

# 5

---

## อันตรายจากแสงสีฟ้ากับจุดภาพชัดจอตาเสื่อม The Blue Light Hazard and Macular Degeneration

อ.พญ.เพ็ญ สุตธา  
อ.นพ.อาทิตย์ แก้วนพรัตน์

## 1) บทนำ

ในสภาวะการณปัจจุบันวิถีการดำเนินชีวิตของมนุษย์ยุคเทคโนโลยีสมัยใหม่มีการใช้สมาร์ทโฟน (smart phone) แท็บเล็ตพีซี (tablet) เครื่องคอมพิวเตอร์และโทรทัศน์เป็นอุปกรณ์เพื่อการติดต่อสื่อสารทำธุรกิจ การค้า การศึกษา การค้นคว้าหาความรู้รวมทั้งการบันเทิงต่างๆ จนอุปกรณ์เหล่านี้กลายเป็นสิ่งสำคัญที่จำเป็นยิ่งในชีวิตประจำวันของคนโดยเฉพาะคนเมือง คนแต่ละคนจะใช้อุปกรณ์เหล่านี้ทุกวันและวันละหลายหลายชั่วโมง จึงเริ่มมีการกล่าวถึงอันตรายของแสงสีฟ้า (blue light) ที่ออกมาจากหน้าจอของอุปกรณ์เหล่านี้ที่มีผลต่อดวงตา โดยเฉพาะอย่างยิ่งต่อจอตา (retina) ทำให้เกิดจุดภาพชัดจอตาเสื่อม (macular degeneration) แม้ว่าหนึ่งในแหล่งกำเนิดแสงสีฟ้าที่สำคัญคือ แสงอาทิตย์ คิดเป็นร้อยละ 25 ถึง 35 ของแสงที่แผ่ออกมา<sup>1</sup> แต่ปัจจุบันคนในเมืองใช้ชีวิตอยู่ในที่ร่มมากขึ้น ทำให้ได้รับแสงสีฟ้าจากดวงอาทิตย์ลดลง และในทางกลับกันเทคโนโลยีสมัยใหม่เช่น LED technology หรือ ไดโอดเปล่งแสง ถูกนำมาใช้อย่างแพร่หลายมากขึ้น โดยเฉพาะ white light LED ซึ่งเป็นชนิดของ LED ที่นำมาใช้มากที่สุด โดยเป็นส่วนประกอบสำคัญของหน้าจอสมาร์ทโฟน หน้าจอโทรทัศน์ หน้าจอคอมพิวเตอร์ อุปกรณ์แท็บเล็ตพีซีต่างๆ อุปกรณ์ไดโอดนี้จะแผ่แสงสีฟ้าความยาวคลื่นอยู่ที่ 450 นาโนเมตรเป็นหลัก ทำให้เกิดปฏิกิริยาระหว่างแสงกับสารรงควัตถุในจอตา จนเกิดเป็นสารอนุมูลอิสระทำให้เกิดกระบวนการเสื่อมและตายของเซลล์ มีผลต่อจอตาทำให้จอตาเสื่อม ดังนั้นจึงมีความพยายามที่จะใช้เทคโนโลยีกำจัดแสงสีฟ้าออกไม่ว่าจะเป็นแว่นกันแดด แว่นสายตา คอนแทคเลนส์ หรือแม้แต่เลนส์แก้วตาเทียมโดยเชื่อว่าเมื่อจอตาไม่ได้รับแสงสีฟ้าก็จะลดการเกิดโรคจุดภาพชัดจอตาเสื่อมได้ ฉะนั้นอาจกล่าวได้ว่าในชีวิตประจำวันของคนเราไม่อาจจะอยู่กลางแจ้งหรือในร่มก็มีโอกาสได้รับหรือสัมผัสกับแสงสีฟ้า ในบทนี้จะกล่าวถึงอันตรายจากแสงสีฟ้าที่อยู่ในชีวิตประจำวันและเป็นเหตุให้เสี่ยงต่อการเกิดโรคจุดภาพชัดจอตาเสื่อม

## 2) อุบัติการณ์โรคจุดภาพชัดจอตาเสื่อม

จุดภาพชัดจอตาเสื่อมเป็นสาเหตุที่ทำให้สูญเสียการมองเห็นในผู้ที่อายุมากกว่า 50 ปี โดยมีหลายปัจจัยเสี่ยง ปัจจัยเสี่ยงหลักที่สำคัญที่สุดคือ อายุ พบว่าในอายุมากกว่า 65 ปี พบโรคจุดภาพชัดจอตาเสื่อมได้ร้อยละ 10 และในอายุมากกว่า 75 ปี พบโรคจุดภาพชัดจอตาเสื่อม ได้ร้อยละ 25 นอกจากนี้ยังมีปัจจัยเสี่ยงอื่นได้แก่ เพศหญิง ความดันโลหิตสูง ไขมันในเลือดสูง โรคหัวใจ และหลอดเลือด ประวัติทางพันธุกรรม สูบบุหรี่ ม่านตาสีอ่อน ภาวะสายตายาว และเชื้อชาติโดยเฉพาะผิวขาวพบความเสี่ยงได้สูงสุดร้อยละ 5.4<sup>2-5</sup>

