

新型防蓝光膜防护视疲劳效果的临床研究

龚雁¹, 李萌¹, 张珂珂², 章晓林³, 刘小天¹

引用: 龚雁, 李萌, 张珂珂, 等. 新型防蓝光膜防护视疲劳效果的临床研究. 国际眼科杂志, 2026, 26(2): 347–352.

基金项目: 浙江省医药卫生科技计划 (No. 2023KY1141); 宁波市自然科学基金 (No. 2023J212)

作者单位: ¹(315000) 中国浙江省宁波市眼科医院; ²(315000) 中国浙江省宁波市, 宁波大学医学部; ³(315000) 中国浙江省宁波市爱尔眼科医院

作者简介: 龚雁, 毕业于浙江大学, 本科, 主任医师, 研究方向: 眼底病。

通讯作者: 龚雁. gongyan@nbsykyy1.wecom.work

收稿日期: 2025-09-17 修回日期: 2025-12-29

摘要

目的: 评估新型防蓝光膜对改善干眼症状、视功能及视疲劳的临床效能。

方法: 本研究为前瞻性研究。于 2023 年 4 月至 2024 年 3 月期间在宁波市眼科医院招募符合纳入要求的参与者。采用随机数字表法分为新型防蓝光膜组、普通防蓝光膜组、无蓝光防护性能透明膜组。干预 3 mo, 比较干预前后三组参与者泪膜破裂时间 (BUT)、调节灵活度、调节幅度及视疲劳评分。

结果: 本研究共纳入参与者 82 例 164 眼, 其中新型防蓝光膜组 26 例 52 眼、普通防蓝光膜组 26 例 52 眼、无蓝光防护性能透明膜组 30 例 60 眼。所有参与者均完成全程研究, 无失访。干预 3 mo 后, 新型防蓝光膜组参与者左眼和右眼 BUT 较干预前显著延长 (均 $P < 0.05$), 右眼 BUT 优于普通防蓝光膜组及无蓝光防护性能透明膜组 (均 $P < 0.05$)。干预 3 mo 后, 新型防蓝光膜组右眼调节灵活度及新型防蓝光膜组双眼调节幅度均较干预前提升 ($P < 0.05$); 普通防蓝光膜组双眼调节灵活度均较干预前显著恶化 ($P < 0.05$); 普通防蓝光膜组视疲劳评分较干预前增加 ($P < 0.001$), 无蓝光防护性能透明膜组及新型防蓝光膜组视疲劳评分干预前后无显著变化。

结论: 新型防蓝光膜可有效延长 BUT 并改善调节功能, 但对视疲劳缓解作用有限; 普通膜加重视疲劳并损害视功能。

关键词: 防蓝光材料; 视疲劳; 干眼; 眼部防护; 随机对照试验

DOI: 10.3980/j.issn.1672-5123.2026.2.29

Clinical study of the protective effect of a novel anti-blue light film against visual fatigue

Gong Yan¹, Li Meng¹, Zhang Keke², Zhang Xiaolin³, Liu Xiaotian¹

Foundation items: Zhejiang Provincial Medical and Health

Technology Plan (No. 2023KY1141); Ningbo Natural Science Foundation (No. 2023J212)

¹Ningbo Eye Hospital, Ningbo 315000, Zhejiang Province, China;

²Health Science Center, Ningbo University, Ningbo 315000, Zhejiang Province, China; ³Ningbo Aier Eye Hospital, Ningbo 315000, Zhejiang Province, China

Correspondence to: Gong Yan. Ningbo Eye Hospital, Ningbo 315000, Zhejiang Province, China. gongyan@nbsykyy1.wecom.work
Received: 2025-09-17 Accepted: 2025-12-29

Abstract

• **AIM:** To evaluate the clinical efficacy of a novel anti-blue light film in alleviating dry eye symptoms, improving visual function, and reducing visual fatigue.

• **METHODS:** This study was a prospective trial. From April 2023 to March 2024, participants meeting the inclusion criteria were recruited from Ningbo Eye Hospital. They were randomly divided using a random number table into a novel anti-blue light film group, an ordinary anti-blue light film group, and a transparent film group without blue-light filtering properties. After intervention for 3 mo, tear film break-up time (BUT), accommodative facility, accommodative amplitude, and visual fatigue scores were compared among the three groups before and after the intervention.

