



TECHNIQUES
DE L'INGÉNIEUR

LES FOCUS
TECHNIQUES DE L'INGÉNIEUR



LUMIÈRE BLEUE

L'HOMME EST-IL FAIT COMME
UN RAT ?

janvier / 2019

SOMMAIRE

SOMMAIRE	2
INTRODUCTION	3
	4
▪ NATURE DU RISQUE EN LUMIÈRE BLEUE	4
▪ EXIGENCES DE SÉCURITÉ PHOTOBIOLOGIQUE	6
▪ LE CAS DES LAMPES À LEDS	9
▪ POPULATIONS ET PRATIQUES À RISQUE	11
▪ DES EFFETS FAIBLES DOSES ?	12
▪ DES VERRES PROTECTEURS ?	14
CONCLUSION	16
▪ EN CONCLUSION	16
▪ BIBLIOGRAPHIE	17

INTRODUCTION

Par Sébastien Point, docteur en physique, ingénieur en optique, licencié en psychologie clinique et psychopathologies

Des publications scientifiques récentes concernant la toxicité de la lumière bleue produite par les LEDs ont suscité emballement médiatique, inquiétude du public et désarroi des professionnels de l'éclairage. Mais les données scientifiques actuelles permettent-elles de conclure que les LEDs sont dangereuses pour l'Homme ?

Sommaire :

Nature du risque en lumière bleue
Exigences de sécurité photobiologique
Le cas des lampes à LEDs
Populations et pratiques à risque
Des effets faibles doses ?
Des verres protecteurs ?

Extrait :

La transparence de l'œil varie fortement suivant les longueurs d'ondes de la lumière incidente. Les rayons UVB ou UVC, très énergétiques, sont absorbés par la cornée, ce qui permet d'éviter l'endommagement de la rétine. Reçus à forte dose, ces UV peuvent causer une inflammation de la cornée (photokératite). Les rayons UVA, moins énergétiques, parviennent jusqu'au cristallin qui, sous leur action, peut s'opacifier (cataracte). De l'autre côté du spectre optique, les rayons infrarouge longs sont également stoppés par la cornée. Les rayons infrarouge courts et les rayons visibles peuvent traverser l'œil jusqu'à atteindre la rétine. A forte dose, la lumière infrarouge peut y entraîner des phénomènes de brûlure. Quant à la lumière visible, elle peut y engendrer des blessures de type thermique mais également des blessures de type photochimique. Il s'agit de bien distinguer la blessure photochimique de la blessure thermique. La blessure thermique apparaît lorsque le dépôt de chaleur par la lumière sur la rétine y dépasse les capacités de régulation thermique associée à l'irrigation sanguine. Elle est caractérisée par une élévation de température, généralement comprise entre 10°C et 20°C et l'apparition de lésions aux niveaux de l'EPR. Seuls les rayonnements lasers, ou encore ceux produits par des lampes flash xénon, sont suffisamment intenses pour brûler la rétine. La blessure photochimique est d'une autre nature.

NATURE DU RISQUE EN LUMIÈRE BLEUE

L'œil est l'organe de la vue. C'est un instrument d'optique naturel, dont la fonction consiste à transformer des signaux lumineux en signaux nerveux interprétés par le cerveau comme des images. La lumière incidente traverse dans un premier temps la cornée, couche transparente la plus externe de l'œil, puis est acheminée dans l'humeur aqueuse jusqu'au cristallin, qui focalise, dans le cas de l'œil emmétrope, la lumière à travers le corps vitré jusque dans son plan focal, occupé par la rétine, et plus spécifiquement sa partie centrale appelée fovéa. La rétine est constituée d'un empilement de couches de cellules ganglionnaires et bipolaires que la lumière doit traverser avant d'atteindre la couche de cellules photoréceptrices (cônes pour la vision colorée et nette au centre de la rétine, bâtonnets pour la vision de nuit en périphérie de la rétine) qui transforment les photons en un signal électrochimique qui est ensuite acheminé par les fibres nerveuses jusqu'aux aires visuelles du lobe occipital. La couche de cellules photoréceptrices repose sur l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) et sur la choroïde qui la suppléent en nutriments.

La transparence de l'œil varie fortement suivant les longueurs d'ondes de la lumière incidente. Les rayons UVB ou UVC, très énergétiques, sont absorbés par la cornée, ce qui permet d'éviter l'endommagement de la rétine. Reçus à forte dose, ces UV peuvent causer une inflammation de la cornée (photokératite). Les rayons UVA, moins énergétiques, parviennent jusqu'au cristallin qui, sous leur action, peut s'opacifier (cataracte). De l'autre côté du spectre optique, les rayons infrarouge longs sont également stoppés par la cornée. Les rayons infrarouge courts et les rayons visibles peuvent traverser l'œil jusqu'à atteindre la rétine. A forte dose, la lumière infrarouge peut y entraîner des phénomènes de brûlure. Quant à la lumière visible, elle peut y engendrer des blessures de type thermique mais

également des blessures de type photochimique.

Il s'agit de bien distinguer la blessure photochimique de la blessure thermique.

La blessure thermique apparaît lorsque le dépôt de chaleur par la lumière sur la rétine y dépasse les capacités de régulation thermique associée à l'irrigation sanguine. Elle est caractérisée par une élévation de température, généralement comprise entre 10°C et 20°C et l'apparition de lésions aux niveaux de l'EPR [1]. Seuls les rayonnements lasers, ou encore ceux produits par des lampes flash xénon, sont suffisamment intenses pour brûler la rétine [2].

