

# 红光疗法治疗干眼与视疲劳的研究进展

解宇彤, 贾思雨, 高佳敏, 刘若凡, 李美玲, 李江滢, 罗熙, 李晓楠, 闫蓉, 李红波

引用: 解宇彤, 贾思雨, 高佳敏, 等. 红光疗法治疗干眼与视疲劳的研究进展. 国际眼科杂志, 2026, 26(4): 636-640.

基金项目: 2023年度陕西省教育厅科学研究计划重点项目-重点实验室项目(No.23JS056); 西安医学院2024年度科技能力提升专项计划项目(No.2024NLTS022); 西安医学院2024年度“医臻基因育才计划”科研项目(No.2024YZ05); 2025年校级大学生创新训练计划项目(No.121525035)

作者单位: (710021) 中国陕西省西安市, 西安医学院

作者简介: 解宇彤, 在读本科生, 研究方向: 全科医学。

通讯作者: 李红波, 博士, 副教授, 研究方向: 糖尿病视网膜神经退行性疾病信号转导机制. dancy1225@163.com

收稿日期: 2025-10-06 修回日期: 2026-02-25

## 摘要

干眼(DED)是一种全球范围内常见的眼表疾病, 主要特征为泪膜稳态失衡, 常伴有睑板腺功能障碍、泪膜稳定性下降、眼部不适及视觉障碍。近年来, 随着电子设备的广泛使用、人口老龄化及环境变化, 其全球患病率显著上升, 已成为重要的公共卫生问题。红光疗法, 亦称低水平激光治疗或光生物调节疗法, 是一种利用低能量红光或近红外光照射组织, 通过光生物调节作用促进细胞修复与功能恢复的非侵入性治疗手段。该疗法在眼病治疗中展现出广阔的应用前景。若能广泛应用于临床, 可望提升疗效、减轻患者痛苦与经济负担, 并节约社会医疗资源, 具有显著的社会经济效益。文章系统综述了红光疗法治疗干眼的多重机制与应用前景, 涵盖其抗炎、改善睑板腺功能、促进结膜杯状细胞修复、缓解视觉疲劳等多方面作用, 以期为临床推广提供理论依据与实践参考。

关键词: 干眼; 红光疗法; 睑板腺功能障碍; 线粒体氧化应激; 色觉敏感度; 抗蓝光损伤; 近视防控

DOI: 10.3980/j.issn.1672-5123.2026.4.14

## Research progress of red light therapy for dry eye and visual fatigue

Xie Yutong, Jia Siyu, Gao Jiamin, Liu Ruofan, Li Meiling, Li Jiangying, Luo Xi, Li Xiaonan, Yan Rong, Li Hongbo

Foundation items: The Key Project of Scientific Research Plan of Shaanxi Provincial Department of Education in 2023 (No.23JS056); The 2024 Special Project for Enhancing Scientific and Technological Capacity, Xi'an Medical University (No.2024NLTS022); The 2024 "Medical Gene Talent Cultivation Plan" Scientific Research Project of Xi'an Medical University (No.2024YZ05); The 2025 University-level Innovation Training Program for College Students (No.121525035)

Xi'an Medical University, Xi'an 710021, Shaanxi Province, China

Correspondence to: Li Hongbo. Xi'an Medical University, Xi'an 710021, Shaanxi Province, China. dancy1225@163.com

Received: 2025-10-06 Accepted: 2026-02-25

## Abstract

• Dry eye disease (DED) is a common ocular surface disorder worldwide, primarily characterized by a loss of homeostasis of the tear film, and frequently associated with meibomian gland dysfunction (MGD), decreased tear film stability, ocular discomfort, and visual impairment. In recent years, factors such as the widespread use of digital devices, the aging population, and environmental changes have contributed to a significant increase in its global prevalence, making it a major public health concern. Red light therapy (RLT), also known as low-level laser therapy (LLLT) or photobiomodulation (PBM), is a non-invasive treatment that utilizes low-energy red or near-infrared light to irradiate tissues. It exerts photobiomodulatory effects to promote cellular repair and functional recovery. This therapy has demonstrated considerable potential in treating various ocular conditions. Its broader clinical application could improve therapeutic outcomes, alleviate patient discomfort and financial burden, and reduce the consumption of healthcare resources, thereby yielding significant socio-economic benefits. This paper systematically reviews the multifaceted mechanisms and application prospects of RLT in managing DED, including its anti-inflammatory effects, improvement of meibomian gland function, promotion of conjunctival goblet cell repair, and alleviation of visual fatigue, aiming to provide a theoretical foundation and practical reference for its clinical adoption.