• **RESULTS:** A total of 82 participants (164 eyes) were included in this study, comprising 26 participants (52 eyes) in the novel anti-blue light film group, 26 participants (52 eyes) in the ordinary anti-blue light film group, and 30 participants (60 eyes) in the transparent film group without blue-light filtering properties. All participants completed the entire study with no loss to follow-up. After the 3-month intervention, the BUT of both the left and right eyes in the novel anti-blue light film group was significantly prolonged compared to before the intervention (all $P < 0.05$), and the BUT of right eyes was superior to those in both the ordinary anti-blue light film group and the transparent film group without blue-light filtering properties (all $P < 0.05$). After the 3-month intervention, the right eye accommodative facility and the accommodative amplitude of both eyes in the novel anti-blue light film group improved ($P < 0.05$); the accommodative facility of both eyes in the ordinary anti-blue light film group significantly worsened ($P < 0.05$). The visual fatigue score increased in the ordinary anti-blue light film group ($P < 0.001$), while no significant changes were observed before and after intervention in the transparent film group without blue-light filtering

properties or the novel anti-blue light film group.

- **CONCLUSION:** The novel anti - blue light film can effectively prolong tear film BUT and improve accommodative function, but its effect on alleviating visual fatigue is limited; the ordinary film exacerbates visual fatigue and impairs visual function.
- **KEYWORDS:** anti - blue light materials; visual fatigue; dry eye; ocular protection; randomized controlled trial

Citation: Gong Y, Li M, Zhang KK, et al. Clinical study of the protective effect of a novel anti-blue light film against visual fatigue. Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci), 2026,26(2):347-352.

0 引言

蓝光(400-500 nm)作为可见光谱中能量最高的短波长光线,广泛存在于自然光和人造光源,尤其在 LED 屏幕与电子设备中辐射强度较高^[1]。现有研究表明,蓝光引起的视觉健康问题不仅限于视网膜累积性损伤,更与日常视觉疲劳症状密切相关。当蓝光进入眼内,因其短波特异性产生较强散射效应,导致视网膜成像对比度下降,为维持清晰视觉,睫状肌需持续进行代偿性调节,进而引发调节滞后与视疲劳^[2-3]。同时,蓝光暴露可通过抑制 MUC5AC 等泪液相关基因表达,影响泪膜稳定性,加剧干眼症状,形成“蓝光—干眼—视疲劳”的恶性循环^[4-6]。

尽管蓝光中 415-455 nm 波段已被证实可诱导视网膜色素上皮细胞氧化应激,与年龄相关性黄斑变性(age-related macular degeneration, ARMD)的发病风险相关^[7-8],但需要指出的是,ARMD 作为慢性进行性疾病,其发展与长期蓝光累积暴露有关;而在日常高频率使用电子设备的过程中,更为直接和普遍的表现是视功能紊乱与视疲劳。因此,在关注蓝光视网膜安全性的同时,更应重视其在功能视觉层面对调节负担、泪膜稳定性和舒适度的影响。

现有防蓝光材料主要通过吸收或反射机制阻隔蓝光。例如,蓝光阻断眼镜片的基本原理是通过阻断或衰减通常在 400-500 nm 范围内的短波长可见光来减轻视网膜毒性的风险。包括眼镜镜片、接触镜片和人工晶状体(intraocular lens, IOL),含有或涂有选择性吸收蓝光和紫光的染料,可能在保护黄斑和可能减弱 ARMD 的发展或进展中具有潜在的作用^[9-10]。然而,传统材料对 460-500 nm可调节昼夜节律的有益蓝光的过度阻隔可能扰乱褪黑素分泌节律^[11],这凸显了精准光谱调控的必要性。

近年来,随着电子设备普及引发的蓝光暴露问题备受关注,开发兼具高效防护与长效稳定性的防蓝光材料是研究趋势。本研究基于苯并噁嗪丙烯酸酯树脂的分子可设计性,通过引入生物基单体构建新型树脂体系,并与环氧大豆油丙烯酸酯(acrylated epoxidized soybean oil, AESO)复合,开发出可选择性阻隔 400-460 nm 有害蓝光的新型防蓝光膜。其创新性在于通过分子结构精准调控,在实现吸收 400-460 nm 有害蓝光的同时,保留 460-500 nm 有益蓝光透过,避免昼夜节律紊乱,并采用天然植物油基树脂增强材料韧性,使拉伸强度大,兼具低雾度、高透光率与耐候性。因此本研究旨在评估该新型防蓝光膜对改善干眼、

