по формуле:

$$L_B \cdot t = \sum_{300}^{700} \sum_t L_\lambda(\lambda, t) \cdot B(\lambda) \cdot \Delta t \cdot \Delta \lambda \leq 10^6 \quad \text{Дж} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{ср}^{-1} \quad (\text{для } t \leq 10^4 \text{ с})$$

$$L_B = \sum_{300}^{700} L_\lambda \cdot B(\lambda) \cdot \Delta \lambda \leq 100 \quad \text{Вт} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{ср}^{-1} \quad (\text{для } t > 10^4 \text{ с}) \quad \text{Где:}$$

$L_{\lambda}(\lambda, t)$ – спектральная плотность энергетической яркости в $\text{Вт} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{ср}^{-1} \cdot \text{нм}^{-1}$,

$B(\lambda)$ – взвешенная функция опасности от синего света

$\Delta\lambda$ – ширина полосы в нм,

t – время облучения в секундах

Для взвешенной энергетической яркости источника L_B , превышающей $100 \text{ Вт} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{ср}^{-1}$, максимальное допустимое время облучения

t_{\max} должно подсчитываться по формуле:

$$t_{\max} = \frac{10^6}{L_B} \quad \text{с} \quad (\text{для } t \leq 10^4 \text{ с})$$

Для источников света с углом менее 0,011 радиан спектральная облученность на сетчатке E_{λ} , взвешенная по функции опасности от синего света $B(\lambda)$ не должна превышать уровней, определенных по формуле:

Где $E_{\lambda}(\lambda, t)$ - спектральная облученность в $\text{Вт} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{нм}^{-1}$

$$E_B \cdot t = \sum_{300}^{700} \sum_t E_{\lambda}(\lambda, t) \cdot B(\lambda) \cdot \Delta\lambda \leq 100 \quad \text{Дж} \cdot \text{м}^{-2} \quad (\text{для } t \leq 100 \text{ с})$$

$$E_B = \sum_{300}^{700} E_{\lambda} \cdot B(\lambda) \cdot \Delta\lambda \leq 1 \quad \text{Вт} \cdot \text{м}^{-2} \quad (\text{для } t > 100 \text{ с})$$

Для источника, у которого взвешенная облученность от синего света E_B превышает $0,01 \text{ Вт} \cdot \text{м}^{-2}$, максимальная допустимая продолжительность облучения должна подсчитываться по формуле:

$$t_{\max} = \frac{100}{E_B} \quad \text{с} \quad (\text{для } t \leq 100 \text{ с})$$

По данным пределам крайне сложно оценить опасность от реальных источников света, так как в каталогах никогда не приводится спектральная энергетическая яркость источников, а поток дается в световых единицах. Поэтому для оценки опасности от синего излучения нужно проводить дополнительные исследования для необходимого источника.

3. Влияние света на циркадные ритмы.

3.1. Основные понятия и механизмы воздействия.

Биологические часы, регулирующие суточные сложные механизмы, такие как ночной сон и дневная активность — центральное понятие фотобиологии. Эти околосоточные часы находятся в супрахиазматическом ядре (SCN) головного мозга и имеют периодичность не 24, а приблизительно 24,5 ч. В естественных условиях свет является основным стимулом для регулирования биологических часов. Каждое утро дневной свет сбрасывает цикл сон–бодрствование, чтобы привести его в соответствие с циклом день–ночь. В полной темноте и для слепых людей механизмы сна–бодрствования с циклом день–ночь будут десинхронизованы. Сезонные изменения цикла день–ночь, поездки на другой конец света с пересечением часовых поясов и работа в ночную смену влияют на биологические часы, так как световой ритм оказывается рассинхронизирован с биологическими часами.

Одна из первых работ по циркадной фотобиологии показала, что яркий свет может снизить остроту зимней депрессии. В этом исследовании группа Леви показала, что воздействие яркого света в начале и в конце дня в темное время зимой на северо-западе США может облегчить симптомы депрессии у некоторых пациентов. С тех пор многочисленные исследования расширили эти результаты, подтверждая возможность использовать яркий свет для снижения остроты сезонной депрессии. Сегодня свет является признанным средством лечения некоторых пациентов с аффективными расстройствами. Но гораздо более широкий круг людей заботит качество сна. Исследования

Лака и его коллег показало, что освещение в определенные моменты суточного цикла увеличивает продолжительность и эффективность сна. В статье «Indirect bright light improves circadian rest–activity rhythm disturbances in demented patients» Van Someren E.J.W., Kessler A., Mirmiran M., Swaab D. F. также отмечается, что очень яркий свет в течение дня и очень низкая освещенность ночью улучшает эффективность сна у пациентов с болезнью Альцгеймера. Без этого условия у таких больных эпизоды сна и активности в течение дня и ночи кратки и непредсказуемы. Выдерживание режима чередования яркого освещения и темноты сильно облегчает уход за этими пациентами, так как помогает им спать ночью. В некоторых работах показано, что яркий свет в ночное время может повысить производительность в некоторых случаях, а также улучшить самочувствие и усилить внимание.

Способность ясно видеть, хорошее самочувствие, работоспособность и внимание основаны на сложных нейронных взаимодействиях.

Неудивительно, что влияние света и темноты на человеческий организм не является простым и однозначным. Кроме того, в реальных жизненных ситуациях это влияние зависит и от других факторов, таких как питание, социальные ситуации и потребление кофеина. В целом, однако, ясно, что свет играет очень важную роль в поведении и благополучии человека как в ночное время, так и в течение дня.

Большое количество исследований, проведенных за последние 20 лет, утвердили в общественном сознании фотобиологию как важную область науки. Однако, в отличие от довольно ясного представления о физиологии зрения, знания о циркадных ритмах фотобиологической системы по-прежнему ограничены. [19]

Мы получаем зрительную информацию через посредство рецепторов – палочек и колбочек, которые известны уже давно, тогда как не визуальную информацию наше тело получает через посредство так называемых

«рецепторов третьего рода». Эти фоторецепторы третьего рода или светочувствительные ганглиозные клетки сетчатки содержат светочувствительный фермент меланопсин и по каналу связи между сетчаткой и гипоталамусом посылают информацию о свете в супрахиазмальное ядро, расположенное в гипоталамусе. [20]

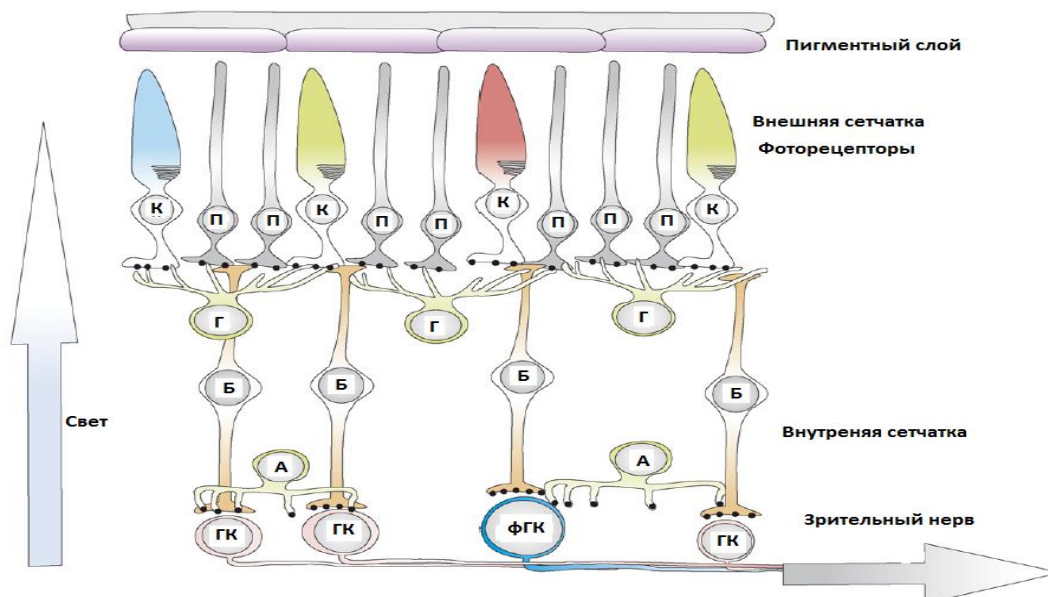


Рис.3.1.1 Строение сетчатки. К - колбочки, П- палочки, Г -горизонтальные клетки, Б - биполярные клетки, А - амакриновые клетки, ГК - ганглиозные клетки, фГК - фоточувствительные клетки ганглия

Внутренние фоточувствительные ганглиозные клетки сетчатки (ipRGC), содержащие меланопсин — фотопигмент, который недавно обнаружен. Даже при блокировании классических фоторецепторов палочек и колбочек, или в случае применения фармакологических агентов или при отделении их от сетчатки - ipRGC продолжали реагировать на излучение. Это означает, что они — третий класс фоторецепторов сетчатки глаза, которые возбуждаются под действием света.

Фотопигмент этих клеток, меланопсин, реагирует на излучение главным образом в синей части видимого спектра. Механизм фототрансдукции

(процесс, при котором свет преобразуется в электрический сигнал) в этих клетках полностью не понят, но можно вспомнить и сравнить это с механизмом фототрансдукции фоторецепторов беспозвоночных. Клетки ipRGC реагируют на свет, деполяризуются и повышают скорость, на которой они передают импульсы. [21]

Чередование циклов света и темноты, воспринимаемое телом млекопитающего через глаза, влияет на функционирование супрахиазмального ядра и вызывает циклическую секрецию мелатонина шишковидной железой. Фактически, у всех организмов уровень мелатонина высок ночью и низок в дневное время (рис. 3.1).