La blessure photochimique est d'une autre nature. Elle fut mise en évidence par Noell et son équipe dans les années 60, lors d'une expérience d'exposition de rats à la lumière produite par des tubes fluorescents. Dans l'article présentant leurs travaux [3], les auteurs indiquaient ainsi avoir découvert « *un effet surprenant de la lumière sur la rétine de rats albinos et pigmentés* » survenant lors d'une exposition continue « *pendant 24 heures dans un environnement éclairé par des ampoules fluorescentes ordinaires* » [1]. Ces dommages seront par la suite qualifiés de dommages de classe 1 (ou classe de Noell) et sont caractérisés par une destruction des photorécepteurs consécutivement à un faible éclairage rétinien (<1 mW/cm²) maintenu sur une durée d'exposition suffisamment longue (de quelques heures à quelques semaines). Le spectre d'action des dommages de Noell correspond au spectre d'absorption de la rhodopsine, le pigment responsable de la vision en condition scotopique. Dans la nature, ces dommages restent cependant assez spécifiques aux animaux nocturnes ayant une sensibilité importante aux faibles niveaux de lumière.

En 1976, Ham a mis en évidence la possibilité d'apparition de blessures photochimiques chez le singe rhésus sous l'action d'une lumière bleue de forte intensité pendant

une durée relativement courte (de quelques secondes à quelques heures) [4,5]. Ces dommages seront définis par la suite comme des dommages de classe 2 (ou classe de Ham) et sont caractérisés par la destruction de photorécepteurs et de l'EPR sous un fort éclairage rétinien (>10 mW/cm²) ; Le spectre d'action n'est pas identifiable aux spectres d'absorption des pigments rétinien, il est spécifique et maximum dans le bleu, on le note B(I). C'est de ce risque dont on parle lorsque l'on traite du risque rétinien en lumière bleue (en anglais, Blue Light Hazard). En 1990, Van Norren et Schellekens ont mis en évidence [6] que les rats étaient également sensibles aux dommages de classe 2, raison pour laquelle il est aujourd'hui possible d'étudier les mécanismes de la blessure photochimique de classe 2 par des expériences d'exposition du rat.

Que sait-on aujourd'hui des mécanismes de la blessure photochimique de la rétine ? Cette blessure, contrairement à la blessure thermique, est athermique et se caractérise par des phénomènes de pression oxydative : la lumière bleue, focalisée sur le matériel fortement irrigué (et donc oxygéné) que constitue la rétine, peut perdre son énergie dans la création d'espèce réactives de l'oxygène (oxygène singulet, anion superoxyde, peroxyde d'hydrogène...), particulièrement efficaces pour entraîner la destruction des cellules de la rétine par peroxydation lipidique de leurs membranes. De nombreux travaux ont été conduits, encore récemment, pour affiner notre compréhension des mécanismes d'action des ROS qui restent mal compris [7,8,9,10,11,12,13,14]. Notamment, on ne connaît pas avec certitude le lieu de production des espèces réactives de l'oxygène : en effet, la molécule d'oxygène n'est pas directement photoactivable par la lumière et la réaction de production des espèces réactives de l'oxygène nécessite l'intervention d'un chromophore qui absorbe la lumière et transfère ensuite son énergie ou ses électrons à la molécule d'oxygène. L'identité de ce chromophore, qui fait encore l'objet d'hypothèses, est à chercher du côté des pigments photosensibles des photorécepteurs ou de la lipofuscine[2] [14,15].

L'action des ROS est continuellement concurrencée par des mécanismes réparateurs ou protecteurs de la rétine, basés

notamment sur :

- Le recyclage permanent du segment externe (cônes ou bâtonnets) des photorécepteurs via un phénomène de phagocytose ayant lieu dans l'EPR.
- L'action anti-oxydante en particulier de la Vitamine C et de la vitamine E présents en quantité dans la rétine.

La blessure photochimique apparaît lorsque la concentration de ROS créée dépasse les capacités de protection de la rétine. Le diagnostic se fait par l'observation du fond d'œil, qui laisse apparaître, sous 48h, un blanchiment en cas de lésions d'origine photochimique, ou encore par électrorétinographie qui consiste en une mesure de l'activité électrique notamment des photorécepteurs.

On peut noter que les photorétinites solaires ont une origine photochimique.

[1] Traduction par S.Point

[2] La lipofuscine est un pigment composé de débris de cellules accumulés avec l'âge.

08/01/2019

EXIGENCES DE SÉCURITÉ PHOTOBIOLOGIQUE

Le risque rétinien en lumière bleue est pris en compte dans la conception des lampes et appareils d'éclairage artificiel. Les normes « produits » font en effet appel aux normes de sécurité photobiologique EN 62471 [16] et EN 62778 [17] qui définissent des groupes de risques et proposent des méthodes d'évaluations, basées sur le guide établi par l'ICNIRP. Les fabricants, lors de la mise sur le marché européen de leurs produits, sont tenus, pour établir le certificat de conformité nécessaire à cela, d'assurer la conformité aux normes de sécurité photobiologique au même titre qu'ils doivent assurer, par exemple, la conformité aux normes de sécurité électrique ou de compatibilité électromagnétique.