• KEYWORDS: dry eye disease; red light therapy; meibomian gland dysfunction; mitochondrial oxidative stress; color vision sensitivity; resistance to blue light damage; myopia prevention and control

Citation: Xie YT, Jia SY, Gao JM, et al. Research progress of red light therapy for dry eye and visual fatigue. Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci), 2026, 26(4): 636-640.

## 0 引言

干眼(dry eye disease, DED)已成为重要的全球性健康问题。早在2019年, 干眼的全球患病率已达到了8%-34%, 中国患病率已达到21%-30%<sup>[1]</sup>, 且呈逐年大幅上升趋势, 极大影响患者的生活质量。红光疗法作为一种非侵入式疗法, 利用低水平红光或近红外光刺激细胞功能与组织愈合, 近年来在干眼治疗领域展现出了巨大的潜力。本

文旨在分析红光疗法对于干眼的治疗作用机制以及其他作用功效,为其在干眼治疗过程中提供重要的参考价值和依据。

## 1 红光疗法治疗干眼的研究进展

干眼也称为干眼综合征(dry eye syndrome),是一种多因素导致的眼表疾病,其主要特征是由于泪液不足或过度蒸发而导致泪膜稳态丧失并常伴随眼部不适和视力障碍。DED 主要被分为两种类型,即水液缺乏性干眼(aqueous tear-deficient dry eye)和蒸发性干眼(evaporative dry eye)。

**1.1 红光的抗炎作用** 干眼的病理过程涉及多种炎症介质的释放,包括细胞因子(如 TNF- $\alpha$ 、IL-1、IL-6、IL-8<sup>[2]</sup>、IL-17)和趋化因子等,这些炎症介质通过激活免疫细胞和信号通路促进炎症反应的持续和放大<sup>[3]</sup>。研究表明,角膜和结膜组织在干燥应激下会分泌特定细胞因子,这些因子可促进 IL-17 的表达<sup>[4]</sup>,IL-17 通过与 IL-17 受体结合激活下游信号通路,如 NF- $\kappa$ B 和 MAPK,从而促进金属蛋白酶(matrix metalloproteinases, MMP)的表达。MMP-3 和 MMP-9 是角膜上皮屏障破坏的关键酶,它们通过降解细胞间连接蛋白破坏屏障功能引发干眼<sup>[5-6]</sup>。近年来有研究使用除紫外线的可见光和近红外光谱照射具有干眼炎症反应的大鼠模型发现,炎症诱导后,模型组大鼠(未接受红光治疗)的泪液分泌量在第 1 d 因炎症应激显著增加,但到第 7 d 时,泪液分泌量降至正常大鼠对照组水平,并呈现持续下降趋势。而接受红光疗法的实验组大鼠在第 7 d 泪液分泌量未出现显著减少,仍维持在炎症诱导后第 1 d 的较高水平,显著高于同期模型组大鼠泪液分泌量,且眼表 TNF- $\alpha$ 、IL-17 等炎症因子表达量降低 40%~50%<sup>[7]</sup>。实验提示红光疗法在抗炎和改善干眼症状方面的潜力,为治疗干眼提供了新的方法。