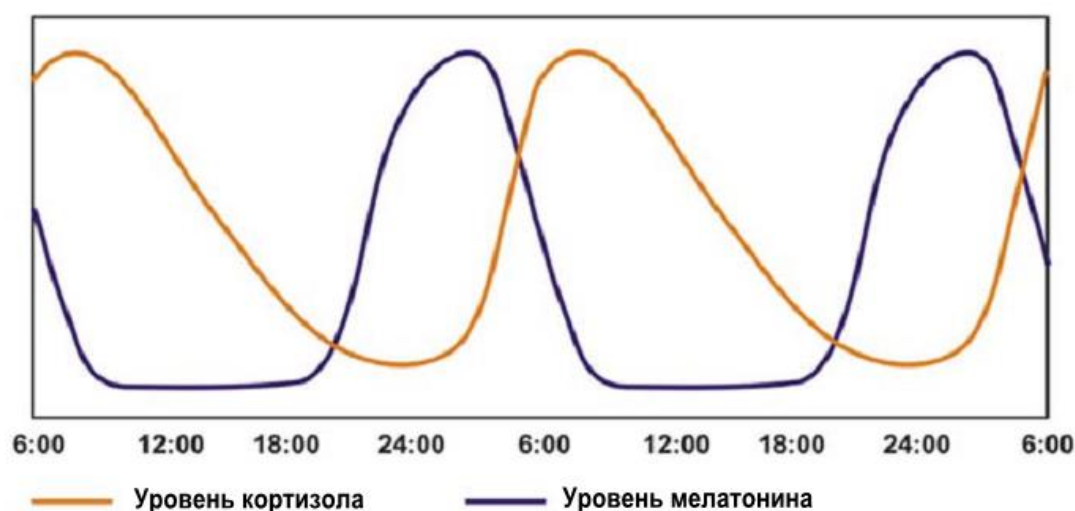


Рис. 3.1.2 Изменение концентрации мелатонина и кортизола на протяжении суточных циклов человека (48 час).

Поэтому мелатонин часто называют гормоном сна (sleep hormone). Биоритмы человека регулируются гормонами. Наиболее важными в этом отношении гормонами являются мелатонин и кортизол. Кортизол влияет на многие функции нашего тела, в частности, на метаболизм и иммунитет. Концентрация кортизола максимальна утром, в периоды наибольшей занятости и в стрессовых ситуациях. Этот гормон часто называют гормоном стресса (stress hormone). Выделение гормонов «синхронизировано» со

светом, который ежедневно воздействует на человека. Если в глаза человека в нужный момент не поступает требуемое количество имеющего определённый цвет света, то это может привести к десинхронизации биоритмов, которая на первых порах проявляется в виде бессонницы, усталости и перепадов настроения, а впоследствии может привести к хроническим заболеваниям.

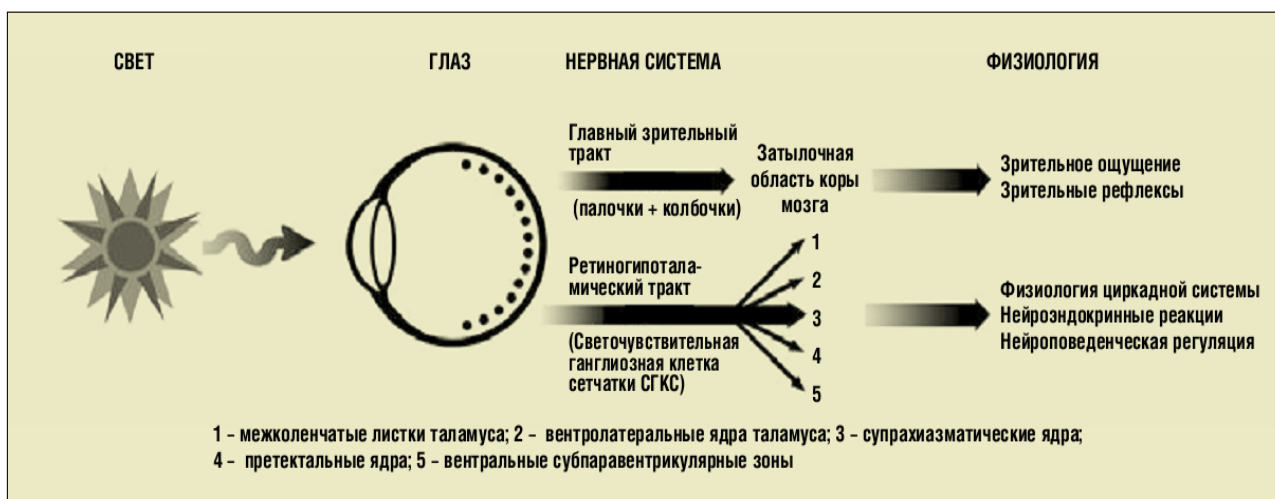


Рис.3.1.3 Упрощенная схема нейроанатомических процессов, ответственных за сенсорные способности как зрительной системы, так и незрительной регуляции функций циркадной, нейроэндокринной систем и нейроповеденческих реакций.

Мелатонин участвует в протекании цикла сон-бодрствование, вызывая сонливость и уменьшая температуру тела. Как бы то ни было, именно центральная нервная система (особенно супрахиазмальное ядро) регулирует суточные циклы паракринной и эндокринной систем. Известно, что, помимо прочего, мелатонин препятствует повреждению ДНК присутствующими в телах всех млекопитающих канцерогенными веществами, останавливая действие приводящих к образованию раковых опухолей механизмов. [20]

3.2. Спектр действия

Спектр действия – один из главных инструментов идентификации фотопигмента, инициирующего реакцию на свет. Можно провести аналогию между спектральной чувствительностью данного фотопигмента или его

спектром поглощения и отпечатками пальцев — они уникальны для данной молекулы. Фотобиологи определяют спектр действия как относительную реакцию организма на различные длины волн электромагнитного излучения видимого диапазона и вблизи него.

Как и в других областях фотобиологии, в первоначальных исследованиях спектров действия для нейроэндокринной и циркадной систем использовались полихроматические стимулы. Целый ряд полихроматических спектров действия, получавшихся и публиковавшихся в период 1972–2004 гг., как для грызунов, так и для людей последовательно указывал на то, что участок спектра 450–550 нм создает сильнейшую стимуляцию циркадной и нейроэндокринной систем и вызывает их определенные реакции. В 1984 г. с помощью первого аналитического спектра действия для циркадной системы испытывалось влияние монохроматического света на вращение колеса хомяками. Вскоре после этого другие исследователи циркадных и нейроэндокринных реакций начали использовать для определения аналитических спектров действия монохроматический свет разных длин волн и всё более сложные методы фотобиологии. С тех пор опубликовано четырнадцать разных аналитических спектров действия для разных циркадных, нейроэндокринных и нейроповеденческих реакций грызунов, обезьян и человека. Одновременно с замечательным открытием меланопсина и ipRGC восемь недавно полученных аналитических спектров действия продемонстрировали спектральную чувствительность некоторых физиологических реакций, опосредованных ipRGC. Сведения об этих спектрах приведены в табл.3.2.1.

λ_{max} , нм	Испытуемые объекты	Реакция
480	Мышь модели <i>rd/rd</i>	Циркадный фазовый сдвиг
464	Человек	Подавление секреции мелатонина
459		
479	Мышь модели <i>rd/rd</i>	Рефлексы зрачка на свет
483	Человек	Волна электроретинограммы (ЭРГ) колбочковых клеток
483	Крыса	Деполаризация ганглиозных клеток
481	Мышь модели <i>rd/rd cl</i>	Циркадный фазовый сдвиг
482	Обезьяна	Деполаризация ганглиозных клеток

Табл.3.2.1 Аналитические спектры действия, показывающие максимальную чувствительность к голубому свету циркадных, нейроэндокринных и нейроповеденческих реакций. (Каждый из спектров действия основан на соответствующей реакции на флюенс фотонов на 6–10 длинах волн. Длины волн максимума этих спектров (λ_{max}) определяются из наиболее согласующейся с каждой из них номограммы опсина.

Несомненно, исследователи циркадных и нейроэндокринных процессов заметно продвинулись в применении точных спектроскопических методов определения аналитических спектров действия и λ_{max} для целого ряда реакций. Существенно, что каждая из работ по таблице даёт значение λ_{max} в интервале 459–483 нм, соответствующем свету голубого цвета. Такое положение λ_{max} было впервые продемонстрировано в 1996 г., показавшей, что для циркадного фазового сдвига у мышей модели *rd/rd* $\lambda_{\text{max}} = 480$ нм. Примечательно, что несмотря на различия между лабораториями, моделями животных, данными о физиологических пределах и методами исследования, значения λ_{max} постоянно приходятся на голубой участок спектра. Также примечательно, что данные для каждого спектра действия по таблице ложатся с относительно высокими коэффициентами корреляции на

унифицированные номограммы опсина. Полные аналитические спектры действия еще только предстоит построить, однако ряд исследований подтверждает, что монохроматический коротковолновой свет эффективнее вызывает фазовый сдвиг циркадной системы, подавление секреции мелатонина, повышение субъективных и объективных ощущений состояния бодрости, повышение частоты сердечных сокращений, температуры тела и стимулирование экспрессии гена биологических часов *Per2* у человека, чем свет с большей длиной волны при равной плотности фотонов.

Важно заметить, что не все аналитические спектры действия определяют λ_{max} в голубой части спектра. Аналитические спектры действия для фазового сдвига двигательной активности и сужения зрачка у диких мышей и хомяков указывают на нахождение λ_{max} их в интервале 500–511 нм. Возможно, непораженная сетчатка этих грызунов объединяет сигналы от ганглиозных клеток и классических зрительных фоторецепторов, которые вызывают циркадный фазовый сдвиг и зрачковые реакции. Ситуация меняется, если зрительные рецепторы мышей не функционируют (повреждены как у мышей моделей *rd/rd* и *rd/rd cl*): по-видимому, в этих случаях λ_{max} для циркадных и зрачковых реакций смещается в более коротковолновую область.