Ces normes de sécurité photobiologique sont basées sur le spectre d'action B(I), que nous avons déjà évoqué, et qui a été établi à partir des différents travaux de recherche menés sur la seconde moitié du siècle dernier. Ce spectre d'action est une courbe décrivant l'efficacité avec laquelle les longueurs d'ondes courtes peuvent provoquer une blessure photochimique de la rétine. On remarque que ce spectre d'action est maximal vers 440 nm de longueur d'onde (voir figure 1).

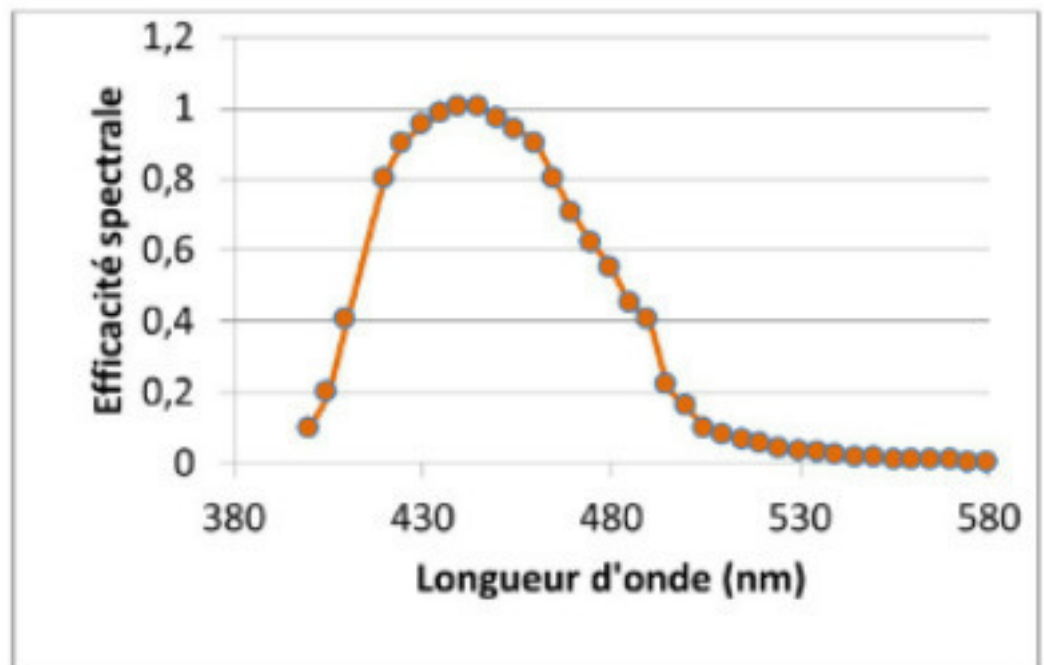



Figure 1: Spectre d'action B(λ).

L'exposition énergétique maximale Db_{max} admissible pour l'Homme aux longueurs d'ondes couvertes par B(I) est de $106 \text{ J/m}^2/\text{sr}$ [1], soit 2.2 J/cm^2 pour une pupille de 3 mm. Cependant, l'exposition énergétique n'est pas une grandeur directement mesurable sur un luminaire, il a donc fallu définir une autre grandeur, la luminance efficace en lumière bleue, définie comme la somme intégrale, sur le spectre visible, du produit de B(I) par la luminance énergétique spectrique mesurée sur le champ de vision (pour prendre en compte le mouvement de l'œil qui au cours d'une tache d'observation n'est jamais fixe)(équation 1). On définit alors l'exposition Db comme le produit de la luminance efficace en lumière bleue par la durée d'exposition (équation 2). La connaissance de Db_{max} permet de calculer, pour

Table 1: définition des groupes de risque en lumière bleue suivant l'EN 62778.

Risque rétinien en lumière bleue	RG0	RG1	RG2	RG3
Durée max d'exposition t (s) à 20cm	10 000	100	0.25	<0.25
$L_b \text{ max}$ ($\text{w.m}^{-2}/\text{sr}$)	<100	<10 000	<4 000 000	>4 000 000

Table 2: contraintes applicables aux sources lumineuses RG2 ou RG3.

Pictogramme	
Avertissement	« Il convient que le luminaire soit positionné de telle manière que le regard prolongé du luminaire à une distance inférieure à x m ne soit pas attendue »
Distance de sécurité	$X = \frac{\sqrt{I_{\text{max}}(\text{cd})}}{E_{\text{thr}}(\text{lux})}$

une durée d'exposition donnée, la valeur de $L_b \text{ max}$ et de classer ainsi le luminaire dans l'un des quatre groupes de risque définis normativement (voir tableau 1).

$$\text{Equation 1 : } L_b = \int B(\lambda) \cdot L_q(\lambda) \cdot d\lambda \quad [\text{W/m}^2/\text{sr}] \quad \text{sur } 300\text{-}700 \text{ nm}$$

$$\text{Equation 2 : } D_b = L_b \cdot t \quad [\text{J/m}^2/\text{sr}]$$

Sont classées dans le groupe de risque 0 (RG0) les sources de lumière que l'on peut observer, à une distance de 20cm, pendant 10 000 secondes avant d'exposer la rétine à un dépassement de $D_b \text{ max}$. Il s'agit des sources lumineuses dont la luminance efficace en lumière bleue est inférieure à $100 \text{ W/m}^2/\text{sr}$.