แสงสีฟ้าและการเกิดจุดภาพชัดจอตาเสื่อม The blue light hazard ได้ถูกกล่าวถึงมามากกว่า 40 ปี<sup>6</sup> Noel พูดถึงการ

ทำลายเซลล์รับแสง (photoreceptor) เซลล์ retinal pigment epithelium (RPE) และเซลล์ ganglion ที่จอตาจากแสงสีฟ้า ปัจจุบันโดยเฉพาะชุมชนเมืองที่ต้องเผชิญกับแสงสีฟ้าวันละหลายๆชั่วโมง มีการศึกษามากมายอธิบายถึงความสัมพันธ์ระหว่างการได้รับแสงสีฟ้าต่อการเกิดจุดภาพชัดจอตาเสื่อม เนื่องจากโรคจุดภาพชัดจอตาเสื่อมเป็นโรคที่เกิดจากหลายปัจจัยเสี่ยงจึงไม่มีรายงานอุบัติการณ์ที่แน่ชัดว่าถึงโรคจุดภาพชัดจอตาเสื่อมจากแสงสีฟ้า มีการศึกษาบอกถึงความเสี่ยงจากการได้รับแสงสีฟ้าก่อให้เกิดจอตาเสื่อมคิดเป็นร้อยละ 15.2 (P=.0016)<sup>7</sup>

### 3) สาเหตุและความเสี่ยง

#### แสง (light)

แสง คือคลื่นชนิดหนึ่งที่มีพลังงานการแผ่รังสีแม่เหล็กไฟฟ้าออกมาในช่วงความยาวคลื่นที่ตามนุษย์มองเห็น (visible light) มีทั้งหมด 7 สี ม่วง คราม น้ำเงิน เขียว เหลือง แสด แดง และในช่วงความยาวคลื่นที่ตามนุษย์มองไม่เห็น คือตั้งแต่รังสีอัลตราไวโอเล็ต (ultraviolet) ถึงรังสีอินฟราเรด (infrared) เราสามารถแบ่งประเภทของแสงที่เข้าสู่ตาเป็น

1. รังสีอัลตราไวโอเล็ตมีความยาวคลื่นอยู่ระหว่าง 100 - 400 นาโนเมตรและยังแยกย่อยออกเป็น 3 กลุ่ม

1.1 รังสีอัลตราไวโอเล็ตเอ (UVA) ความยาวคลื่น 320 - 400 นาโนเมตร

1.2 รังสีอัลตราไวโอเล็ตบี (UVB) ความยาวคลื่น 290 - 320 นาโนเมตร

1.3 รังสีอัลตราไวโอเล็ตซี (UVC) ความยาวคลื่นต่ำกว่า 290 นาโนเมตร

2. แสงที่ตามนุษย์มองเห็นมีความยาวคลื่นอยู่ระหว่าง 400 - 750 นาโนเมตร

แสงสีม่วง ความยาวคลื่น 400 - 450 นาโนเมตร แสงสีน้ำเงินหรือแสงสีฟ้า ความยาวคลื่น 450 - 500 นาโนเมตร แสงสีเขียว ความยาวคลื่น 500 - 570 นาโนเมตร แสงสีเหลือง ความยาวคลื่น 570 - 590 นาโนเมตร แสงสีแสด ความยาวคลื่น 590 - 610 นาโนเมตร และแสงสีแดง ความยาวคลื่น 610 - 750 นาโนเมตร

3. รังสีอินฟราเรดมีความยาวคลื่นอยู่ระหว่าง 750 - 10,000 นาโนเมตร

#### LED: Light Emitting Diode คืออะไร

นอกจากแหล่งกำเนิดแสงในธรรมชาติจากดวงอาทิตย์ ปัจจุบันมีอุปกรณ์กำเนิดแสงที่ให้แสงสว่างและประหยัดพลังงานนั่นก็คือ light emitting diode หรือ LED หรือ ไดโอดเปล่งแสง