**1.2 红光改善睑板腺功能** 研究表明蒸发性干眼常伴随着睑板腺功能障碍(meibomian gland dysfunction, MGD)<sup>[8]</sup>。睑板腺是一种具有管状腺泡结构和全分泌功能的皮脂腺,睑板腺分泌的睑脂(meibum)是一种由极性脂质和非极性脂质组成的混合物<sup>[9]</sup>。睑脂会被输送到眼表,覆盖水层,提高泪膜稳定性并减少泪膜中水液层的蒸发。而 MGD 的特征是睑脂分泌减少,导致泪膜脂质层的破坏和泪膜蒸发速率的加快。过度蒸发会导致泪膜干燥不稳定、泪液高渗、眼表炎症和眼表细胞凋亡,进而导致 DED 的发生<sup>[10]</sup>。近年来的研究指出,使用 630~660 nm 的手持红光设备持续 3 mo,每周至少使用 2 次,每次治疗时间为 3 min<sup>[11]</sup>和使用 633 nm 波长的红光,连续进行为期 3 次每次 7 d 且每天 15 min 的治疗<sup>[12]</sup>,均能够显著改善因 MGD 导致的干眼症状和体征。研究表明,睑板腺上皮细胞的脂质合成与分泌高度依赖线粒体能量代谢。光生物调节(photobiomodulation, PBM)可以通过增强线粒体呼吸功能,直接促进脂质积累和分泌<sup>[13]</sup>。500~1 200 nm 的强脉冲光也可以使睑板腺口阻塞重新开放同时减轻腺体肿胀<sup>[14]</sup>。以上机制可促进脂质从睑板腺正常分泌和排出,进而促进泪膜脂质层的形成与稳定,减少泪液蒸发,显著缓解干眼。

**1.3 红光促进结膜杯状细胞功能恢复** 人的泪膜可分为三层:睑板腺分泌形成的脂质层、泪腺和副泪腺分泌形成的水液层和结膜杯状细胞分泌形成的黏蛋白层。研究发现,敲除 Spdef 基因的小鼠缺乏结膜杯状细胞,并表现出典型的干眼表型,包括炎症反应、上皮损伤和泪液异

常<sup>[15]</sup>。由此可分析出,当结膜杯状细胞受损时,黏蛋白会分泌过少而造成泪膜不稳定,引起干眼。研究表明 670 nm 波长的红光能够通过刺激线粒体功能、增加 ATP 生成和促进细胞能量代谢来改善细胞功能<sup>[16]</sup>。例如 670 nm 红光照射可增强线粒体呼吸链活性,提高细胞的氧化磷酸化效率,从而促进细胞修复和功能恢复<sup>[17]</sup>。这些机制可能间接影响结膜细胞杯状细胞的生理状态,增强其生理活性,稳定泪膜,缓解干眼。

**1.4 红光改善水液缺乏性干眼** 水液缺乏性干眼主要由泪腺分泌功能下降导致泪液水液层不足引起<sup>[18]</sup>,而泪腺分泌功能主要依赖腺体细胞的能量代谢与抗炎微环境。633 $\pm$ 10 nm 红光可通过激活泪腺细胞线粒体细胞色素 C 氧化酶(cytochrome C oxidase, CCO),增强线粒体呼吸链活性,提高 ATP 生成量,促进泪腺细胞分泌功能恢复<sup>[13]</sup>。同时有实验发现高显色指数的光源可抑制泪腺组织中 TNF- $\alpha$ 、IL-6 等炎症介质的表达,减轻泪腺炎症损伤,减少炎症对泪液分泌的抑制作用<sup>[19]</sup>。另有动物实验表明,除紫外线的可见光和近红外光谱照射可显著增加水液缺乏性干眼模型大鼠的泪液分泌量,改善泪膜破裂时间<sup>[7]</sup>,提示红光对水液缺乏性干眼具有明确的治疗潜力。

**1.5 红光疗法缓解近视所致干眼** 近年临床研究表明,波长为 650 nm 重复低强度红光治疗在控制儿童近视进展方面具有显著效果,且安全性良好<sup>[20]</sup>。据大量数据统计,强光斑点红光疗法在抑制等效球镜度(spherical equivalent, SE)、眼轴长度(axial length, AL)的增加和增加脉络膜厚度(choroidal thickness, CT)方面优于单光镜治疗<sup>[21]</sup>。动物实验表明红光照射可以诱导实验动物产生远视,从而减缓近视的发展<sup>[22]</sup>。目前红光缓解近视的作用机制尚不完全明确,但研究表明其可能与光感受器细胞的光感受性、视网膜信号传导以及线粒体功能等有关。例如,红光可能通过影响视网膜中的视杆细胞和视锥细胞的光感受性,以及通过调节线粒体功能来影响眼轴的生长。此外,红光可能通过增加脉络膜血流、减少视网膜损伤和促进细胞修复等机制发挥作用<sup>[22]</sup>。而近视人群由于长时间近距离用眼,易导致睫状肌持续紧张、泪液蒸发过快,进而诱发或加重干眼。红光疗法可通过调控眼轴生长、缓解睫状肌疲劳,可减少因近视相关用眼习惯引发的干眼症状,与干眼治疗形成协同效应。