Sont classées dans le groupe de risque 1 (RG1) les sources de lumière que l'on peut observer, à une distance de 20cm, jusqu'à 100 secondes avant d'exposer la rétine à un dépassement de Db_{max} . Il s'agit des sources lumineuses dont la luminance efficace en lumière bleue est supérieure à $100 \text{ W/m}^2/\text{sr}$ mais inférieure à $10\,000 \text{ W/m}^2/\text{sr}$.

Sont classées dans le groupe de risque 2 (RG2) les sources de lumière que l'on peut observer, à une distance de 20cm, jusqu'à 0,25 secondes, c'est-à-dire le temps nécessaire pour que les mécanismes d'évitement (fermeture des paupières, détournement du regard) se mettent en place. Il s'agit des sources lumineuses dont la luminance est supérieure à $10\,000 \text{ W/m}^2/\text{sr}$ mais inférieure à $4\,000\,000 \text{ W/m}^2/\text{sr}$.

Sont enfin classées dans le groupe de risque 3 (RG3) les sources de lumière que l'on ne peut observer-même moins de 0,25 secondes- sans s'exposer à un dépassement de Db_{max} . Il s'agit des sources lumineuses dont la luminance efficace en lumière bleue est supérieure à $4\,000\,000 \text{ W/m}^2/\text{sr}$.

Les sources appartenant au RG2 sont utilisables pour les luminaires, par exemple à visée professionnelle comme les projecteurs, sous deux conditions : qu'un pictogramme avertisse l'utilisateur du risque potentiel, et que soit fournie par le fabricant (et respectée par l'installateur) une distance de sécurité, au-delà de laquelle l'éclairage produit par la source RG2 devient similaire à l'éclairage que produirait une source RG1 observée à 20cm. Le tableau 2 détaille ces éléments.

[1] A noter que cette valeur bénéficie d'un facteur de sécurité.

08/01/2019

LE CAS DES LAMPES À LEDS

Des normes existent donc qui encadrent le risque photobiologique, notamment le risque rétinien en lumière bleue lié aux LEDs : les ampoules à LEDs, disponibles pour le grand public, appartiennent obligatoirement à un groupe de risque 0 ou 1 (norme EN 62560). Quant à la norme EN 60598-1 [18] qui définit les exigences de conception des appareils d'éclairage, elle précise qu'« *actuellement les seuls types de sources lumineuses pour lesquelles le risque lié à la lumière bleue doit être considéré sont : les types à LED, à iodures métalliques et quelques spécialités tungstène-halogènes* ». Qu'est-ce qui justifie l'application des exigences de sécurité photobiologique aux lampes à LEDs ?

Les LEDs ont de nombreux avantages, qui leur attirent les faveurs des ingénieurs ayant en charge la conception des appareils d'éclairage : leur consommation électrique est faible, leur efficacité électrique excellente. Elles se pilotent facilement sous des tensions de quelques volt, ce qui règle au passage certaines problématiques de compatibilité électromagnétique associées aux hautes tensions nécessaires à l'allumage des tubes ou ampoules fluocompactes, et leurs durées

de vie sont très supérieures à celles des autres technologies de lampes.

En outre, leur allumage est instantané, ce qui est d'un intérêt indéniable pour les applications par exemple d'éclairage de secours pour lesquelles la vitesse d'allumage est encadrée normativement [19,20]. Revers de la médaille, elles ont deux inconvénients majeurs : une forte luminance, conséquence de la production d'un flux lumineux important par une surface faisant parfois moins d'un mm de côté ; et un spectre potentiellement riche en bleu.

Observons, pour comprendre l'origine de ce spectre, le

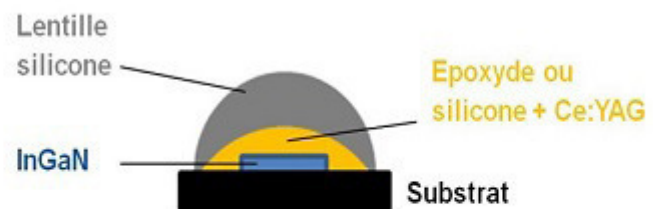


Figure 2: schéma de la structure d'une LED blanche à luminophore. Source : [21].

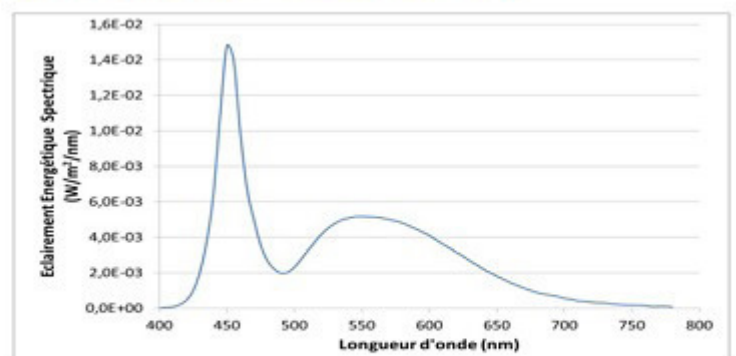


Figure 3: spectre typique d'une LED blanche à luminophore. Source : [21].

schéma de la figure 2. La diode (en nitrure d'Indium-Gallium ou InGaN) repose sur un substrat, généralement en saphir, et est recouverte d'une couche de luminophore. La diode, sous tension, émet un rayonnement bleu monochromatique centré sur 460 nm de longueur d'onde qui est partiellement absorbé et converti par le luminophore en une lumière de plus basse énergie et de couleur jaune. Ce qui engendre le spectre bi-polaire caractéristique des LEDs blanches à luminophore (figure 3). C'est l'association, par le cerveau, du bleu et du jaune, qui donne la sensation de lumière blanche. Une LED bleue est une diode d'InGaN non recouverte de luminophore.