Независимо от работ с использованием монохроматических излучений, проводились исследования ряда нейроповеденческих изменений, связанных с коррелированной цветовой температурой (T_c) широкополосного, полихроматического света люминесцентных ламп (ЛЛ). В общем, было обнаружено, что ЛЛ с повышенной T_c излучают больше в голубом участке спектра, чем лампы с пониженной T_c , и сильнее подавляют секрецию мелатонина у здоровых людей. Вдобавок было замечено, что ЛЛ с повышенной T_c сильнее влияют на температуру тела, а также показано с ростом T_c ламп возрастание кровяного давления и частоты электроэнцефалограммы (ЭЭГ). Наконец, при исследовании действия

освещения перед сном оказалось, что в первой половине периода сна лампа с повышенной Тц значительно снижает глубину сна, чем лампа с пониженной Тц. Совокупно литературные данные показывают, что лампы с более высокой Тц вызывают у здоровых субъектов более сильные нейроповеденческие реакции, чем лампы с более низкой Тц. Эти результаты в целом согласуются с аналитическими спектрами действия по таблице. Несколько новых работ посвящены исследованиям роли Тц в нейроповеденческих реакциях на свет, включая возможность того, что Тц– не всегда точный ориентир в предсказании способности лампы оказывать биологические и поведенческие воздействия. [22]

3.3 Светотерапия

Вслед за открытием того, что облучение здоровых людей ярким белым светом при освещённости 2,5 клк вызывает подавление секреции мелатонина шишковидной железой, исследователи вскоре пришли к выводу, что свет можно было бы использовать для лечения сезонного аффективного расстройства (САР) (или зимней депрессии) и для фазового сдвига циркадных ритмов человека. С тех пор светотерапия получила признание как эффективный метод лечения САР и его субклинического варианта. Были проведены испытания целого ряда светотерапевтических устройств для лечения САР, включая световой бокс, имитатор рассвета и наголовные световые приборы (световизоры). Хотя в настоящий момент нет единого мнения относительно этиологии и патофизиологии САР, ряд исследователей постулирует в этом заболевании циркадный компонент. В действующей практике принято воздействовать на пациента белым светом ЛЛ при освещённости 10 клк в течение 30–60 мин утром после пробуждения. Как и при многих заболеваниях, пациенты по-разному реагируют на светотерапию. Хотя большая часть случаев клинического применения светотерапии относилась к лечению САР, исследовались и другие области применения. Они включали несезонную депрессию, различные расстройства сна,

проблемы нарушения менструального цикла, невротическую булимию, а также проблемы, связанные со старческим слабоумием. Кроме того, проводились исследования полезности свето-терапии для коррекции нарушений суточных ритмов в связи с межконтинентальными перелетами и сменной работой. За последние 15 лет испытаны применения световых воздействий для устранения нарушений циркадных ритмов и нормальных режимов сон-бодрствование у астронавтов в космическом полете.

Нарушения циркадных ритмов и изменения в режиме сон-бодрствование – главные факторы риска для здоровья и безопасности астронавтов. Связанные с этим изменения поведения включают снижение уровней бодрости, концентрации внимания и работоспособности. Все эти факторы могут подвергать риску жизнь членов экипажа и выполнение задач полета.

Исследования на астронавтах показали, что световые воздействия являются эффективным средством поддержания стабильности циркадных ритмов.

Продолжаются наземные исследования, посвященные оптимизации световых режимов для терапии нарушений циркадных ритмов и сна в космических полетах. В авиакосмической отрасли проводятся оценки того, как проектировать осветительные системы для создания надлежащих условий для зрения, регуляции циркадных ритмов и поддержания бодрости астронавтов на Международной космической станции и в условиях планируемого поселения на Луне. Эта работа, по-видимому, имеет большое значение для проектирования архитектурного освещения в обычных, земных условиях, ориентированного на людей с особыми клиническими расстройствами и проблемами, связанными со сменной работой и «реактивным сдвигом» после авиаперелетов. Как же оригинальное открытие новейшей фотосенсорной системы глаза человека, обладающей высокой чувствительностью к голубому свету, сказывается на дальнейшем развитии светотерапии и архитектурного освещения? В последнее время ряд работ был посвящён возможностям голубого света эффективно воздействовать на

фазовый сдвиг циркадных ритмов и усиливать состояние наивысшей бодрости у здоровых индивидуумов.

Аналогично, в клиническом исследовании «Phase I» проводилось испытание опытных образцов световых панелей со светодиодами (СД) на клиническую эффективность в лечении САР. В этой работе использовались панели с габаритами (31 x 58) см, излучавшие либо узкополосный голубой свет (доминантная длина волны 468 нм, при облучённости 607 мкВт/см² или освещённости около 400 лк), либо (панели с приглушенной яркостью) узкополосный красный свет, предусмотренный как плацебо (доминантная длина волны 652 нм, при облучённости 34 мкВт/ см² или освещённости около 25 лк). Результаты испытания показали, что проявления симптома САР значительно больше снижались ($p < 0,02$) у группы, которую облучали указанным голубым светом, чем у группы, облучавшейся указанным красным. Кроме того, процент ремиссии у пациентов, облучавшихся голубыми СД (55 %-ная ремиссия), был сравним с процентными показателями, которые обычно характерны для лечения пациентов с применением стандартной светотерапии ярким белым светом. Хотя эти данные показывают, что панели с голубыми СД эффективны для лечения САР, необходимы более масштабные исследования с другими условиями сравнения, например в варианте « узкополосные голубой, зеленый и красный свет при одинаковой плотности потока фотонов в сравнении с широкополосным белым светом». Важно отметить, что портативные световые панели с голубыми СД (много меньших размеров, чем описанные выше) продаются, но формальных клинических испытаний еще не проходили. Итак, указанные недавние исследования по фазовому сдвигу циркадных ритмов, состоянию бодрости и светотерапии САР позволяют предполагать, что коротковолновое световое излучение может быть более эффективным лечебным средством, чем белый свет, имеющий широкий спектр и являющийся стандартным инструментом светотерапии. Однако предстоит еще немало работы по оптимизации набора длин волн для

подобных приложений. К тому же при разработке новых осветительных устройств следует проявлять осторожность, обеспечивая не только их эффективность, но и безопасность. [22]

4. Расчетная часть.

Для того что бы оценить опасность синего излучения и влияние источников света на подавление мелатонина проведем некоторые расчеты.

4.1 Спектры источников.

Для рассмотрения взяты два вида светодиодов CREE с разными цветовыми температурами: Cree XLamp XR-C и Cree XLamp MC-E.

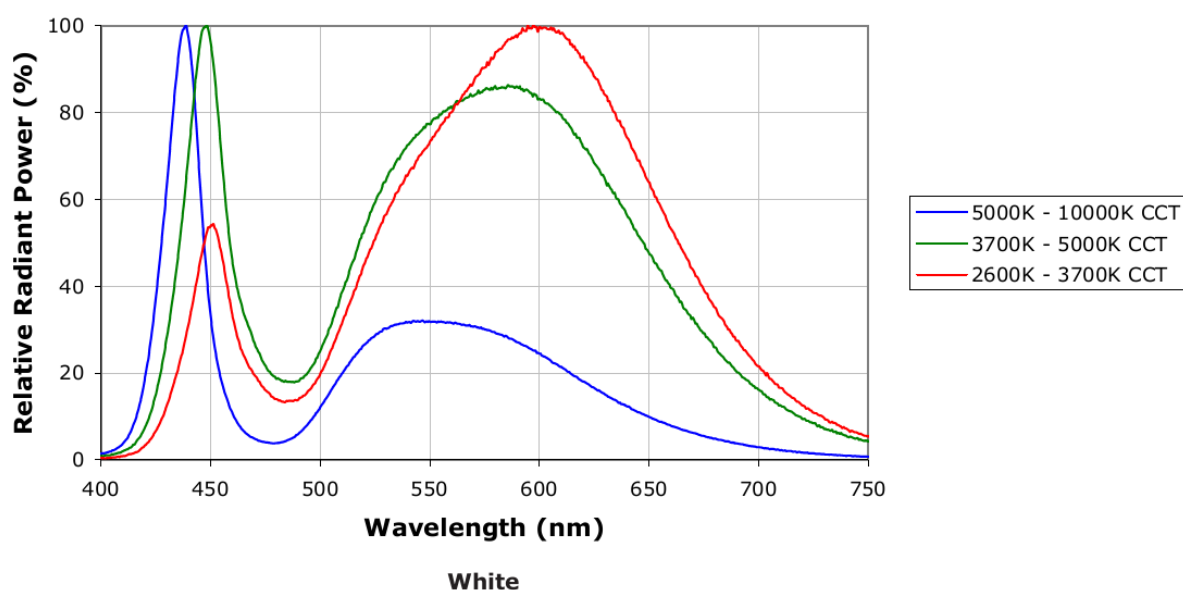


Рис. 4.1.1 Спектры светодиодов Cree XLamp XR-C в относительных единицах. [23]