## 2 红光缓解视疲劳

**2.1 增加细胞内 ATP** 红光能够促进细胞内 ATP 的合成,这一现象在多个研究中得到了验证。研究表明,长波光(650~1 000 nm)可提升线粒体复合体活性、膜电位及 ATP 产量,在老年个体中,每日暴露于 670 nm 红光下可显著改善视锥细胞功能,这也与红光增强线粒体性能及 ATP 供应相关<sup>[23]</sup>。此外,单次 3 min 的 670 nm 晨间照射即可在老年人群中持续 1 wk 改善对比敏感度,表明其对线粒体能量代谢产生了持久的积极影响<sup>[16]</sup>。630~650 nm 红光能上调与糖脂代谢相关的基因和蛋白质的表达,加速代谢底物的运输,有利于 ATP 的产生<sup>[24-25]</sup>。红光还能够直接通过激活线粒体中的 CCO,增加质子梯度,从而促进 ATP 的合成<sup>[25]</sup>。基于以上分析,红光通过增强线粒体功能提高细胞能量水平的这种机制适用于多种细胞,细胞的活力和功能在红光照射下可以大幅增强。

**2.2 增强神经节细胞的活性** 670 nm 红光能增强眼部神经节细胞(retinal ganglion cells, RGCs)活性<sup>[25]</sup>,主要通过

调节线粒体功能与抗氧化应激实现:红光可激活 CCO 以促进 ATP 生成,改善神经元能量代谢<sup>[25-26]</sup>。同时 650-800 nm 红光还能减少炎症反应及活性氧(reactive oxygen species, ROS)、活性氮(reactive nitrogen species, RNS)水平,减轻氧化应激损伤<sup>[27]</sup>。在视神经损伤或退行性病变模型中,670 nm 红光能防止 RGCs 树突修剪以维持其与相关细胞的连接,如视神经切断模型中可减少树突病理性变化,还能增加血流和氧气供应改善轴突营养运输<sup>[28]</sup>。此外,650 nm 红光可促进神经突再生和生长,如在蓝光诱导神经纤维收缩后能恢复其生长<sup>[29]</sup>。综上,红光可以通过多种机制增强 RGCs 的活性和功能,极大缓解视疲劳症状。

**2.3 提升眼表舒适度** 红光提升眼表舒适度的说法得到多项研究支持,例如在视网膜检查中使用红光滤镜进行间接检眼镜检查时,患者不适感更少、配合度更高,检查时间更短<sup>[30]</sup>。在眼科诊断中,红光照明也被证明能够增强荧光染色对眼表外部的诊断能力。与传统的钴蓝滤光照明相比,红光照明可以更好地突出前眼结构的细节,并能增强血管成分的显示,从而为医生提供更清晰的视觉体验<sup>[31]</sup>。这种改进不仅有助于诊断,也间接提升了患者的舒适度。

**2.4 改善光感受器功能** 670 nm 波长红光在多种情况下对光感受器有保护和修复作用,如减轻白光诱导的小鼠视网膜光感受器特异性细胞死亡及组织病理学改变,阻止微胶质细胞侵袭,减少应激和神经保护分子表达<sup>[32]</sup>,可减轻高氧诱导的小鼠视网膜光感受器损伤,降低氧化应激与炎症标志物表达,维持线粒体代谢,还能调节  $\alpha$ -晶状蛋白基因等与光感受器功能相关的基因表达<sup>[33]</sup>。670 nm 深红光也可改善老年人视网膜线粒体功能,增加 ATP 生成,减少活性氧产生,降低年龄相关视网膜细胞死亡速度,改善感光细胞功能<sup>[34]</sup>。在甲醇中毒导致的视网膜毒性研究中,670 nm 红光也能减轻损伤、恢复电生理功能并减少组织病理学变化<sup>[35]</sup>。其作用机制与增强线粒体功能、减少氧化应激、调节基因表达及减轻炎症反应有关,使红光成为预防和治疗多种视网膜疾病的潜在手段。

