



Será que podemos proteger os olhos da Luz azul nociva sem os privar da luz azul fisiologicamente necessária ?

Inúmeros estudos referem que a exposição regular ao que é designado por “luz azul” tem **efeitos tóxicos** nas estruturas do nosso sistema visual, sendo por isso prejudicial para a **saúde**.

MAS O QUE É A “LUZ AZUL” ?

Designa-se por “**luz azul**” o espectro de luz visível de comprimento de onda curto, ou seja, entre os 380 a 500 nm que inclui violeta, índigo, azul e alguma luz azul esverdeada. Este espectro de luz visível existe na luz natural (sol) e na luz artificial, particularmente nas lâmpadas LED.

Hoje já existem soluções técnicas que permitem adquirir lentes oftálmicas com um “filtro azul”, seja incorporado no tratamento anti-reflexo, seja incorporado no próprio material da lente, que tem como objectivo reduzir este **efeito tóxico da luz azul**.

SERÁ QUE TODA A LUZ AZUL É TÓXICA E DEVE POR ISSO SER FILTRADA?

A RESPOSTA É NÃO

O espectro de luz azul entre os 465 e os 495 nm (azul-turquesa) é até essencial e tem um efeito positivo na nossa saúde [1]. É a “boa” luz azul, também designada como “luz cronobiológica”, que regula nosso ritmo circadiano.

Todos nós precisamos de fazer **um reset diário** ao nosso relógio biológico para sermos capazes de sincronizar o nosso ritmo biológico. O nosso relógio biológico transmite para várias partes do corpo, como fígado, músculos, coração e rins. Todas as funções biológicas precisam funcionar no momento certo e, como o nosso relógio biológico impulsiona esse ritmo específico, ele garante que determinadas funções estejam activas no momento certo.

A luz age na retina através da acção de células específicas – células ganglionares contendo melanopsina – que são diferentes dos cones e bastonetes que são os fotorreceptores usados na visão. Quando essas células ganglionares **são activadas pela luz azul**, elas transmitem um sinal nervoso que corre ao longo do nervo óptico e, em vez de activar as estruturas visuais no cérebro, activa **estruturas não-visuais**, como o nosso relógio circadiano interno. Assim sendo, é a **exposição à luz que faz o reset ao nosso relógio biológico**.



Então qual é a luz azul nociva para a saúde ?

O espectro entre os 415 e os 455 nm (azul-violeta), com o seu pico nos 435 nm, está identificado como o indutor de espécies tóxicas de oxigénio reactivo que causam danos fotoquímicos, levando à morte por apoptose no primeiro estágio de células epiteliais pigmentares da retina e, em seguida, dos foto-receptores. Esse processo lento, no qual o dano se acumula ao longo da vida, tem sido implicado na patogénese das doenças degenerativas da retina, como a degeneração macular relacionada à idade (DMRI). [2]

O facto de que a luz azul ser, em simultâneo, tanto benéfica quanto tóxica coloca um desafio importante: **Será que podemos proteger os olhos da luz azul nociva sem os privar da luz azul fisiologicamente necessária?**

A solução não pode ser assim bloquear/filtrar a 100% todo o espectro de luz azul, algo que, do ponto de vista técnico, **seria até relativamente fácil de atingir**. A solução terá de passar por **atenuar os comprimentos de onda prejudiciais da luz azul**. Como existe apenas uma redução (e não um bloqueio total) da transmissão de apenas uma faixa estreita de luz azul-violeta, não só o nosso ritmo circadiano **se mantém regulado**, como se consegue manter uma **excelente transmissão das cores** e a **uma excelente transparência**, proporcionando uma **qualidade de visão superior**.

Na Solutions Lenses encontra esta solução na matéria **inBlue®** e nos tratamentos Advanced Blue e Elite Blue.

[1] Arnault E, Barrau C, Nanteau C, et al. Characterization of the blue light toxicity spectrum on A2E-loaded RPE cells in sunlight normalized conditions. Poster presented at: Association for Research and Vision in Ophthalmology Annual Meeting; 2013 May 5-9; Seattle, WA.

[2] Hattar S, Liao HW, Takao M, Berson DM, Yau KW. Melanopsin-containing retinal ganglion cells: architecture, projections, and intrinsic photosensitivity. Science. 2002 Feb 8;295(5557):1065-70.