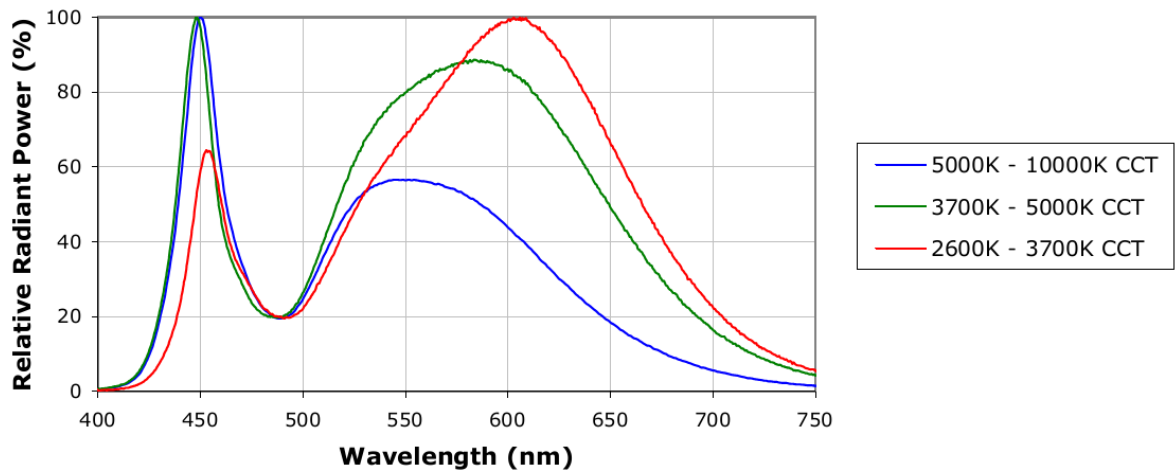


Рис. 4.1.2 Спектры светодиодов Cree XLamp MC-E в относительных единицах.[24]

Так же были выбраны лампы Phillips различных типов.

Люминесцентные лампы MASTER TL5 ActiViva. Лампы ActiViva Natural в спектре излучения содержат на 25% больше синего цвета, чем люминесцентные лампы 685 цветности. Разработаны специально для увеличения производительности труда. Индекс цветопередачи – 82.

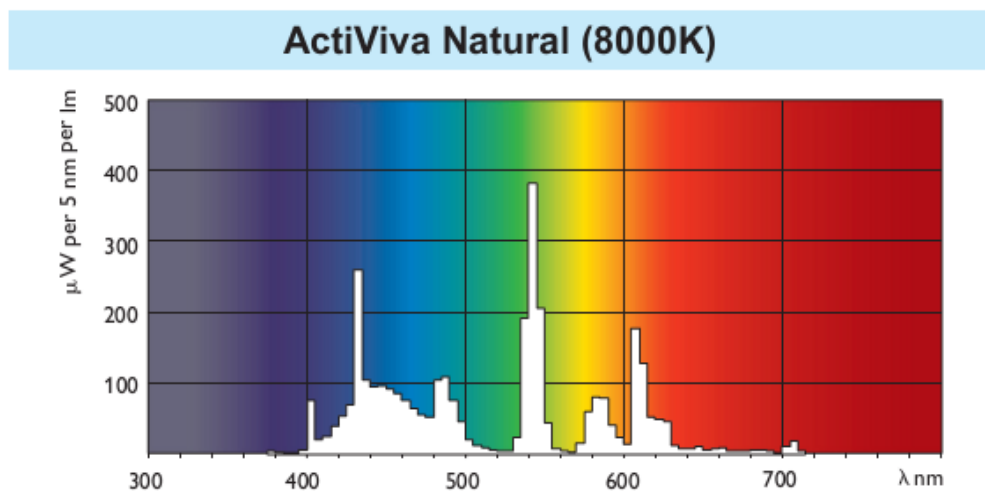


Рис.4.1.3 Спектр ламп MASTER TL5 ActiViva с Tц=8 000K.

ActiViva Natural (17000K)

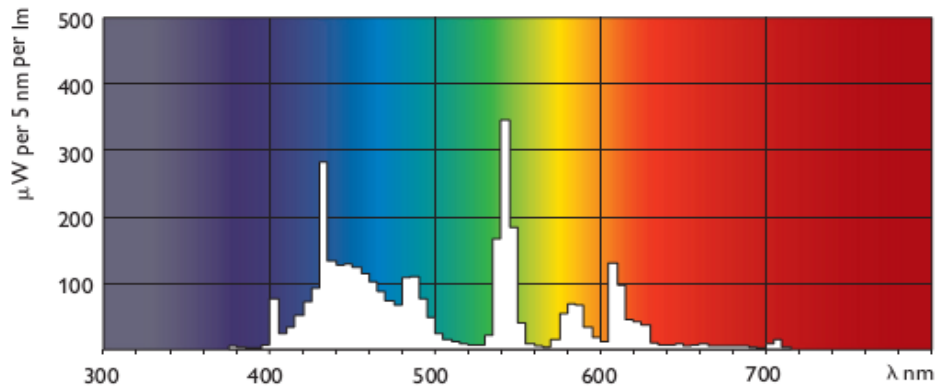


Рис.4.1.4 Спектр ламп MASTER TL5 ActiViva с $T_{ц}=17\ 000\text{K}$.

Для сравнения ламп ActiViva с традиционными люминесцентными лампами (ЛЛ) выберем лампу MASTER TL5 High Output. Цветовую температуру возьмем наибольшую из представленных – 6500 К. Индекс цветопередачи – 85.

Цвет излучения /865

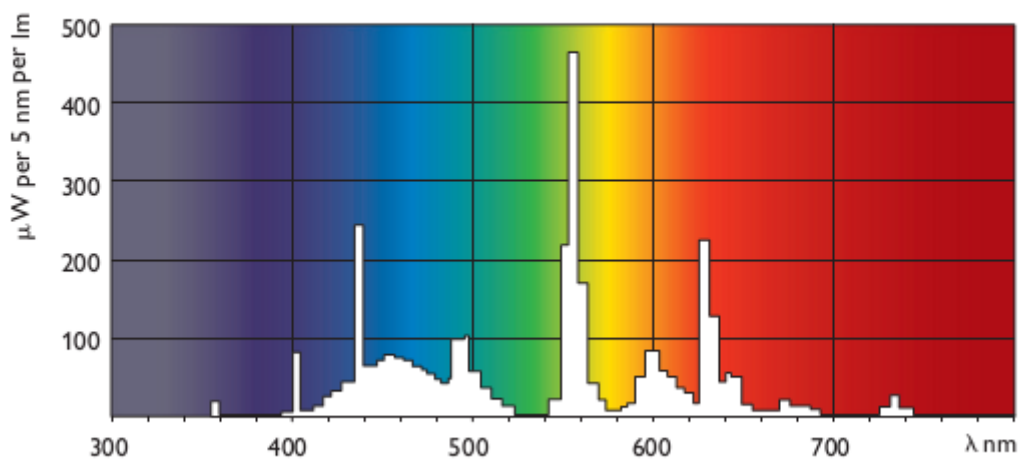


Рис.4.1.4 Спектр ламп MASTER TL5 High Output с $T_{ц}=6500\text{K}$

В качестве металлогалогенной лампы (МГЛ) выберем MASTER MHN-SE, так как в спектре лампы имеется большая доля синего излучения. Лампы предназначены для освещения спортивных объектов. Индекс цветопередачи – 90. С $T_{ц}=5600\text{K}$

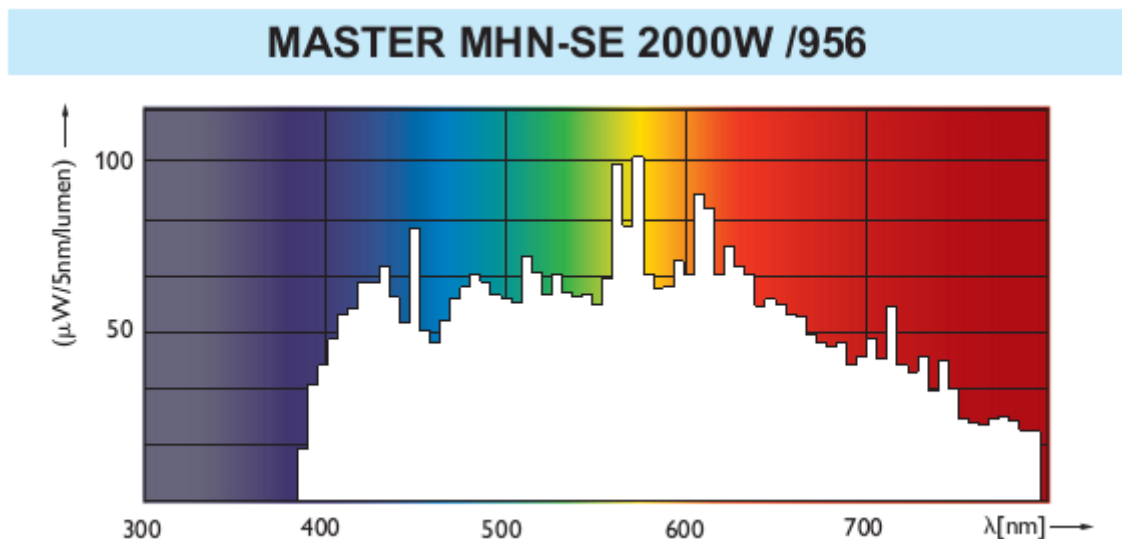


Рис.4.1.5 Спектр ламп MASTER MHN-SE с $T_{ц}=5600$ К.