### 3 红光在其他方面的研究进展

**3.1 增强暗适应能力** 暗适应能力下降往往可能伴随维生素 A 缺乏,而维生素 A 缺乏会导致泪液分泌腺萎缩、角膜上皮角化以及杯状细胞减少,最终导致泪膜稳定性显著下降<sup>[36]</sup>。人类的视锥细胞可分为对红光敏感的 L 型、绿光敏感的 M 型和蓝光敏感的 S 型。L 型视锥细胞约占人类视锥细胞的 60%,其敏感峰值在 565 nm 左右<sup>[37]</sup>,红光可优先激活这类视锥细胞,可能通过增强其代谢或修复能力,进而为视杆细胞提供良好的支持环境,来改善视杆细胞功能。同时视网膜色素上皮(retinal pigment epithelium, RPE)与光感受器在维持视觉功能中形成功能单元,两者相互依赖<sup>[38]</sup>。当前研究虽然未直接提到红光与维生素运输的关系,但已知 RPE 参与维生素 A 代谢(如视黄醇转运)以支持光感受器功能,红光可能通过调控 RPE 细胞活性,间接影响维生素 A 等营养物质的转运效率,进而修复保护视杆细胞,提高机体暗适应能力。红光可通过改善视网膜代谢,来维持眼表微环境稳定,辅助缓解干眼不适。

**3.2 抗蓝光损伤** 关于蓝光对上皮细胞的损伤机制研究

发现,使用波长为 390-550 nm 的蓝光会使人类 RPE 线粒体 DNA 显著损伤,抑制线粒体功能<sup>[39]</sup>。其作用机制是波长为 400-500 nm 的蓝光会穿透晶状体直达视网膜<sup>[40]</sup>,其高能特性诱导 RPE 细胞内 ROS 大量产生,包括超氧阴离子和单线态氧,这些自由基攻击线粒体 DNA 和细胞膜,导致线粒体功能障碍进而触发细胞凋亡<sup>[41]</sup>。670 nm 红光和 810 nm 近红外光通过靶向呼吸链复合体 I、II、IV,增强线粒体能量代谢,减少氧化应激,有效保护和修复蓝光损伤的 RPE,减少细胞凋亡并增强线粒体能量代谢<sup>[33]</sup>。同时 670-810 nm 红光也可以抑制 NADPH 氧化酶的活性,上调内源性抗氧化蛋白( $\alpha$ -晶状体蛋白)直接中和 ROS 并修复氧化损伤<sup>[33]</sup>。

### 4 总结与展望

本文系统回顾了红光疗法在干眼治疗中的多方面作用机制及其临床应用潜力(图 1)。当前研究表明,红光疗法通过抗炎、促进睑板腺脂质分泌、修复角膜杯状细胞、增强线粒体功能等多种途径,显著改善干眼症状,提升患者生活质量。此外,红光在缓解视疲劳、增强暗适应、抗蓝光损伤及防控近视等方面也显示出广泛的应用前景。目前已有初步研究探索红光疗法与其他干眼治疗手段的联合应用,例如红光联合环孢素滴眼液可协同抑制眼表炎症,提升水液缺乏性干眼患者的泪液分泌功能与泪膜稳定性,此类研究为多模态治疗的整合提供了初步理论与实践基础。

然而,目前红光疗法在缓解干眼症状方面显示出潜力但仍处于初步不断探索的阶段,虽然现有研究取得了一些成果,但诸多机制尚未完全明确,临床应用参数尚未标准化,仍需进一步深入研究其最佳治疗参数和方案。未来的研究方向,应在以下方面进一步深入:(1)机制研究的深化:尽管红光疗法在细胞和动物模型中显示出良好的治疗效果,但其分子机制、信号通路调控细节仍需进一步发掘。尤其是红光对不同细胞类型的特异性作用机制,应进行深入研究探索。(2)治疗参数的优化:红光疗法的疗效与其波长、功率密度、照射时间、治疗频率等参数密切相关,不