视功能、视疲劳的疗效,希望为治疗、改善蓝光引起的干眼、视疲劳等一系列问题提供进一步的临床证据。

1 对象和方法

1.1 对象 本研究为前瞻性研究。纳入 2023 年 4 月至 2024 年 3 月期间在宁波市眼科医院进行招募参与者。采用随机数字表法分为新型防蓝光膜组、普通防蓝光膜组、无蓝光防护性能透明膜组。纳入标准:(1)自愿加入本研究;(2)年龄 20-35 岁,性别不限;(3)屈光度范围:柱镜 ≤ 2.00 D,球镜为+4.00--6.00 D,双眼屈光参差 ≤ 1.00 D;(4)双眼足矫且无弱视;(5)电子屏幕设备前用眼 ≥ 8 h/d,符合电子屏幕设备前用眼时长的天数 ≥ 5 d/wk;(6)日常工作设备为公司提供的台式机电脑和(或)笔记本电脑。排除标准:(1)常用设备已经使用防蓝光膜;(2)存在明显眼病或全身病史(如明显视功能障碍、中重度干眼患者);(3)同时参与其他临床验证者;(4)视频终端使用强度不达标者;(5)眼部重大手术史(斜弱视、白内障、眼底病、屈光、重睑术等影响视功能及泪膜稳定性的手术)。本研究已经宁波市眼科医院伦理委员会审查并获得批准[伦理批号:2022-54(K)-C2]。所有参与者均知情同意。

1.2 方法 所有参与者在全矫情况下行双眼视功能检查、干眼检查并填写视疲劳问卷。新型防蓝光膜组参与者日常工作设备贴上新型防蓝光膜,普通防蓝光膜组参与者日常工作设备贴上市售普通防蓝光膜,无蓝光防护性能透明膜组参与者日常工作设备贴上无蓝光防护性能透明膜。新型防蓝光膜为研发定制产品,普通防蓝光膜与无蓝光防护性能透明膜均为市售产品,统一采购。三种膜具体性能参数见表 1,透过光谱见图 1。

观察指标:(1)干眼观察指标:分别于干预前和干预后 3 mo,由同一名经过培训的检查者进行泪膜破裂时间(break-up time, BUT)检查。嘱患者坐于裂隙灯前,将湿润的荧光素钠试纸条轻轻接触其下方结膜囊。嘱患者正常眨眼数次,使荧光素钠在眼表均匀分布。随后,嘱患者向前注视并保持睁眼。从最后一次完全眨眼结束开始计时,通过裂隙灯钴蓝光观察角膜,直至角膜表面出现第一个随机分布的黑色干燥斑时停止计时。此过程重复 3 次,取平均值。(2)视功能观察指标:分别于干预前和干预后 3 mo 时,在标准照明条件下,由同一名经过培训的检查者使用标准设备进行调节灵活度和调节幅度检查。参与者全程配戴其最佳屈光矫正镜片进行测试。调节幅度(amplitude of accommodation, AA)测量采用移近法。参与者舒适就坐,注视放置在眼前 40 cm 处近视力卡上的 20/30 视标(或最佳视力上一行的视标),由检查者缓慢、匀速将视标沿参与者视线方向向鼻尖方向移动,嘱参与者持续注视并清晰辨认视标,当视标首次出现持续模糊无法辨认时,立即报告“模糊”。检查者记录此时视标至角膜顶点的距离,测量 3 次并记录平均值,将平均距离换算为调节幅度:调节幅度(D)=1/平均距离(m)。调节灵活度(accommodative facility, AF)测量采用 ± 2.00 D 翻转拍法。参与者舒适就坐,将 20/30 近视力卡置于眼前 40 cm 处。参与者手持 ± 2.00 D 翻转拍置于眼前最佳屈光矫正镜片