[25]

Существуют стандартный спектр и поверхностная плотность потока солнечного излучения для условий на поверхности Земли и на границе атмосферы Земли. Стандартный спектр на поверхности Земли называется AM1.5G (G, global, означает общий, и включает в себя как прямое, так и рассеянное излучение) или AM1.5D (direct, включающее только прямое излучение). Поток излучения AM1.5D можно приблизительно оценить, как 72% от AM0 (стандартный спектр вне земной атмосферы называется) (18% — поглощение, 10% — рассеяние). Общий спектр на 10% больше, чем прямой. Рассчитав плотность потока излучения, используя эти данные, получают значение приблизительно равное 970 Вт/м² для AM1.5G. Однако на практике используют значение, равное 1 кВт/м², так как оно удобнее для расчетов и из-за того, что падающему излучению присущи небольшие изменения. [26]

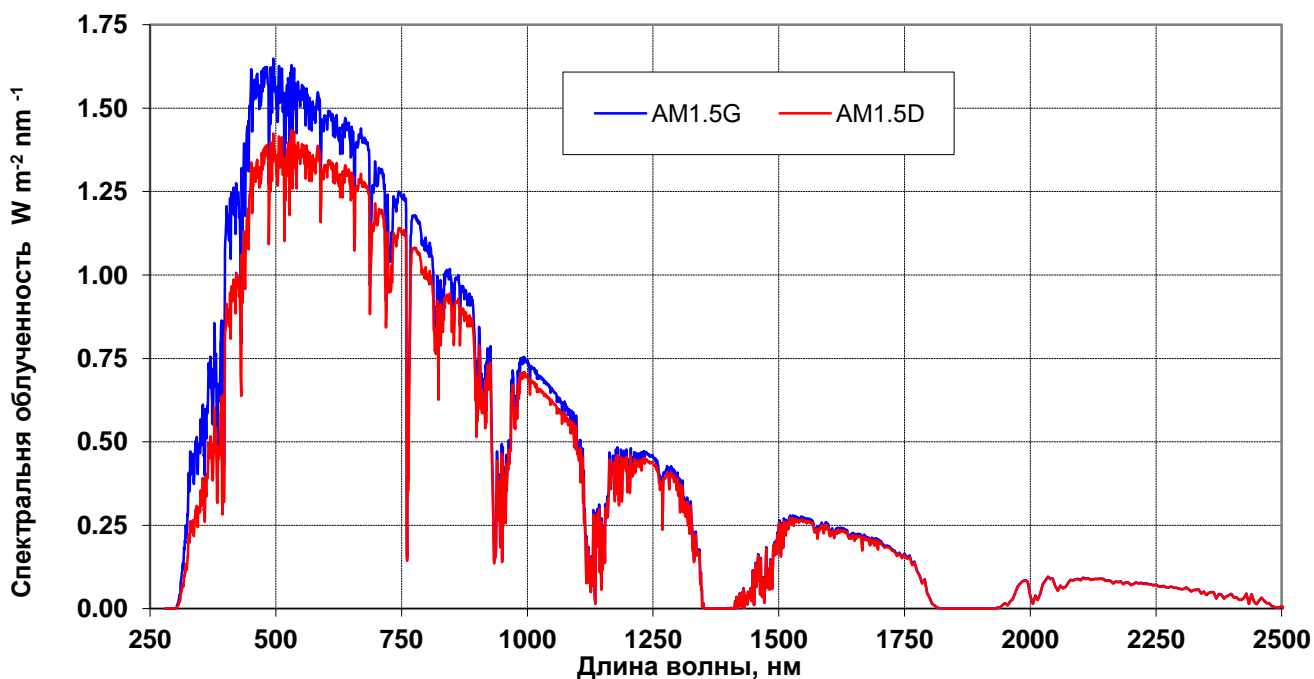


Рис.4.1.6 Спектральные облученности на поверхности земли AM1.5G и AM1.5D [27]

Все спектры были оцифрованы и представлены через 1 нм.

4.2 Расчет цветовой температуры.

Так как в каталогах представлена не всегда верная цветовая температура, проведем ее расчет для всех источников.

Рассмотрим один пример расчета, все остальные будут аналогичны.

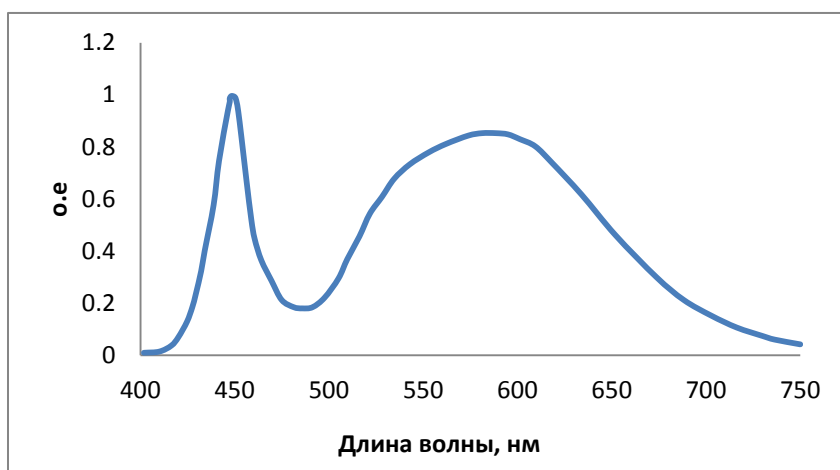


Рис.4.2.1 Спектральная плотность потока светодиодов Cree XLamp XR-C с $T_c=3700-5000$ К в относительных единицах.

Найдем координаты цветности исследуемого источника.

$$x = \frac{X}{X + Y + Z}; \quad y = \frac{Y}{X + Y + Z},$$

где x, y – координаты цветности, X, Y, Z – координаты цвета.

Для нахождения координат цвета воспользуемся следующей формулой:

$$X = \int_{380}^{780} \Phi_{e,\lambda}(\lambda) \cdot x(\lambda) \cdot d\lambda,$$

где $\Phi_{e,\lambda}(\lambda)$ – спектральная плотность энергетического потока исследуемого источника света, $x(\lambda)$ – соответствующая удельная координата цвета по данным МКО 1931г.

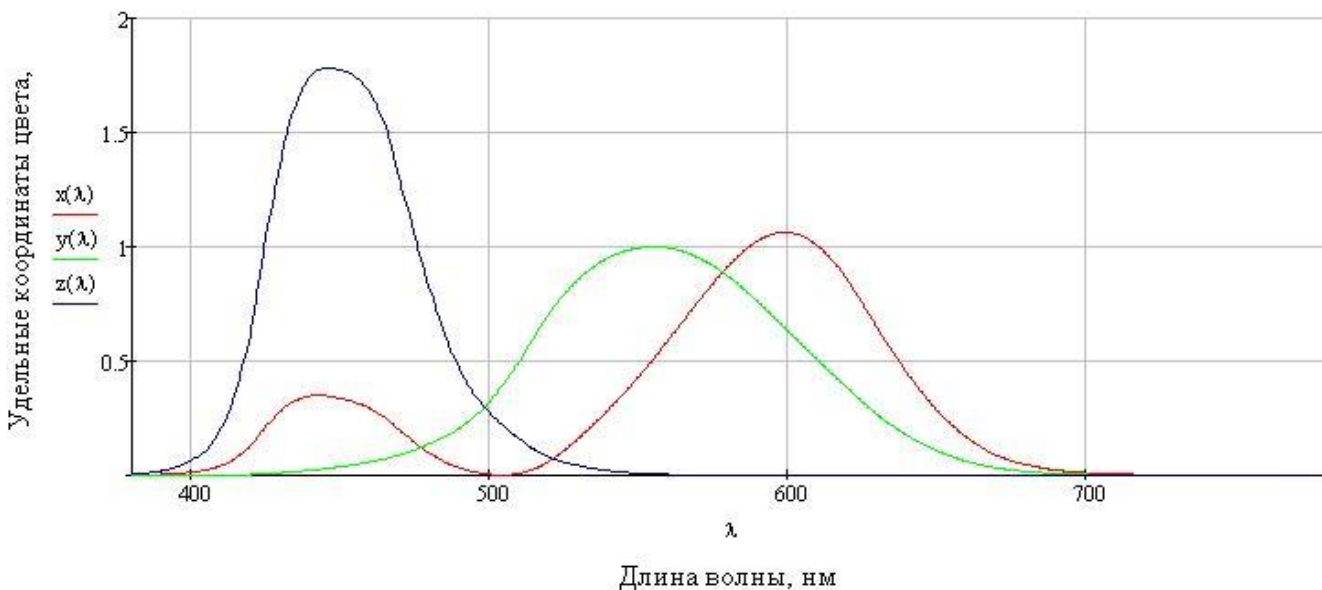


Рис. 4.2.2 Удельные координаты цветности стандартного наблюдателя МКО 1931г.

Поскольку данные координаты цвета найдены для источника с относительной спектральной плотностью потока, то мы можем использовать условие нормирования: $Y=100$. Тогда для нахождения остальных координат цвета нужно домножить их на величину $K=100/Y$. Получим:

$$K=1.3635$$

Координаты цвета:

$$X= 102.6087$$

$$Y=100.0000$$

$$Z= 66.6202$$

Координаты цветности:

$$x= 0.3811$$

$$y= 0.3714$$

$$z= 0.2474$$

Цветовая температура будет находиться по следующей формуле:

$$T_{\text{цв}} = 669 \cdot A^4 - 779 \cdot A^3 + 3660 \cdot A^2 - 7047 \cdot A + 5652 ,$$

где A – коэффициент находящийся из следующего выражения:

$$A = \frac{x - x_0}{y - y_0} ,$$

где x, y – координаты цветности исследуемого ИС, а x_0, y_0 для $2500 < T_{\text{цв}} < 8000$ К: $x_0=0.329$ и $y_0=0.187$ [28]

$$A=0.2826$$

$$T_{цв}, \text{ кор} = 3940 \text{ К}$$

Аналогично рассчитаем цветовую температуру для остальных источников и сведем результаты в табл.4.2.1

Для источников с $T_{ц}$ больше чем 8000 К, определяем $T_{ц}$ по графику Джадда(линии постоянных значений цветовой температуры излучения на цветовом графике МКО 1931г.), по рассчитанным координатам цветности. [29]

Источник	Данная $T_{ц}$, К	Коорд. цветн. x	Коорд. цветн. y	Рассчитанная $T_{цв}$, К
Cree XLamp XR-C (1)	5000-10000	0.3042	0.2977	7421
Cree XLamp XR-C (2)	3700-5000	0.3811	0.3714	3940
Cree XLamp XR-C (3)	2600-3700	0.4356	0.4086	3058
Cree XLamp MC-E (1)	5000-10000	0.3182	0.342	6161
Cree XLamp MC-E (2)	3700-5000	0.3824	0.3778	3955
Cree XLamp MC-E (3)	2600-3700	0.4280	0.3932	3061
MASTER TL5 ActiViva (1)	8000	0.2935	0.2983	8300
MASTER TL5 ActiViva (2)	17000	0.2624	0.2700	13400

MASTER TL5 High Output	6500	0.3177	0.3128	6317
MASTER MHN-SE	5600	0.3492	0.3481	4826
AM 1.5G	-	0.3322	0.3429	5510

Табл.4.2.1 Цветовая температура и координаты цветности для различных источников света.