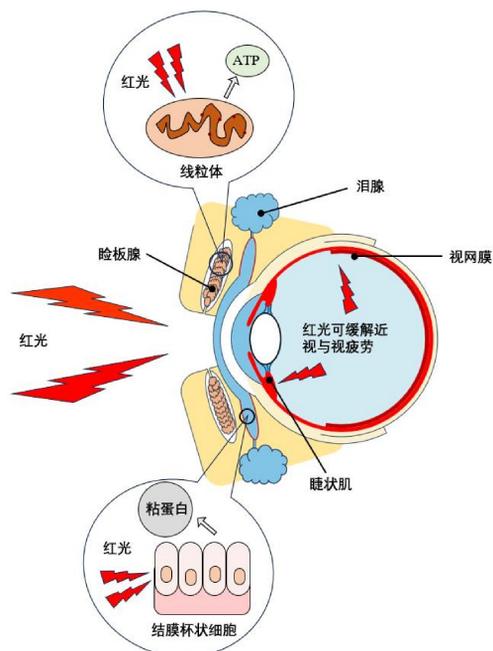


图 1 红光疗法改善干眼症状的多重作用机制示意图。

同研究采用的红光波长、功率密度、照射时长差异较大,导致疗效结论难以统一。有研究采用 650 nm 红光、5 mW/cm<sup>2</sup>功率密度、每日照射 10 min,可使干眼患者泪膜破裂时间延长 2.3 s,但另一项采用 810 nm 红光、10 mW/cm<sup>2</sup>功率密度的研究,虽提升了睑脂分泌量,但 20%的参与者出现眼表轻微灼热感。目前学界对于“最佳参数组合”和“安全功率阈值”尚未形成共识,未来需通过大样本临床试验,系统评估不同参数组合下的治疗效果与安全性,明确科学合理的治理参数,建立更符合临床的治疗方案。(3)多模态治疗的整合:未来研究应探索红光疗法与其他治疗手段,如人工泪液、抗炎药物、物理治疗等联合应用的模式协同治疗策略。促进红光与药物治疗、光学干预、生活方式调整等的协同效应,提升综合治疗效果。(4)长期安全性与耐受性评估:目前红光疗法多为短期干预,其长期使用的安全性、耐受性及潜在副作用尚不明确。尤其对于儿童、老年人等特殊人群,需开展长期随访研究,全面评估其应用风险,为红光技术临床应用提供科学指导。(5)多中心临床验证:当前研究多为单中心、小样本试验,结果普遍性有限。未来应推动多中心、随机对照、大样本临床试验,验证红光疗法在不同人群、不同干眼亚型中的有效性与一致性,提升其在未来广泛应用的可能性。

综上所述,红光疗法作为非侵入性物理治疗手段,其核心优势在于通过多靶点调控实现干眼与视疲劳的协同改善。它可以通过抗炎、修复睑板腺与结膜杯状细胞,直接改善泪膜稳态,也可以通过增强线粒体能量代谢、保护视网膜神经细胞,缓解视疲劳并辅助防控近视。相较于传统药物治疗,红光疗法安全性高、无副作用,尤其适用于药物不耐受或疗效不佳的患者,为眼表疾病治疗提供了新的思路。随着基础研究的深入和临床应用的拓展,红光疗法有望成为未来眼健康管理的重要组成部分,为全球干眼患者带来新的治疗选择与希望。