08/01/2019

Le pic d'émission bleu des LEDs blanches coïncide efficacement avec le maximum du spectre d'action B(l). En fonction des conditions d'exposition, le rayonnement bleu des LEDs peut donc provoquer une blessure de type photochimique. Cependant, les ampoules à LEDs appartenant à un groupe de risque autre que 0 ou 1 ne peuvent être mises sur le marché. Quant aux appareils d'éclairage (type projecteurs, luminaires), ils doivent faire l'objet d'un marquage et d'une installation au-delà d'une distance de sécurité lorsque le groupe de risque est supérieur à 1.

L'ensemble de ces mesures permet de réduire fortement la possibilité d'une exposition aigüe dans le cadre d'un usage normal de l'éclairage par la population générale. Ce point de vue est partagé par le CSRSEE (Commission et comité scientifique des risques sanitaires, environnementaux et émergents) qui a rendu en juillet 2018 un rapport d'expertise [22] sur les risques potentiels des LEDs pour la santé humaine. Dans cet avis, le CSRSEE souligne ne *"pas avoir identifié d'article revu par les pairs faisant la démonstration que le segment postérieur de l'œil humain peut être endommagé par une exposition aux rayonnements optiques produits par les lampes à LEDs commercialisées, dans le cadre de la vie quotidienne"* et conclut *"qu'il n'y a pas de preuves d'effets délétères des LEDs en utilisation normale (éclairage et écran) sur la population générale"*[1].

[1] Traduction de l'auteur

POPULATIONS ET PRATIQUES À RISQUE

Le risque peut être cependant plus important pour certaines populations ou lors d'un mésusage des LEDs. Une fiche technique rédigée sous l'égide de la Société Française de Radioprotection [23] propose un aperçu des populations à risque :

- les enfants en bas âge dont l'œil collecte plus de lumière que l'œil adulte. Dans un travail récent publié dans la revue Radioprotection[24], nous avons proposé une première approche pour prendre en compte l'anatomie spécifique de l'œil de l'enfant vis-à-vis de l'évaluation du risque rétinien en lumière bleue. Il apparaît que les différences de longueur focale et de diamètre de pupille induisent, face à une même source lumineuse et quelle que soit la technologie de source, une exposition rétinienne significativement plus élevée chez l'enfant en très bas âge (moins de un an) que chez l'adulte. Par contre, la plus grande transparence du cristallin de l'enfant expose sa rétine à des longueurs d'ondes violettes produites par les tubes fluorescents et les lampes tungstène- halogènes, mais qui restent absentes du spectre des LEDs blanches à luminophore. A luminance et température de couleur égales, les technologies de lampes fluorescentes et de lampes Tungstène-Halogène pourraient ainsi s'avérer plus nocives pour l'œil de l'enfant en bas âge que la technologie LED.
- les personnes pratiquant certaines thérapies « alternatives » impliquant l'utilisation de sources lumineuses. La chromothérapie ou la phosphénologie sont des exemples de pseudo-sciences sans bénéfice démontré pour la santé mais qui, par l'absence de formation des utilisateurs, et donc sans garantie de maîtrise des paramètres de l'exposition (intensité, longueur d'onde, distance, durée), pourraient être à l'origine d'accidents photobiologiques [25][26][27].
- certains professionnels utilisant des sources lumineuses à LEDs : techniciens de mesure photométrique, ingénieurs chargés de la conception d'appareils lumineux, opérateurs chargés des contrôles qualité à l'aide de LEDs bleues, acteurs ou musiciens restant de longues heures sous les feux de la rampe, médecins exposés plusieurs heures par jour à la lumière des scialytiques...

07/01/2019

DES EFFETS FAIBLES DOSES ?

La réglementation limite ou encadre l'utilisation des sources présentant des risques potentiels en usage normal, ce qui nous permet de conclure que le risque de surexposition à la lumière bleue par des dispositifs d'éclairage domestique est peu probable même s'il reste utile de prendre des précautions pour certaines populations plus fragiles (par exemple les enfants dont l'œil collecte plus de lumière que l'œil adulte et qui pourraient jouer à fixer une ampoule à courte distance pendant longtemps) ou certaines catégories professionnelles très exposées. Il n'existe d'ailleurs, à notre connaissance, qu'un seul cas répertorié de lésion rétinienne produite par une LED : celui d'un adolescent japonais âgé de 15 ans ayant joué à observer fixement une LED violette placée à 1cm de sa cornée[37].

Pourtant, face à la généralisation des lampes à LEDs, certains auteurs s'inquiètent de la possibilité d'un effet faible dose à long terme qui ne serait pas pris en compte par la réglementation actuelle. Des études récentes ont en effet démontré l'effet toxique pour la rétine de rats de lampes à LEDs de faible luminance [12] ou produisant des éclairagements de niveau domestique [8,13] ; leurs auteurs ont parfois appelé à une prise en compte de leurs travaux pour une révision des normes. On a ainsi pu lire, par exemple, que la « Valeur Limite d'Exposition, exprimée en terme de luminance en lumière bleue, est de 100W/m²/sr, largement au-delà des luminances utilisées dans cette étude, ce qui

suggère que ces normes devraient être réévaluées en transposant nos résultats à l'œil humain »[1]. Certaines de ces études ont été suivies d'un fort battage médiatique dénonçant le danger des LEDs. Peu d'articles ont tenté d'aborder le sujet avec pragmatisme [28,29].