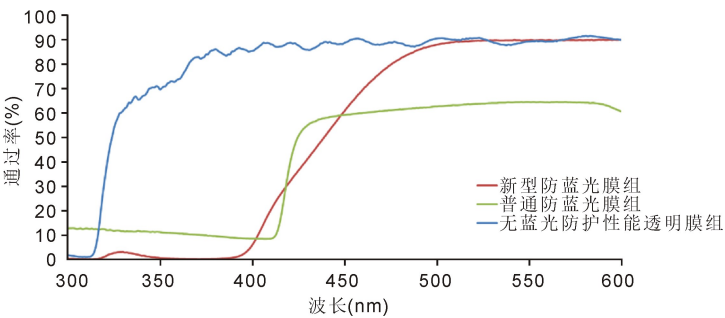


图 1 三种膜的透过光谱图。

表 1 三种膜具体性能参数

分组	可见光(380-780 nm)透过率	蓝光(450 nm)透过率	绿光(540 nm)透过率	红光(630 nm)透过率
无蓝光防护性能透明膜	89.3	88.8	87.8	88.6
新型防蓝光膜	77.1	60.8	87.7	88.5
普通防蓝光膜	57.3	59.3	64.3	62.6

注:新型防蓝光膜组所用新型防蓝光膜在蓝光波段 450 nm 可有效降低,仍保持绿光 540 nm 和红光 630 nm 的高透过率。

前。嘱参与者通过翻转拍清晰注视视标。翻转拍起始镜片(正镜或负镜)随机。检查者启动计时器并发出“开始”指令。参与者看到视标变清晰后,立即自行翻转拍子至另一面(+/-镜片转换),并努力看清视标;看清后再翻回。如此循环往复。记录参与者 1 min 内成功看清视标并完成翻转的循环次数。一个完整的循环定义为:从看清一面镜片下的视标,翻转后看清另一面镜片下的视标,再翻转回到起始面镜片并看清视标(即正负镜片各看清一次,通常计为 1 个循环)。测试过程中若参与者报告无法看清,可鼓励其努力聚焦。若超过 10 s 仍无法看清,可帮助其翻回至看清的一面重新开始计数。每次间隔 3 min,共测量 3 次,记录每次 1 min 内完成的循环次数(cycles per minute,c/min),计算 3 次测量结果的平均值。(3)视疲劳问卷:分别于干预前和干预后 3 mo 时,由同一名经过培训的检查者指导参与者进行视疲劳问卷填写。频率分为没有(0 分)、偶尔(1 分)、经常(2 分)、总是(3 分),强度分为轻度(1 分)、中度(2 分)、重度(3 分),每题得分=频率×时间。共计 20 题,总计得分。本研究所使用问卷为自拟问卷,从表 2 量表的假设数据来看,无论是各个分量表的眼部生理症状、视觉功能障碍、心理与认知影响维度,还是总量表维度,其内部一致性都相对较好,分别是极佳,很好,极佳,极佳。表明量表中 20 个题项在测量的眼部生理症状、视觉功能障碍、心理与认知影响等维度是稳定和可靠的。

统计学分析:采用 SPSS 25.0 统计软件进行数据分析,满足正态分布的定量数据,采用均值±标准差($\bar{x}\pm s$)表示,干预前后比较采用配对样本 *t* 检验,组间比较采用单因素方差分析检验,两两比较采用 Dunnett's T3 检验。以 *P*<0.05 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 三组参与者干预前一般资料比较 本研究共纳入参与者 82 例 164 眼,其中新型防蓝光膜组 26 例 52 眼、普通防蓝光膜组 26 例 52 眼、无蓝光防护性能透明膜组 30 例 60 眼。所有参与者均完成全程研究,无失访。三组参与

表 2 量表假设信度检验结果

信度名称	题项数	克隆巴赫 α 系数	信度评价
眼部生理症状	1-9	0.92	极佳
视觉功能障碍	10-14	0.88	很好
心理与认知影响	15-20	0.9	极佳
总量表	1-20	0.95	极佳