На значения влияла погрешность оцифровки.

4.3 Методы расчетов.

Так как не известно, каким именно способом была получена взвешенная функция опасности синего излучения, будем считать, что она описывает вероятность заболеть фоторетинитом при облучении человека излучением из данного спектрального диапазона (400-500 нм).

В различных источниках информации (например, [2], [4], [5], [8]) используется два способа оценки.

1 способ:

Вначале спектральные распределения исследуемых ИС нормируются, $\Phi_e(\lambda)_i$, погт, из условия одинакового светового потока, определяемого интегралом

$$\Phi_{v,i} = 683 \int_{380}^{770} \Phi_e(\lambda)_{i,norm} V(\lambda) d\lambda = const.$$

Далее рассчитывается соответствующий биологический эквивалент $BioEq_i$ равный интегралу перекрытия нормированного спектрального распределения $\Phi_e(\lambda)_i$, погт с кривой $B(\lambda)$:

$$BioEq_i = \int_{380}^{770} \Phi_e(\lambda)_{i,norm} B(\lambda) d\lambda.$$

И источники оцениваются по этому параметру.

2 способ:

Рассчитываются коэффициенты a_{cV} и a_{BV} , оценивающие энергетическую долю коротковолновой составляющей в одном люмене света данного спектра:

• Коэффициент a_{cV} позволяет сравнить при прочих равных условиях влияние света различных спектров на циркадный ритм человека.

• Коэффициент a_{BV} позволяет сравнить степень опасности фотоповреждения сетчатки светом ярких источников с различным спектром, но при прочих равных условиях. При заведомо безопасных величинах яркости источника этот коэффициент не значим.

$$a_{cV} = \frac{\int X(\lambda) c(\lambda) d\lambda}{\int X(\lambda) V(\lambda) d\lambda} \qquad a_{BV} = \frac{\int X(\lambda) B(\lambda) d\lambda}{\int X(\lambda) V(\lambda) d\lambda}$$

Недостатком обоих методов считаю использования $V(\lambda)$ - относительной спектральной световой эффективности. Она описывает зрительные процессы, а процесс подавления мелатонина под воздействием освещения и фоторетинит относятся к незрительным процессам. Как видно из рис.4.3.1. $V(\lambda)$ обрезает значительную часть синего излучения. А коэффициенты a_{cV} и a_{BV} являются актиничностью, и характеризуют приемники.

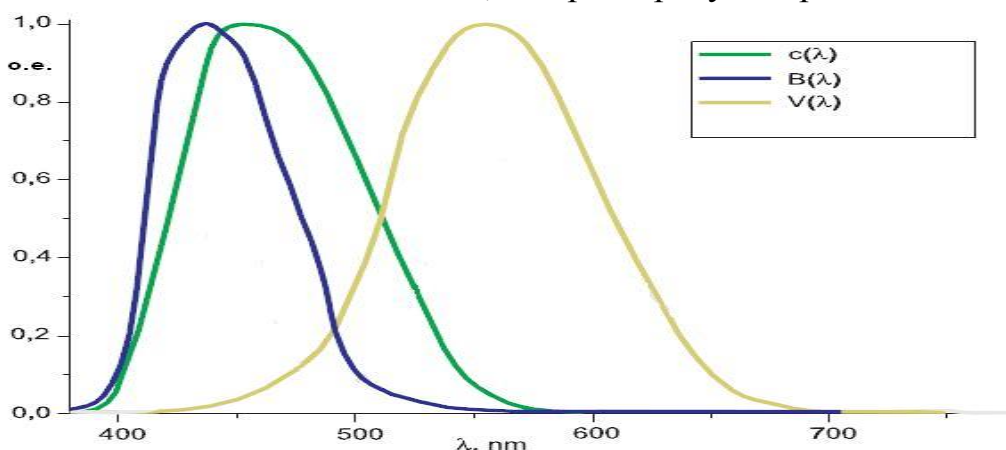


Рис.4.3.1. Кривые спектра подавления мелатонина $c(\lambda)$, функции опасности синего света $B(\lambda)$, функции спектральной световой эффективности $V(\lambda)$.

Для начала стоит оценить долю синего в спектре источников, назовем эту величину КПД синего излучения. Рассматривая относительно опасности синего, возьмем диапазон 400-500 нм, относительно подавления мелатонина 400-550 нм, исходя из спада кривых до 90%.

$$\eta_1 = \frac{\int_{400}^{500} \Phi_{e,\lambda}(\lambda) d\lambda}{\int_0^{\infty} \Phi_{e,\lambda}(\lambda) d\lambda}$$

$$\eta_2 = \frac{\int_{400}^{550} \Phi_{e,\lambda}(\lambda) d\lambda}{\int_0^{\infty} \Phi_{e,\lambda}(\lambda) d\lambda}$$

Далее рассчитаем эффективность излучения вызывающего фоторетинит (P_1), и эффективность излучения для подавления мелатонина (P_2).

$$P_1 = \frac{\int_0^{\infty} \Phi_{e,\lambda}(\lambda) \cdot B(\lambda) d\lambda}{\int_0^{\infty} \Phi_{e,\lambda}(\lambda) d\lambda}$$

$$P_2 = \frac{\int_0^{\infty} \Phi_{e,\lambda}(\lambda) \cdot c(\lambda) d\lambda}{\int_0^{\infty} \Phi_{e,\lambda}(\lambda) d\lambda}$$

И рассчитаем взвешенные энергетические потоки опасности синего излучения ($\Phi_{вз1}$) и подавления мелатонина ($\Phi_{вз2}$).

$$\Phi_{вз1} = \int_0^{\infty} \Phi_{e,\lambda norm}(\lambda) \cdot B(\lambda) d\lambda$$

$$\Phi_{вз2} = \int_0^{\infty} \Phi_{e,\lambda norm}(\lambda) \cdot c(\lambda) d\lambda$$

Где

$$\Phi_{e,\lambda norm}(\lambda) = K \cdot \Phi_{e,\lambda}(\lambda)$$

$$K = \frac{100}{\int_0^{\infty} \Phi_{e,\lambda}(\lambda) d\lambda}$$

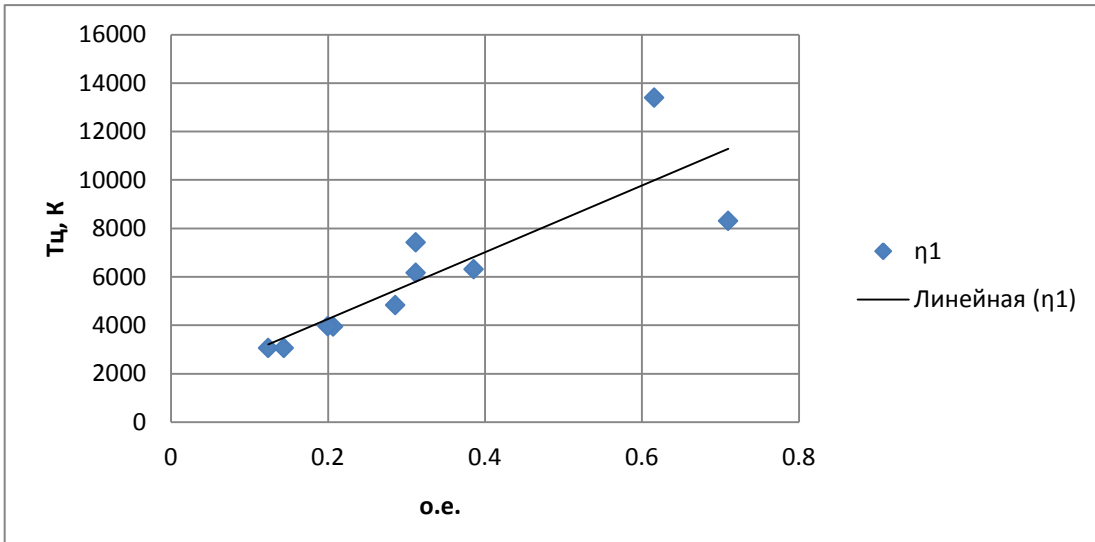
4.4 Результаты расчетов

Все полученные результаты сведем в табл.4.4.1.