Pourtant, si ces études sont pertinentes pour améliorer notre compréhension des mécanismes de la blessure photochimique, notamment identifier le chromophore responsable de la production des ROS, elles ne permettent pas une remise en cause des Valeurs Limites d'Exposition établies par l'ICNIRP.

En effet, de nombreuses différences anatomiques ou physiologiques différencient la structure et le fonctionnement

Espèce	Relation entre luminance de la source L_s et éclairement rétinien E_r [30]
Humain	$E_r=0,0097.L_s$ (pour un diamètre pupillaire de 2mm, une distance focale de 17mm et une transmission de 90%)
Singe rhésus	$E_r=0,011.L_s$ (pour un diamètre pupillaire de 1,7mm, une distance focale de 13,5mm et une transmission de 90%)
Rat	$E_r=0,016.L_s$ (pour un diamètre pupillaire de 0,5mm, une distance focale de 3,3 mm et une transmission de 90%)

Table 3: relation entre luminance d'une source et éclairement rétinien pour 3 espèces.

de l'œil du rat et de l'Homme. Nous nous intéresserons dans ce qui suit à deux de ces différences fondamentales.

Premièrement, l'œil du rat est biométriquement différent de l'œil humain. Le tableau 3 représente la relation entre la luminance d'une source et l'éclairement énergétique au niveau de la rétine pour 3 espèces : l'Homme, le singe rhésus, et le rat, d'après les données produites par Sliney [30].

De ce tableau on déduit, pour une même luminance de source LS, l'équation 3, qui indique que l'éclairement au niveau de la rétine du rat, pupille non dilatée, est jusqu'à 65% plus important que celui produit sur la rétine humaine.

Equation 3 : $E_{rat} = 1,65 \cdot E_{humain}$

Lorsque la pupille du rat est artificiellement dilatée, ce qui est régulièrement réalisé dans les études citées pour maximiser les effets de la lumière afin de faciliter l'interprétation des résultats, elle peut atteindre, suivant certains auteurs, jusqu'à 5mm [6]. Dans ce cas, l'éclairement reçu au niveau de la rétine du rat est 165 fois celui reçu sur la rétine humaine. Sans compter que, lorsque le rat est de type albinos, la lumière diffusant à travers l'iris augmente l'éclairement de la rétine sans être pris en compte dans le calcul de l'exposition. Dans ces conditions expérimentales, un éclairement de niveau domestique dans le plan de la cornée donne sur la rétine du rat des niveaux d'éclairement bien supérieurs à ceux obtenus sur la rétine humaine. Cela permet d'expliquer pourquoi de faibles niveaux de luminance peuvent être toxiques pour le rat, sans l'être pour l'Homme [31].

Deuxièmement, comme nous l'avons évoqué, la rétine des rats, riche en rhodopsine, est sujette aux dommages de la classe de Noell, apparaissant après des expositions longues (de quelques heures à plusieurs jours) sous des faibles éclaircissements rétinien (typiquement $<1 \text{ mW/cm}^2$). Or, une fois les lésions rétinien apparues, il est très difficile d'en déduire l'étiologie par l'observation histologique. On ne peut donc pas exclure que les dommages observés lors d'exposition de rats à la lumière produite par les LEDs soient en réalité, et au moins en partie, des dommages de la classe de Noell, typiques des petits animaux nocturnes

dont la sensibilité de la rétine est adaptée aux faibles niveaux de luminance. On notera au passage que, dans certaines études, préalablement aux expériences d'exposition à la lumière, les rats sont maintenus dans le noir pour faire disparaître les séquelles éventuelles d'expositions antérieures. Or Il est démontré que la rétine des rats maintenus dans l'obscurité est plus riche en rhodopsine [32], rhodopsine que l'on suppose être l'un des sites initiateurs de la production des espèces réactives de l'oxygène.

[1] Traduction de l'auteur.

08/01/2019

DES VERRES PROTECTEURS ?

Les études récentes prétendant « démontrer » la nocivité des LEDs sur l'Humain doivent donc être prises avec recul, au moins pour les raisons que nous venons d'évoquer. Dans ce contexte, que penser des verres traités anti-lumière bleue qui fleurissent sur le marché ? La figure 4 montre le spectre énergétique spectrique d'une LED blanche de température de couleur froide, et le spectre de cette même LED après filtrage par un verre correcteur équipé d'un filtre anti-lumière bleue.

Un filtrage a bien lieu sur la partie bleue du spectre visible, mais la baisse de transmission mesurée sur l'échantillon est de 9%, ce qui s'avérerait inefficace pour protéger la rétine face à une source RG2. En réalité, il n'existe pas aujourd'hui de données cliniques suffisantes pour affirmer que de tels dispositifs sont nécessaires et efficaces pour protéger la rétine de la lumière des LEDs. Par contre, porter des lunettes filtrant le bleu pourrait être à l'origine d'un dérèglement de l'horloge biologique, d'une altération de la perception des couleurs, d'une réduction de la sensi-