เริ่มตั้งแต่ปลายศตวรรษที่ 19 ที่มีการผลิตหลอดไฟเกิดขึ้น โดยหลอดไฟชนิดแรกที่สร้างขึ้นมาคือหลอดอินแคนเดสเซนต์ หรือ หลอดไส้ (incandescent lamps) หลักการทำงาน คือ เมื่อมีกระแสไฟฟ้าไหลผ่านขดลวด จะทำให้เกิดความร้อนจนขดลวดเปล่งแสงออกมา มีทั้งชนิดธรรมดาทั้งสเตน (tungsten) และ ชนิดฮาโลเจน (halogen) ต่อมาในศตวรรษที่ 20 มีการผลิตหลอดไฟชนิดอื่นตามมาคือ หลอดฟลูออเรสเซนต์ (fluorescent lamps) ได้รับความนิยมสูงสุด ใช้หลักการทำงาน คือ ให้กระแสอิเล็กทรอนิกส์วิ่งชนไอโอดีนและแก๊สเฉื่อยที่อยู่ภายในหลอด ทำให้เกิดรังสีอัลตราไวโอเล็ตมากระทบสารเรืองแสง (fluorescent) ที่เคลือบข้าง

หลอดไฟ ก่อให้เกิดการเรืองแสงออกมา ในศตวรรษที่ 21เกิดการผลิต หลอด light emitting diode หรือ LED หรือ ไดโอดเปล่งแสง คือ สารกึ่งตัวนำไฟฟ้าอย่างหนึ่งที่ยอมให้กระแสไหลผ่านทางเดียวแล้วจะเปล่งแสงสว่างออกมา โดยขึ้นอยู่กับองค์ประกอบทางเคมีของวัสดุกึ่งตัวนำที่ใช้ และจากผลงานนี้ทำให้นักวิทยาศาสตร์ชาวญี่ปุ่น 3 คนได้รับรางวัลโนเบลสาขาฟิสิกส์ ในปี ค.ศ. 2014 ในฐานะผู้คิดค้นประดิษฐ์ ที่ทำให้เกิดการปฏิวัติวงการทั้งโลก ด้านไฟฟ้าแสงสว่างและการใช้พลังงาน

ปัจจัยสำคัญที่ทำให้ หลอดไดโอดเปล่งแสง LED เป็นที่นิยมในท้องตลาดเหนือกว่าหลอดไฟอื่น คือ หลอด ไดโอดเปล่งแสง LED มีคุณสมบัติเด่น คือมีประสิทธิภาพค่อนข้างสูง ประหยัดพลังงาน เพราะให้แสงสว่างมากแต่ใช้พลังงานน้อย มีความถูกต้องของสีสูง สร้างพลังงานความร้อนน้อยและอายุการใช้งานยาวนานที่สุด (50,000 – 100,000 ชั่วโมง) ปัจจุบันพบว่า หลอดไดโอดเปล่งแสง LED ถูกนำมาใช้เป็นส่วนประกอบสำคัญของอุปกรณ์หน้าจอต่างๆ ไม่ว่าจะเป็นโทรทัศน์จอแบน หน้าจอคอมพิวเตอร์ หน้าจอสมาร์ทโฟนและหน้าจออุปกรณ์แท็บเล็ตพีซีต่างๆ

### **LED กับแสงสีฟ้า**

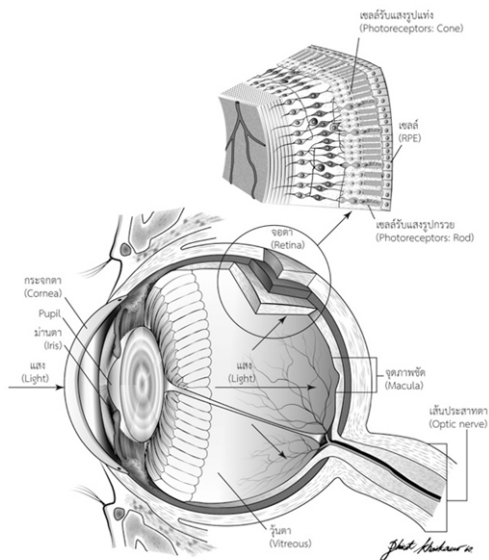
หลอดไดโอดเปล่งแสง LED จะให้แสงความยาวคลื่นสั้นโดยความยาวคลื่นส่วนใหญ่อยู่ที่ 450 นาโนเมตร นั่นก็คือช่วงความยาวคลื่นของแสงสีฟ้า แต่ที่เราเห็นแสงจากหลอด LED ออกมาเป็นสีขาวเพราะมีการเคลือบด้วยสารเรืองแสงสีเหลืองทอง (yellow garnet phosphor) จะทำให้แสงที่ออกมาเป็นสีขาว