者干预前一般资料比较差异均无统计学意义(*P*>0.05),具有可比性,见表 3。

2.2 三组参与者干预前后 BUT 比较 三组参与者干预前左眼和右眼 BUT 值比较差异均无统计学意义(*P*>0.05)。干预 3 mo 后,三组参与者左眼 BUT 值比较差异无统计学意义(*P*>0.05),右眼 BUT 值比较差异有统计学意义(*P*<0.001),两两比较结果显示,新型防蓝光膜组右眼 BUT 值显著高于无蓝光防护性能透明膜组和普通防蓝光膜组,差异均有统计学意义(*P*<0.05),无蓝光防护性能透明膜组和普通防蓝光膜组比较差异无统计学意义(*P*>0.05)。组内比较显示,新型防蓝光膜组干预前后左眼和右眼 BUT 值差异均具有统计学意义(*P*<0.05),其余两组参与者干预前后左眼和右眼 BUT 值比较差异均无统计学意义(*P*>0.05),见表 4。

2.3 三组参与者干预前后视功能情况比较 三组参与者干预前左眼和右眼调节灵活度值比较差异均无统计学意义(*P*>0.05)。干预 3 mo 后,三组参与者左眼和右眼调节灵活度值比较差异均有统计学意义(*P*<0.001)。两两比较结果显示,无蓝光防护性能透明膜组左眼调节灵活度值显著高于新型防蓝光膜组和普通防蓝光膜组,差异均有统计学意义(*P*<0.05),新型防蓝光膜组和普通防蓝光膜组左眼调节灵活度值比较差异有统计学意义(*P*<0.05)。普通防蓝光膜组右眼调节灵活度值显著低于新型防蓝光膜组和无蓝光防护性能透明膜组,差异均有统计学意义(*P*<0.05),新型防蓝光膜组和普通防蓝光膜组右眼调节灵活度值比较差异无统计学意义(*P*>0.05)。组内比较显示,新型防蓝光膜组干预前后右眼调节灵活度值差异有统计

学意义($P<0.001$),普通防蓝光膜组参与者干预前后左眼和右眼调节灵活度值明显减低,差异均有统计学意义($P<0.05$),见表 5。

三组参与者干预前左眼和右眼调节幅度值比较差异均无统计学意义($P>0.05$)。干预 3 mo 后,三组参与者左眼和右眼调节幅度值比较差异均有统计学意义($P<0.05$),两两比较结果显示,新型防蓝光膜组左眼和右眼调节幅度值显著高于无蓝光防护性能透明膜组和普通防蓝光膜组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。普通防蓝光膜组右眼调节幅度值显著低于无蓝光防护性能透明膜组,差异均有统计学意义($P<0.05$),普通防蓝光膜组左眼调节幅度值与无蓝光防护性能透明膜组比较差异无统计意义($P>0.05$)。组内比较显示,新型防蓝光膜组干预前后左

眼和右眼调节幅度值差异均具有统计学意义($P<0.05$),其余两组参与者干预前后左眼和右眼调节幅度值比较差异均无统计学意义($P>0.05$),见表 6。

2.4 三组参与者干预前后视疲劳问卷得分比较 三组参与者干预前视疲劳问卷得分比较差异无统计学意义($P>0.05$)。干预 3 mo 后,三组参与者视疲劳问卷得分比较差异有统计学意义($P<0.001$)。两两比较结果显示,干预后普通防蓝光膜组视疲劳问卷得分显著高于新型防蓝光膜组和无蓝光防护性能透明膜组,差异均有统计学意义($P<0.05$),新型防蓝光膜组和无蓝光防护性能透明膜组比较差异无统计学意义($P>0.05$)。组内比较显示,普通防蓝光膜组干预前后视疲劳问卷得分差异均具有统计学意义($P<0.01$),干预后视疲劳显著加重,见表 7。

表 3 三组参与者干预前一般资料比较

分组	例数(眼数)	男(例,%)	年龄($\bar{x}\pm s$,岁)	日均电子屏幕设备前	周均高强度
				用眼时长($\bar{x}\pm s$,h)	用眼天数($\bar{x}\pm s$,d)
新型防蓝光膜组	26(52)	14(54)	29.72±4.77	10.35±3.45	6.39±3.85
普通防蓝光膜组	26(52)	13(50)	27.86±3.93	11.25±4.56	6.85±4.61
无蓝光防护性能透明膜组	30(60)	16(53)	27.93±4.60	11.59±5.21	6.95±4.56
χ^2/F		0.092	2.974	0.37	0.142
P		0.955	0.054	0.692	0.868

表 4 三组参与者干预前后 BUT 比较

($\bar{x}\pm s$,s)