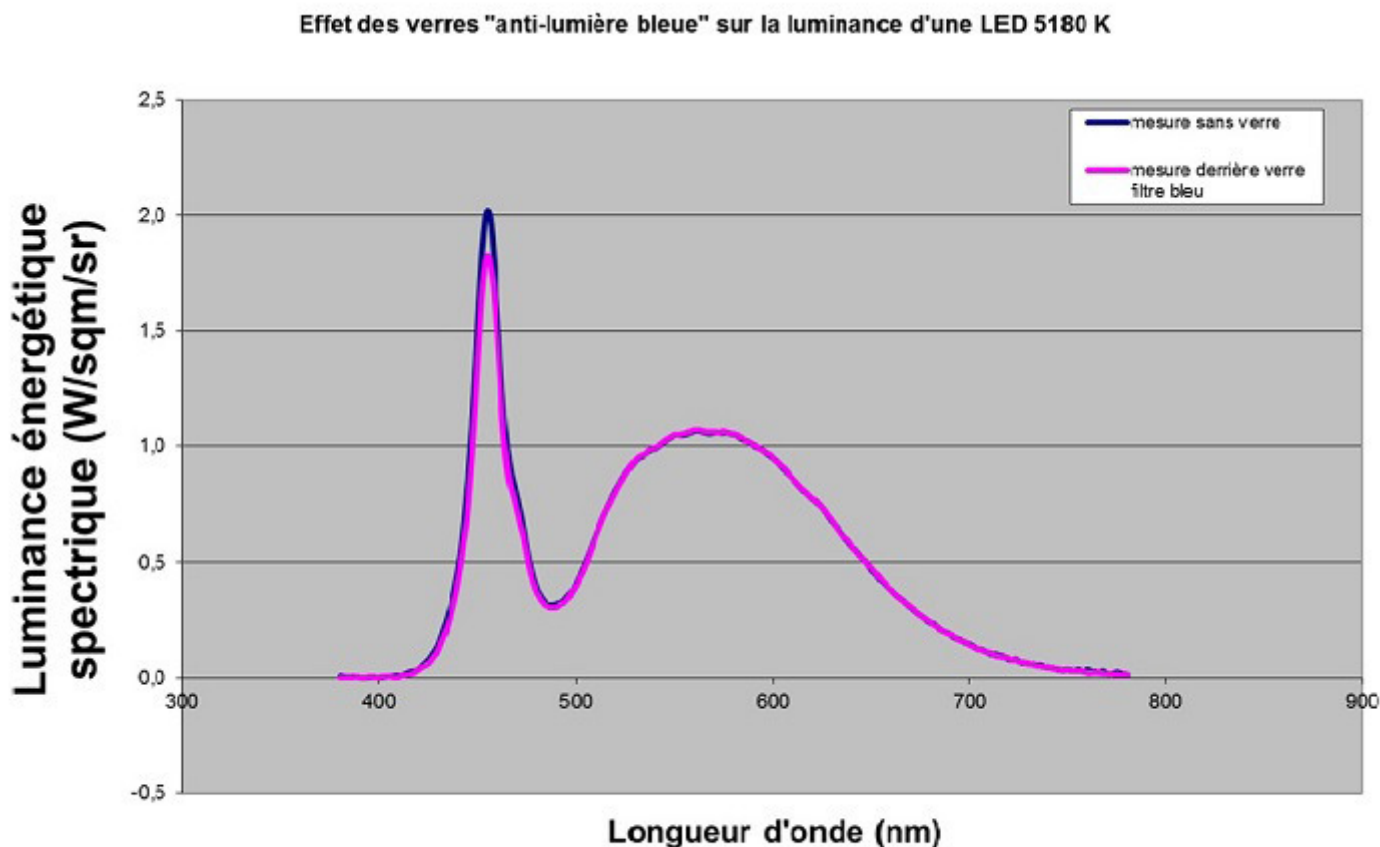


Figure 4: spectre d'une LED blanche sans et avec filtrage à travers un verre traité anti-lumière bleue. Source: S.Point.

bilité en vision de nuit, ou encore d'une augmentation des cas de myopie dont on pense qu'elle peut être favorisée par le manque d'ondes courtes lors de la croissance de l'œil durant l'enfance [33,34,36].

08/01/2019

CONCLUSION

EN CONCLUSION

Le risque LED existe donc bien, comme il existe pour d'autres sources de lumière produisant un rayonnement bleu. Ce risque est bien encadré par les normes de sécurité photobiologique. Il convient d'être attentif :

- Aux enfants en bas âge, dont l'œil collecte plus de lumière que l'œil adulte.
- Aux professionnels exposés à des sources de fortes intensités.
- Au mésusage volontaire (type séance de chromothérapie).

Les récents résultats d'exposition obtenus sur les rats sont pertinents pour améliorer notre compréhension des mécanismes d'action de la lumière bleue sur les cellules rétiniennes mais ne sont pas directement transposables à l'Humain. La démonstration que les normes actuelles de sécurité photobiologique ne seraient pas protectrices pour la population adulte vis-à-vis des LEDs n'est pas faite. La prévention doit donc être améliorée non par une diminution des Valeurs Limites d'Exposition mais par une prise en compte des situations de non-maîtrise de l'exposition, une amélioration de l'information du consommateur et des travailleurs, un contrôle absolument nécessaire des pseudo-thérapies lumineuses et une attention particulière pour la conception des dispositifs lumineux destinés aux enfants en bas âge (jouets, veilleuses de nuit...).