Источник	Тц, К	$\eta_{1, \text{о.е.}}$	$\eta_{2, \text{о.е.}}$	$P_1, \text{о.е.}$	$P_2, \text{о.е.}$	$\Phi_{\text{вз1, о.е.}}$	$\Phi_{\text{вз2, о.е.}}$
Cree XLamp XR-C (1)	7421	0.312	0.400	0.252	0.780	25.066	34.786
Cree XLamp XR-C (2)	3940	0.207	0.318	0.172	0.651	17.033	22.803
Cree XLamp XR-C (3)	3058	0.124	0.22	0.099	0.561	9.622	13.919
Cree XLamp MC-E (1)	6161	0.312	0.4	0.252	0.78	25.066	34.786
Cree XLamp MC-E (2)	3955	0.2	0.309	0.164	0.646	16.185	22.14
Cree XLamp MC-E (3)	3061	0.144	0.261	0.11	0.553	10.653	15.634
MASTER TL5 ActiViva (1)	8300	0.71	0.581	0.51	0.845	36.073	46.738
MASTER TL5 ActiViva (2)	13400	0.616	0.619	0.459	0.995	46.306	56.444
MASTER TL5 High Output	6317	0.386	0.523	0.276	0.738	27.564	34.986
MASTER MHN-SE	4826	0.286	0.464	0.197	0.617	19.057	24.265
AM 1.5G	5510	0.264	0.48	0.177	0.55	17.074	22.118

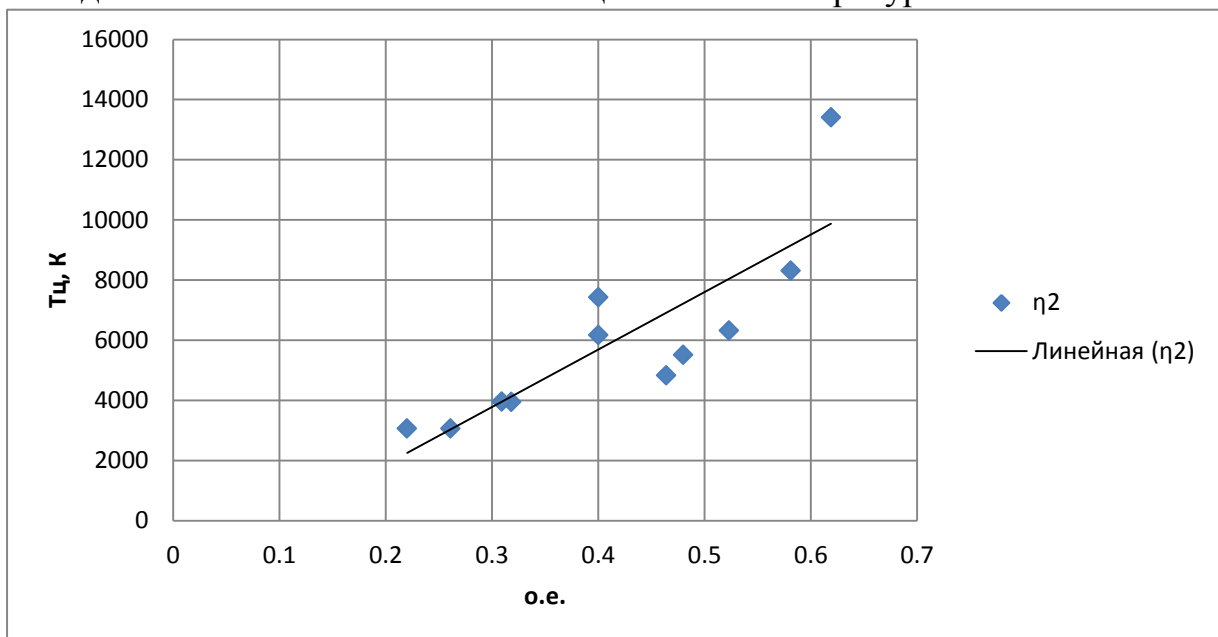
4.5 Анализ результатов.

Очевидно, что доля синего в спектре связана напрямую с цветовой температурой. Построим график этой зависимости по полученным результатам.



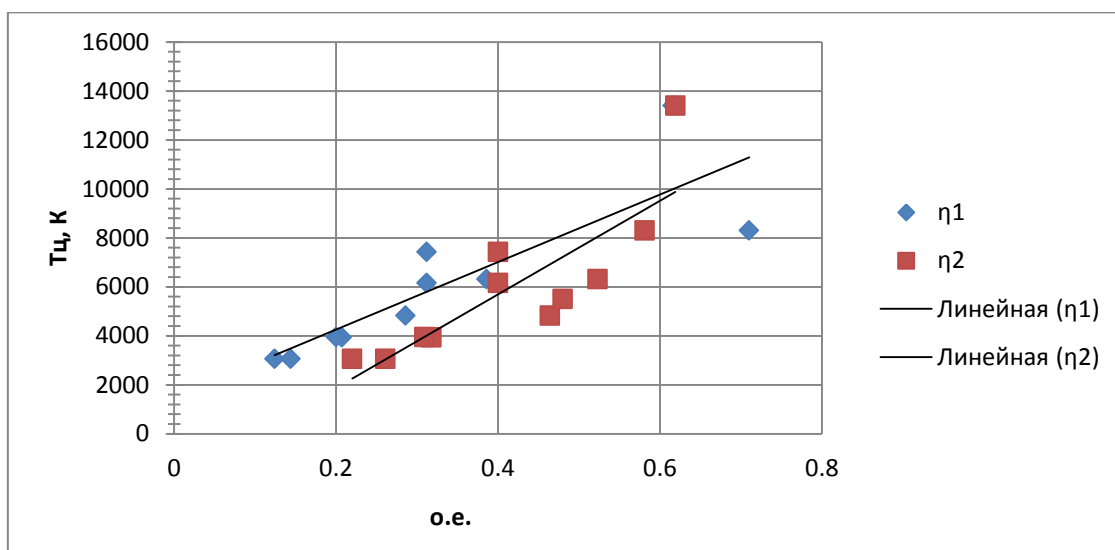
Граф.4.5.1. Зависимость цветовой температуры источника от доли синего излучения в диапазоне 400 – 500 нм (η_1).

Сравним с тем, как доля синего излучения в спектре источника влияющего на подавление мелатонина связана с цветовой температурой.



Граф.4.5.2. Зависимость цветовой температуры источника от доли синего излучения в диапазоне 400 – 550 нм (η_2).

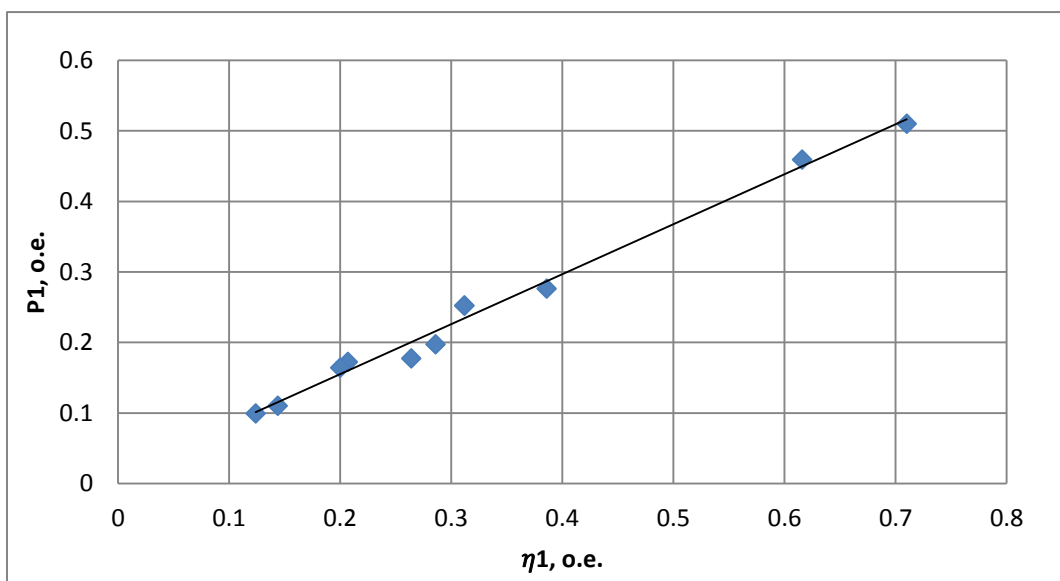
При совмещении графиков получим:



Граф.4.5.3. Зависимость цветовой температуры источника света от доли синего в его спектре (η_1) и (η_2).

Как видно из графика граф.4.5.3. увеличение цветовой температуры источника смещает его спектр в область длин волн 400-500нм (область опасного синего излучения).

Построим график зависимости эффективности излучения от доли синего в спектре излучения:



Граф.4.5.4 Зависимость эффективности излучения от доли синего в спектре излучения.

Полученные зависимости очевидны. $\Phi_{вз}$ и P линейно зависят от доли синего в спектре, соответственно и от цветовой температуры.

Наш глаз приспособлен к солнечному излучению, соответственно при больших яркостях источники с цветовой температурой больше, чем солнечная могут способствовать фоторетиниту. У ламп ActiViva синий составляет больше половины спектра, и без рассеивающей оптики могут нанести вред здоровью.

4.6 Оценка фотобиологической безопасности источников.

Для того что бы оценить удовлетворяют ли источники условиям норм безопасности, возьмем светодиод Cree XLamp MC-E с $T_{ц}=6161$ К и MASTER TL5 ActiViva с $T_{ц}=13400$ К .

Спектральная плотность потока источников дана в относительных единицах, и известен полный световой поток Φ_v . В нормах используются энергетические единицы, поэтому нужно найти спектральную плотность потока в энергетических единицах.

Для этого воспользуемся формулой:

$$\Phi_e(\lambda) = k \cdot \Phi_{e,o.e.}(\lambda)$$
$$k = \frac{\Phi_v}{683 \int_{380}^{780} \Phi_{e,o.e.}(\lambda) * V(\lambda) d\lambda}$$

В программе Dialux рассчитаем количество светильников, необходимых для того, что бы добиться рекомендуемой освещенности для понижения уровня мелатонина 2000 лк. [30]

Размеры помещения 3x5x6 м, коэффициенты отражения: потолка 0.7, стен 0.5, пола 0.3, рабочей поверхности 0.8 (светлая бумага).