分组	眼数	左眼				右眼			
		干预前	干预 3 mo 后	t	P	干预前	干预 3 mo 后	t	P
新型防蓝光膜组	52	8.28±2.36	10.46±3.54	-2.061	0.012	5.46±3.89	8.63±2.44	-3.538	<0.001
普通防蓝光膜组	52	7.81±4.12	8.39±4.09	-0.509	0.613	7.08±3.28	6.4±2.31 ^a	0.868	0.39
无蓝光防护性能透明膜组	60	9.64±3.66	8.34±3.71	1.366	0.177	5.31±2.89	5.71±2.47 ^a	-0.577	0.566
F		2.123	2.717			2.297	10.923		
P		0.126	0.072			0.107	<0.001		

注:^a $P<0.05$ vs 新型防蓝光膜组。

表 5 三组参与者干预前后调节灵活度比较

($\bar{x}\pm s$,c/min)

分组	眼数	左眼				右眼			
		干预前	干预 3 mo 后	t	P	干预前	干预 3 mo 后	t	P
新型防蓝光膜组	52	7.88±3	7.42±2.86 ^a	0.566	0.574	6.08±3.11	8.77±2.58	-3.402	<0.001
普通防蓝光膜组	52	7.58±3.64	5.85±2.01 ^{a,c}	2.135	0.038	7.50±3.18	5.98±2.13 ^{a,c}	2.034	0.047
无蓝光防护性能透明膜组	60	9±2.74	9.07±2.57	-0.102	0.919	8.1±2.98	9.13±3	-1.334	0.187
F		1.626	11.513			3.094	11.671		
P		0.203	<0.001			0.057	<0.001		

注:^a $P<0.05$ vs 无蓝光防护性能透明膜组;^c $P<0.05$ vs 新型防蓝光膜组。

表 6 三组参与者干预前后调节幅度比较

($\bar{x}\pm s$,D)

分组	眼数	左眼				右眼			
		干预前	干预 3 mo 后	t	P	干预前	干预 3 mo 后	t	P
新型防蓝光膜组	52	8.15±2.39	9.42±2.04	-2.065	0.044	8.52±2.06	11.07±1.74	-4.831	<0.001
普通防蓝光膜组	52	7.59±2.55	7.76±2.34 ^a	-0.251	0.803	7.77±3.15	7.20±2.20 ^a	0.759	0.451
无蓝光防护性能透明膜组	60	7.99±2.25	8.84±2.15 ^a	-1.497	0.14	8.21±1.93	8.88±2.02 ^{a,c}	-1.313	0.194
F		0.39	3.902			1.931	24.465		
P		0.678	0.024			0.152	<0.001		

注:^a $P<0.05$ vs 新型防蓝光膜组;^c $P<0.05$ vs 普通防蓝光膜组。

表 7 三组参与者干预前后视疲劳问卷得分比较 (x̄±s,分)

分组	例数	干预前	干预 3 mo 后	t	P
新型防蓝光膜组	26	27.62±7	24.69±4.02 ^a	1.862	0.069
普通防蓝光膜组	26	27.42±4.5	33.15±4.01	-4.854	<0.001
无蓝光防护性能透明膜组	30	25.53±4.43	26.53±3.74 ^a	-0.947	0.348
F		1.296	33.92		
P		0.279	<0.001		

注:^aP<0.05 vs 普通防蓝光膜组。

3 讨论

本研究证实新型防蓝光材料相较于传统防护材料具有显著临床优势。这一发现与近年来关于蓝光生物效应及防护策略的多项关键研究形成理论呼应,进一步巩固了光谱选择性过滤技术的科学基础。

新型防蓝光材料对 415-455 nm 有害蓝光的高效阻隔与 460-500 nm 有益蓝光的保留,其设计理念与蓝光双模作用理论高度契合。多项研究表明,短波蓝光 (415-455 nm) 可通过激活视网膜色素上皮细胞中的视黄酸受体 β (RARβ), 诱导线粒体 DNA 氧化损伤^[12], 而 460-480 nm 波段蓝光对维持昼夜节律调节至关重要——黑视蛋白在该波段的光敏感性是褪黑素分泌节律调控的核心^[13]。传统广谱滤光材料因过度阻隔 460-500 nm 波段, 可能导致视网膜神经节细胞的非成像视觉功能受损^[14], 而新型防蓝光材料的光谱选择性设计成功规避了这一缺陷。