08/01/2019

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Crochet et al, 2006, Temperature distribution in selective laser-tissue interaction. *J.Biomed.Opt.* 11(3),34031.
- [2] ICNIRP guidelines on limites of exposure to incoherent visible and infrared radiation, *health physics* 105(1) : 74-96 ; 2013.
- [3] Noell et al., Retinal damage by light in rats, *Investigative Ophthalmology*, Vol 5, N°5, October 1966.
- [4] Ham W.T, Mueller H.A, Sliney D, Retinal sensitivity to damage from short wavelength light, *Nature*, Vol.260, N°5547, pp.153-155, March 11, 1976.
- [5] Ham et al, Sensitivity of the retina to radiation damage as a function of wavelength, *Photochemistry and Photobiology*. Vol. 29. pp. 735 to 741, 1978.
- [6] Van Norren and Schellekens, *Vision Res.* Vol.30, No.10, pp. 1517-1520, 1990.
- [7] Iandiev et al, Muller Cell response to Blue Light Injury of the rat retina, *Investigative ophthalmology & visual science*, Vol 49, N°8, May 2008.
- [8] Shang et al., White Light-Emitting Diodes (LEDs) at Domestic Lighting Levels and Retinal Injury in a Rat Model, *Environmental Health perspectives*, december 2013.
- [9] Nakanishi-Ueda et al., Blue LED light exposure develops intracellular reactiv oxygen species, lipid peroxydation, and subsequent cellular injuries in cultured bovine retinal pigment epithelial cells, *free radical research*, October 2013 ; 47 (10) : 774-780.
- [10] Geiger et al., Blue light-induced retinal lesions, intraretinal vascular leakage and edema formation in the all-cone mouse retina, *Cell Death and Disease* (2015) 6, e1985.
- [11] Chang et al., Increased expression of osteopontin in retinal degeneration induced by blue light-emitting diode exposure in mice, *Frontiers in molecular neuroscience*, Vol 9, Article 58, July 2016.
- [12] Jaadane et al., Retinal damage induced by commercial light emitting diodes (LEDs), *free radical biology and medicine*, 84 (2015) 373-384.
- [13] Shang et al., Light-emitting-diode induced retinal damage and its wavelength dependency in vivo, *Int J Ophthalmol*, Vol 10, N°2, Feb.18, 2017.
- [14] Ratnayake et al., Blue light excited retinal intercepts cellular signaling, *Scientific reports* (2018) 8 : 10207.
- [15] Youssef et al, Retinal light toxicity, *Eye* (2011) 25, 1-14.
- [16] Sécurité photobiologique des lampes et appareils utilisant des lampes, EN 62471-1.
- [17] Application de l'EN 62471 aux sources de lumières et aux luminaires pour l'évaluation du risque lié à la lumière bleue, EN 62778.
- [18] Luminaires Partie 1 : exigences générales et essais, EN 60598-1.
- [19] Point Sébastien, lampes toxiques : des croyances à la réalité scientifique, éditions book-e-book, 2016.
- [20] Point Sébastien -Exigences de conception des blocs autonomes d'éclairage de sécurité, S.Point, Techniques de l'Ingénieur.
- [21] Point Sébastien - Proposition d'une méthode d'évaluation du risque rétinien en lumière bleue associé à des luminaires d'éclairage à LEDs par imagerie monospectrale. *Radioprotection*, avril 2014.
- [22]https://ec.europa.eu/health/scientific_committees/consultations/public_consultations/scheer_consultation_05_en
- [23] Sébastien Point et Annick Barlier-Salsi, Lampes à LEDs et risque rétinien, fiche technique de la SFRP, Janvier 2017.
- [24] Point Sébastien, Blue light hazard : are exposure limit

values protective enough for newborn infants, Radioprotection, July 2018. N°3, p223-226.

[25] Point Sébastien, Chromothérapie : toutes les couleurs de la fausse science, Science et pseudo-sciences, N° 312, avril 2015. 08/01/2019

[26] Point Sébastien, Phosphénologie : des petits éclairs sans grand génie, Science et pseudo-sciences, N°319, janvier 2017.

[27] Point Sébastien, the danger of chromotherapy, Skeptical Inquirer, July/August 2017.

[28] Point Sébastien, Peur bleue : quand les médias raccourcissent le temps de la science, Lumière, N°18, mars 2017.

[29] Patrick Mottier, Gregory Duchêne, Joël Thomé et Bernard Jannin, Lumière bleue des LED - Rappel aux bases de la physique de la lumière et à ses influences sur l'oeil humain, mars 2017.

[30] David Sliney, Quantifying retinal irradiance levels in light damage experiments , Current Eye Research, Fevrier 1984.

[31] Point S, Lambrozo J. 2017. Some evidences that white LEDs are toxic for human at domestic radiance ? Radioprotection, DOI : 10.1051/radiopro/2017026.

[32] Organisciak et al, Retinal light damage in rats exposed to intermittent light. Comparison with continuous light exposure. Invest Ophthalmol Vis Sci 1989 ; 30(5) : 795-805.

[33] Downie, L., Blue-light filtering ophthalmic lenses : to prescribe, or not to prescribe ?, Ophthalmic & Physiological Optics 37 (2017) 640-643

[34] Torii H. , Kurihara T., Seko Y. et al, Violet Light Exposure Can Be a Preventive Strategy Against Myopia Progression. EBioMedicine.2017 ; 15 : 210-219.

[36] Point S, Synthèse : lumière bleue et santé, yearbook 2018, Environnement, Risques & Santé.

[37] Obana et al, a case of retinal injury by a violet light-emitting diode, Retinal cases & brief reports, 2011, Vol.5,