**利益冲突声明:**本文不存在利益冲突。

**作者贡献声明:**解宇彤论文选题与修改,初稿撰写;贾思雨、高佳敏、刘若凡、李美玲、李江滢、罗熙、李晓楠、闫蓉文献检索;李红波论文修改及审阅。所有作者阅读并同意最终的文本。

**参考文献**

[1] Yu DH, Deng QL, Wang JW, et al. Air pollutants are associated with dry eye disease in urban ophthalmic outpatients: a prevalence study in China. *J Transl Med*, 2019,17(1):46.  
[2] Huang SC, Lei YP, Hsiao MC, et al. Multicomponent Dietary Supplementation: Impact on Tear Secretion and Ocular Surface Inflammation in Dry Eye Syndrome Patients. *Antioxidants (Basel)*, 2025,14(1):103.  
[3] Periman LM, Perez VL, Saban DR, et al. The immunological basis of dry eye disease and current topical treatment options. *J Ocul Pharmacol Ther*, 2020,36(3):137-146.  
[4] Yu Z, Yazdanpanah G, Alam J, et al. Induction of Innate Inflammatory Pathways in the Corneal Epithelium in the Desiccating Stress Dry Eye Model. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2023,64(4):8.  
[5] De Paiva CS, Chotikavanich S, Pangelinan SB, et al. IL-17 disrupts corneal barrier following desiccating stress. *Mucosal Immunol*, 2009,2(3):243-253.  
[6] Chu LY, Wang CM, Zhou HY. Inflammation mechanism and anti-inflammatory therapy of dry eye. *Front Med*, 2024,11:1307682.

[7] Chiang JCB, Dremin V, Semp DA, et al. Low-level light therapy alone versus combination therapy with intense pulsed light in the treatment of dry eye disease with meibomian gland dysfunction: A randomised paired-eye and mechanism of action trial. *Cont Lens Anterior Eye*, 2025,48(6):102456.  
[8] Ajouz L, Nguyen A, Zhao C, et al. Exploring Signs and Symptoms Associated with Meibomian Gland Dysfunction for Use as Clinical Trial Endpoints. *J Ocul Pharmacol Ther*, 2023, 39(9):611-621.  
[9] Nagar S, Ajouz L, Nichols KK, et al. Relationship Between Human Meibum Lipid Composition and the Severity of Meibomian Gland Dysfunction: A Spectroscopic Analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2023,64(10):22.  
[10] Sheppard JD, Nichols KK. Dry eye disease associated with meibomian gland dysfunction: focus on tear film characteristics and the therapeutic landscape. *Ophthalmol Ther*, 2023,12(3):1397-1418.  
[11] Toyos R, McGill W, Briscoe D, et al. The effects of red light technology on dry eye disease due to meibomian gland dysfunction. *JOJ Ophthalmology*, 2017,3(5):555624.  
[12] Antwi A, Schill AW, Redfern R, et al. Effect of low-level light therapy in individuals with dry eye disease. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2024,44(7):1464-1471.  
[13] Cheng Y, Song WJ, Huang MT, et al. Efficacy of indirect intense pulsed light irradiation on meibomian gland dysfunction: a randomized controlled study. *Int J Ophthalmol*, 2024,17(11):2014-2022.  
[14] Xie LY, Song WJ, Dong WH, et al. Indirect application of intense pulsed light induces therapeutic effects on experimental murine meibomian gland dysfunction. *Front Med*, 2022,9:923280.  
[15] Marko CK, Menon BB, Chen G, et al. Spdef null mice lack conjunctival goblet cells and provide a model of dry eye. *Am J Pathol*, 2013,183(1):35-48.  
[16] Sivapathasuntharam C, Sivaprasad S, Hogg C, et al. Aging retinal function is improved by near infrared light (670 nm) that is associated with corrected mitochondrial decline. *Neurobiol Aging*, 2017,52:66-70.  
[17] Begum R, Powner MB, Hudson N, et al. Treatment with 670 nm light up regulates cytochrome C oxidase expression and reduces inflammation in an age-related macular degeneration model. *PLoS One*, 2013,8(2):e57828.  
[18] Azhar A, Taimuri MA, Oduoye MO, et al. MEIBO (perfluorohexyloctane): a novel approach to treating dry eye disease. *Ann Med Surg (Lond)*, 2024,86(9):5292-5298.  
[19] Chen WY, Xiao KH, Lin R, et al. Effect of light-emitting diodes with different color rendering indexes on the ocular tissues of rat. *Int J Ophthalmol*, 2022,15(7):1035-1043.  
[20] Jiang Y, Zhu ZT, Tan XP, et al. Effect of repeated low-level red-light therapy for myopia control in children: a multicenter randomized controlled trial. *Ophthalmology*, 2022,129(5):509-519.  
[21] Leber MHM, Milbradt TL, Fujimura AY Jr, et al. Effect of repeated intense foveal red-light therapy in children with pre-myopia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Curr Eye Res*, 2025,50(11):1085-1093.  
[22] Huang Z, He T, Zhang JN, et al. Red light irradiation as an intervention for myopia. *Indian J Ophthalmol*, 2022,70(9):3198-3201.  
[23] Shinhmar H, Grewal M, Sivaprasad S, et al. Optically improved mitochondrial function redeems aged human visual decline. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2020,75(9):e49-e52.  
[24] Tsuji T, Tolstikov V, Zhang Y, et al. Light-responsive adipose-hypothalamus axis controls metabolic regulation. *Nat Commun*, 2024, 15(1):6768.  
[25] Wang KY, Zhao HW, Zhao XQ, et al. Photobiomodulation for diabetes and its complications: a review of general presentation, mechanisms and efficacy. *Ann Med*, 2024,56(1):2433684.