从我们的研究中可以看出,新型防蓝光膜组的左眼和右眼 BUT 显著延长,证实新型防蓝光膜有效保护泪膜稳定性。新型防蓝光材料组在泪膜稳定性的显著改善,可从蓝光致氧化应激机制获得解释。Arnault 等^[15]通过体外模型证实,415-450 nm 蓝光暴露会显著增加角膜上皮细胞中 ROS 生成,并激活 MAPK/P38 凋亡通路。新型防蓝光材料对该波段的靶向过滤,理论上可阻断这一级联反应。此外,Downie 等^[16]指出,泪膜脂质层的表面张力特性是维持眼表稳态的关键,而新型防蓝光材料可能通过降低材料-泪液界面能,减少脂质层破裂风险,这一机制在普通防蓝光膜中未能实现。

新型防蓝光膜组在干预后调节幅度显著提升,提示新型防蓝光膜通过精准调控光谱透过特性,可能有效降低了视网膜成像的蓝光散射,从而减轻了睫状肌的调节负荷^[2-3]。相比之下,普通防蓝光膜组所使用的普通防蓝光膜在干预 3 mo 后,调节灵活度显著下降(右眼/左眼均最低),其背后可能涉及更深层次的视觉神经生理机制。

从光谱特性来看,普通防蓝光膜组在 450 nm 蓝光波段透过率为 59.3%,虽具有一定蓝光阻隔能力,但其绿光 (540 nm) 与红光 (630 nm) 透过率分别仅为 64.3% 与 62.6%,显著低于无蓝光防护性能透明膜组与新型防蓝光膜组,反映出该材料对可见光各波段存在非选择性吸收,造成整体光谱透过失衡,引发明显色偏(偏黄)。这种色偏不仅改变图像的白平衡,还干扰视网膜中 M、S、L 三类视锥细胞对颜色的协同编码,导致传入视觉皮层的信号需经额外神经补偿以重建色觉,从而增加中枢处理负荷^[17]。

在视觉通路层面,异常的色差与对比度损失会进一步干扰双眼协调机制。视网膜神经节细胞所传递的亮度与颜色信息在视交叉水平进行初步整合后上传至外侧膝状体,进而投射至初级视皮层 (V1)。普通防蓝光膜组所造成的非生理性光谱扭曲,可能破坏视觉系统中对空间频率与色彩对比敏感的神经元群体(如双拮抗细胞)的响应平衡,影响调节与聚散控制的误差信号生成,最终表现为调节灵活度下降与双眼视功能协调障碍^[18]。因此,普通防蓝光膜组所引起的视疲劳评分上升,不仅源于光学层面的对比度下降与色偏所引起的认知负荷增加,更与视网膜—皮层—调节通路中神经信号处理效率下降密切相关。该市售普通防蓝光膜虽在一定程度上阻隔蓝光,却因严重色偏干扰了视觉生理的协调性,可谓未改善干眼指标,反而加剧了视疲劳与调节功能障碍。值得进一步思考的是,新型防蓝光膜组虽在调节功能方面表现良好,却未显著缓解主观视疲劳,提示蓝光过滤对缓解外周性调节负荷具有一定作用,但对涉及认知与中枢处理的视疲劳机制改善有限。

另外本研究发现,干预后部分客观指标(如右眼 BUT、右眼调节幅度)出现组间差异,而与之对应的指标(如左眼 BUT、左眼调节幅度)却未见组间差异。这种双眼反应的不一致性,可能与主导眼及视觉系统的非对称性使用有关。在本研究以右利手为主的人群中,右眼作为主导眼在近距离工作中承担更高的注视与调节负荷,因此对干预措施的反应可能更为敏感和显著。此外,临床测量固有的变异性也可能在一定程度上削弱了左眼数据的组间差异。未来研究预先评估并纳入主视眼进行分析,将有助于更精确地揭示干预措施的作用机制。