Рабочая поверхность находится на уровне 0.8 м.

Светильники:

Под лампы ActiViva разработан специальный светильник SchoolVision empotrable TBS477 3x54W/452 . SchoolVision – осветительное решение, способствующее обучающему процессу детей.



Рис.4.6.1. Светильник SchoolVision empotrable TBS477 3x54W/452

Светодиодный светильник выбран PowerBalance RC461B LED34S/865.

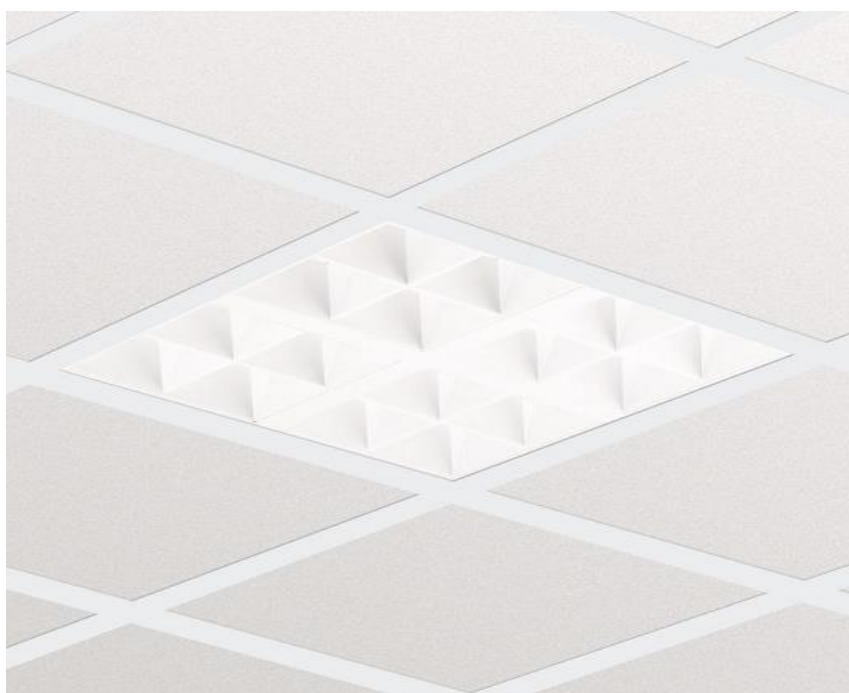


Рис.4.6.2. Светодиодный
светильник
PowerBalance RC461B
LED34S/865.

Для того что бы добиться освещенности 2000лк потребовалось 8 светильников SchoolVision в первом случае и 15 светильников PowerBalance во втором.

Были рассчитаны полные потоки от всех светильников, так же был рассчитан взвешенный энергетический поток опасности синего излучения ($\Phi_{вз1}$).

С помощью этих величин была пересчитана освещенность на рабочей поверхности E^* от $\Phi_{вз1}$.

Тогда воспользуемся формулой:

$$L_B = \frac{E^* \cdot \rho}{\pi}$$

Где L_B взвешенная энергетическая яркость светлой бумаги на рабочей поверхности, $\rho = 0.8$

При светильниках SchoolVision $L_{B1} = 0.713 \text{ Вт} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{ср}^{-1}$.

При светильниках PowerBalance $L_{B2} = 0.39 \text{ Вт} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{ср}^{-1}$.

$$L_{B1}, L_{B2} \ll 100 \text{ (условие безопасности)}$$

Очевидно, что при максимально нормируемой освещенности 5000 лк, освещение так же будет безопасным.

Но это яркость рабочей поверхности, а не ламп. Из-за оптики светильников нельзя оценить их яркость. Но сделанные расчеты при первом приближении достаточны, так как линия зрения во время работы направлена преимущественно на рабочую поверхность.

5. Заключение

Экспериментально доказано, что синий свет может положительно влиять на работоспособность человека, но в тоже время облучение синим светом может привести к нарушению биологических ритмов, что крайне негативно сказывается на здоровье человека. К тому же при больших яркостях источников и значительной доли синего в спектре может возникнуть угроза повреждения сетчатки – фоторетинит.

При проектировании осветительных установок следует внимательно относиться к выбору цветовой температуры и спектральному составу источников, что бы избежать нарушения естественных циркадных ритмов или при необходимости увеличить работоспособность людей (например, ночные смены). Так же нужно учитывать яркость источников, в СД габаритная яркость очень большая и если не предусмотреть защиты от прямого попадания света от источника в глаза, это может нанести вред сетчатки, который будет проявляться с годами.

Необходимо найти информацию о том, каким способом и при каких условиях была получена взвешенная функция опасности синего света.

В дальнейшем предполагается разработать концепцию осветительной установки с динамическим освещением безопасным для здоровья человека.

Так же требуется более тщательная оценка фотобиологической безопасности непосредственно источников света и световых приборов.

Список используемой литературы:

1. «Справочная книга по светотехнике» Под ред. Ю.Б. Айзенберга. 3-е изд. перераб. и доп. М.: Знак. — 972 с.
2. «Светодиодные системы освещения: энергоэффективность, зрительное восприятие, безопасность для здоровья (обзор)» А.Л. ЗАКГЕЙМ, журнал Светотехника №6 2012 г.
3. «Спектры излучения светодиодов и спектр действия для подавления секреции мелатонина» Г. БИЖАК, М.Б. КОБАВ, журнал Светотехника №3 2012 г.
4. «Optical radiation physics and illuminating engineering — Part 100: Non-visual effects of ocular light on human beings — Quantities, symbols and action spectra» English version of DIN V 5031-100 published 2009-06.
5. «Исследование влияния света на циркадные ритмы человека», Д.В. Архангельский, "Вестник МЭИ" №5, стр. 104 – 108
6. «Потенциальная опасность освещения светодиодами для глаз детей и подростков» П.П. ЗАК, М.А. ОСТРОВСКИЙ, журнал Светотехника №3 2012 г.
7. ГОСТ Р МЭК 62471-(МЭК 62471:2006) Светобиологическая безопасность ламп и ламповых систем. Москва, Стандартинформ. 2011
8. «Влияние освещения на циркадный ритм человека, «опасность синего света» Антон Шаракшанэ, журнал Полупроводниковая светотехника №4 2012г.
9. Диссертация «СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕТЧАТКИ ГЛАЗА НА РАННЕЙ СТАДИИ АЛЛОКСАНОВОГО ДИАБЕТА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ СВЕТА ВЫСОКОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ» Варакута Елена

10. «Artificial Lighting and the Blue Light Hazard (The Facts About Lighting and Vision)» Dan Roberts, Founding Director Macular Degeneration Support 2006г.
11. Сообщение OSRAM «Фотобиологическая безопасность светодиодов» 2011г. www.protonenergo.ru
12. «МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ СВЕТА НА СТРУКТУРЫ ГЛАЗА И СИСТЕМЫ ЗАЩИТЫ ОТ ТАКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ» М. А. ОСТРОВСКИЙ, Успехи биологической химии, т. 45, 2005, с. 173—204
13. «ФОТОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПАРАДОКС ЗРЕНИЯ» М. А. Островский
14. «The Effects of Blue Light on Ocular Health» Elaine Kitchel, M.Ed. American Printing House for the Blind.
15. «Blue light induced apoptosis in rat retina» Wu, J. et al., 1999 г.
16. «The susceptibility of the retina to photochemical damage from visible light» Jennifer J. Hunter, Jessica I.W. Morgan, William H. Merigan, David H. Sliney, Janet R. Sparrow, David R. Williams 2011г.
17. «Rhodopsin-Mediated Blue-Light Damage to the Rat Retina: Effect of Photoreversal of Bleaching» Christian Grimm , Andreas Wenzel , Theodore P. Williams , Pascal O. Rol , Farhad Hafezi and Charlotte E. Remé 2001г
18. «Recommended Practice for Photobiological Safety for lamp systems- general requirements.» The IESNA Photobiology committee. 2005 г.
19. «Циркадная фотобиология: новые горизонты практической и теоретической светотехники» Марк Ри, Марианна Фигуэро, Джей Баллоу, перевод: Антон Шаракшанэ. Журнал Полупроводниковая Светотехника №4 2012г.

20. «Спектры излучения светодиодов и спектр действия для подавления секреции мелатонина» Г. БИЖАК, М.Б. КОБАВ. Журнал Светотехника №3 2012г.
21. Бакалаврская работа на тему «Исследование биологической эффективности искусственного освещения», автор Порохня С.В. 2010г
22. «Восприятие света как стимула незрительных реакций человека» Г.К.БРЕЙНАРД, И.ПРОВЕНЦИО. Журнал Светотехника №1 2008г.
23. Data Sheet: Cree XLamp XP-C LED
24. Data Sheet: Cree XLamp MC-E LED
25. Каталог ламп Philips 2010-2011г.
26. <http://www.pvcdrom.pveducation.org/RU/> (дата обращения 16 июня 2013г.)
27. ASTM G159-98 Standard Tables for References Solar Spectral Irradiance at Air Mass 1.5: Direct Normal and Hemispherical for a 37° Tilted Surface. 2005 г.
28. Лекции по курсу «Эстетика освещения» лектор Шестопалова И.П. 2013г.
29. «Основы светотехники ч.2» Мешков В.В., Матвеев А. Б.. 2е изд., перераб. и доп. Энергоатомиздат, 1989г., 432с.
30. «DYNAMIC LIGHT. Variation in colour, intensity and distribution.»
www.etaplighting.com