- [26] Ahn SH, Suh JS, Lim GH, et al. The potential effects of light irradiance in glaucoma and photobiomodulation therapy. *Bioengineering (Basel)*, 2023,10(2):223.
- [27] Zhang ZQ, Xie Z, Chen SY, et al. Mitochondrial dysfunction in glaucomatous degeneration. *Int J Ophthalmol*, 2023,16(5):811-823.
- [28] Beirne K, Rozanowska M, Votruba M. Red light treatment in an axotomy model of neurodegeneration. *Photochem Photobiol*, 2016,92(4):624-631.
- [29] Kao YC, Liao YC, Cheng PL, et al. Neurite regrowth stimulation by a red-light spot focused on the neuronal cell soma following blue light-induced retraction. *Sci Rep*, 2019,9(1):18210.
- [30] Sharma P, Dhami A, Dhami NB, et al. Comparison of patient satisfaction with red-free (green) versus yellow light using binocular indirect ophthalmoscope for retinal examination. *Indian J Ophthalmol*, 2022,70(6):2038-2040.
- [31] Shaikh MH, Adams AD. Red-free versus cobalt blue illumination in fluorescein diagnostic staining of the external ocular surface. *Hong Kong J Ophthalmol*, 2003,7:10-14.
- [32] Albarracin R, Eells J, Valter K. Photobiomodulation protects the retina from light-induced photoreceptor degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011,52(6):3582-3592.
- [33] Heinig N, Schumann U, Calzia D, et al. Photobiomodulation mediates neuroprotection against blue light induced retinal photoreceptor degeneration. *Int J Mol Sci*, 2020,21(7):2370.
- [34] Kokkinopoulos I, Colman A, Hogg C, et al. Age-related retinal inflammation is reduced by 670 nm light via increased mitochondrial membrane potential. *Neurobiol Aging*, 2013,34(2):602-609.
- [35] Siqueira RC. Photobiomodulation Using Light-Emitting Diode (LED) for Treatment of Retinal Diseases. *Clin Ophthalmol*, 2024,18:215-225.
- [36] Alanazi SA, El-Hiti GA, Al-Baloud AA, et al. Effects of short-term oral vitamin A supplementation on the ocular tear film in patients with dry eye. *Clin Ophthalmol*, 2019,13:599-604.
- [37] Mysore A, Velten A, Eliceiri KW. Sonification of hyperspectral fluorescence microscopy datasets. *F1000Research*, 2016,5:2572.
- [38] Wang S, Li W, Chen M, et al. The retinal pigment epithelium: Functions and roles in ocular diseases. *Fundam Res*, 2023,4(6):1710-1718.
- [39] Kim E, Kim S, Kim M, et al. Photooxidative molecular damage under blue light. *Exp Mol Med*, 2026,58(1):14-31.
- [40] Chang CH, Chiu HF, Han YC, et al. Photoprotective effects of cranberry juice and its various fractions against blue light-induced impairment in human retinal pigment epithelial cells. *Pharm Biol*, 2017,55(1):571-580.
- [41] Abdouh M, Chen Y, Goyeneche A, et al. Blue Light-Induced Mitochondrial Oxidative Damage Underlay Retinal Pigment Epithelial Cell Apoptosis. *Int J Mol Sci*, 2024,25(23):12619.