尽管本研究存在一定局限,包括未对屏幕光谱输出和环境光照参数进行量化控制、缺乏对色觉及对比度等主观视觉质量的系统评估,以及各组样本量相对有限可能影响部分指标的统计效力,但所建立的理论框架与多项重要研究结论相衔接,验证了光谱选择性蓝光防护在视觉健康领域的潜在价值。这些发现为后续研究指明了方向:未来应在更严格的光学控制条件下,结合主客观视觉质量综合评价体系,进一步探索蓝光过滤材料在不同应用场景中的视觉保护效应。我们有理由相信,随着材料科学与视觉生理研究的深度融合,蓝光防护策略将从当前普遍的被动过滤模式,逐步迈向动态响应、人眼自适应的智能精准化新阶段。

利益冲突声明:本文不存在利益冲突。

作者贡献声明:龚雁论文选题指导,初稿撰写及审阅;李萌文献检索,数据分析;张钊钊文献检索,数据核对;章晓林数据分析;刘小天选题指导。所有作者阅读并同意最终的文本。

参考文献

[1] 孙莹莹, 彭健雄, 卢敏. 视频显示终端来源的蓝光对干眼影响的研究进展. 国际眼科杂志, 2025, 25(2): 255-258.

[2] Pucker A, Kerr A, Sanderson J, et al. Digital eye strain: updated perspectives. Clin Optom, 2024, 16: 233-246.

[3] Kahal F, Al Darra A, Torbey A. Computer vision syndrome: a comprehensive literature review. Future Sci OA, 2025, 11(1): 2476923.

[4] Hwang HB, Ku YH, Kim EC, et al. Easy and effective test to evaluate tear-film stability for self-diagnosis of dry eye syndrome: blinking tolerance time (BTT). BMC Ophthalmol, 2020, 20(1): 438.

[5] Fjaervoll K, Fjaervoll H, Magno M, et al. Review on the possible pathophysiological mechanisms underlying visual display terminal-associated dry eye disease. Acta Ophthalmol, 2022, 100(8): 861-877.

[6] Kang WS, Kim E, Choi H, et al. Therapeutic Potential of Peucedanum japonicum Thunb. and Its Active Components in a Delayed Corneal Wound Healing Model Following Blue Light Irradiation-Induced Oxidative Stress. Antioxidants (Basel), 2023, 12(6): 1171.

[7] Zhang Z, Shan XQ, Li SJ, et al. Retinal light damage: From mechanisms to protective strategies. Surv Ophthalmol, 2024, 69(6): 905-915.

[8] Huang Y, Zhou Z, Huan M, et al. Superoxide Activates Ferroptosis via the Haber-Weiss Reaction and Enhances Age-Related Macular Degeneration. Aging Cell, 2025, 24(10): e70195.

[9] Singh S, Keller PR, Busija L, et al. Blue-light filtering spectacle lenses for visual performance, sleep, and macular health in adults. Cochrane Database Syst Rev, 2023, 8(8): CD013244.

[10] Downie LE, Busija L, Keller PR. Blue-light filtering intraocular lenses (IOLs) for protecting macular health. Cochrane Database Syst Rev, 2018, 2018(5): CD011977.

[11] Blume C, Cajochen C, Schöhlhorn I, et al. Effects of calibrated blue-yellow changes in light on the human circadian clock. Nat Hum Behav, 2024, 8(3): 590-605.

[12] Ratnayake K, Payton JL, Lakmal OH, et al. Blue light excited retinal intercepts cellular signaling. Sci Rep, 2018, 8(1): 10207.

[13] Prayag AS, Najjar RP, Gronfier C. Melatonin suppression is exquisitely sensitive to light and primarily driven by melanopsin in humans. J Pineal Res, 2019, 66(4): e12562.

[14] Joyce DS, Feigl B, Zele AJ. Melanopsin-mediated post-illumination pupil response in the peripheral retina. J Vis, 2016, 16(8): 5.

[15] Arnault E, Barrau C, Nanteau C, et al. Phototoxic action spectrum on a retinal pigment epithelium model of age-related macular degeneration exposed to sunlight normalized conditions. PLoS One, 2013, 8(8): e71398.

[16] Downie LE, Keller PR, Vingrys AJ. Assessing ocular bulbar redness: a comparison of methods. Ophthalmic Physiol Opt, 2016, 36(2): 132-139.

[17] Solomon SG, Lennie P. The machinery of colour vision. Nat Rev Neurosci, 2007, 8(4): 276-286.

[18] Conway BR. Color vision, cones, and color-coding in the cortex. Neuroscientist, 2009, 15(3): 274-290.