### **LED กับอันตรายจากแสงสีฟ้า**

แสงที่ผลิตออกมาจากหลอดไดโอดเปล่งแสง LED ส่วนใหญ่เป็นแสงสีฟ้า ความเป็นจริงแล้วแสงสีฟ้านอกจากจะช่วยเรื่องการมองเห็นแล้ว มีรายงานกล่าวถึงแสงสีฟ้าว่ามีผลต่อ circadian clock ทำให้คุณภาพการนอนของเราดีขึ้น มีการนำประเด็นนี้มาใช้รักษาภาวะความเครียดและความผิดปกติด้านการนอน (circadian sleep disorders) โดยเรียกการรักษานี้ว่า phototherapy หรือ bright light therapy<sup>8</sup> ปกติแสงสีฟ้าจะเข้มมากที่สุดในช่วงกลางวัน แต่ในปัจจุบันที่มีการใช้อุปกรณ์ที่มีแหล่งกำเนิดแสงจากหลอดไดโอดเปล่งแสง LED ไม่ว่าจะเป็นหน้าจอคอมพิวเตอร์ อุปกรณ์จำพวกสมาร์ทโฟน ทำให้ได้รับแสงสีฟ้าตลอดทั้งกลางวันและกลางคืน ซึ่งโอกาสที่จะได้รับอันตรายจากแสงสีฟ้าโดยเฉพาะ artificial blue light ในปริมาณมาก หรือได้รับเป็นเวลานานขึ้น มีผลเสียโดยตรงต่อ ภาวะสุขภาพ การรับรู้ และความเสื่อมซึ่งมีการศึกษาพบว่าแสงสีฟ้ามีผลต่อระบบ chronobiology มากกว่ายาบางตัวด้วยซ้ำ<sup>9</sup> นอกจากนี้ยังมีการศึกษาพบว่าการใช้แท็บเล็ตพีซี เช่นอ่าน e-reader ตอนกลางคืน หรือ ก่อนนอนส่งผลให้ circadian phase ช้าลงและกีดการหลั่งเมลาโทนิน melatonin มีผลให้คุณภาพการนอนลดลงและสภาวะการรู้คิด cognitive performance ในตอนเช้าเสียไป<sup>10</sup>

นอกเหนือจากผลกระทบต่อ chronobiological แสงสีฟ้าจากหน้าจอหลอดไดโอดเปล่งแสง LED ยังมีอันตรายโดยตรงต่อดวงตา แสงสีฟ้าเป็นแสงที่มีพลังงานโฟตอนสูง สามารถทะลุผ่านชั้นกระจกตา ผ่านเลนส์ตาจนถึงจอตาได้ เป็นผลให้เกิดภาวะเสี่ยงของโรคจุดภาพชัดจอตาเสื่อม หรือที่มักเรียกอันตรายจากแสงสีฟ้าว่า blue light hazard มีการทดลองในหนูค้นพบว่าเมื่อเรากรองแสงสีฟ้าก็จะลดอันตรายต่อจอตา<sup>11</sup>

## แสงผ่านเข้าสู่จอตตาได้อย่างไร (รูปที่1)



**รูปที่ 1** ภาพแสดงทางเดินของแสงเข้าสู่ดวงตาและแสดงองค์ประกอบของลูกตาตั้งแต่กระจกตา ม่านตา เลนส์ตา ฐานตา จอตตา และ เซลล์รับแสง (ภาพวาดโดยนายฟิลิท์ ไซ่แก้ว คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล มหาวิทยาลัยนวมินทราชิต)

### กระจกตา cornea

พบว่ารังสีอัลตราไวโอเล็ตที่มีความยาวคลื่นต่ำกว่า 290 นาโนเมตรเกือบทั้งหมด ถูกกรองออกโดยชั้นบรรยากาศโลก ดังนั้นแสงส่วนใหญ่ที่ลงมาถึงพื้นโลก ร้อยละ 90 เป็นรังสีอัลตราไวโอเล็ตเอและร้อยละ 10 เป็นรังสีอัลตราไวโอเล็ตบี แต่การที่มนุษย์ได้รับรังสีอัลตราไวโอเล็ตซึ่งมักเกิดขึ้นในโรงงานอุตสาหกรรม เช่น การเชื่อมเหล็ก

โดยกระจกตาจะทำหน้าที่กรองรังสีอัลตราไวโอเล็ตซีทั้งหมดและบางส่วนของรังสีอัลตราไวโอเล็ตเอและรังสีอัลตราไวโอเล็ตบี โดยรังสีที่เหลือจะถูกกรองทั้งหมดด้วยเลนส์ตา ดังนั้นแสงส่วนใหญ่ที่มีความยาวคลื่นสั้นไม่เกิน 400 นาโนเมตรมักจะไม่สามารถผ่านไปถึงจอตตาได้<sup>12, 13</sup> รวมถึงรังสีอินฟราเรดช่วงคลื่นสั้น (near infrared, NIR) ที่มีความยาวคลื่นมากกว่า 980 นาโนเมตรก็จะถูกกรองโดยกระจกตาด้วย ส่วนแสงที่สามารถผ่านกระจกตาได้ จึงมีแค่แสงที่ตามนุษย์มองเห็นโดยเฉพาะแสงสีฟ้าและรังสีอินฟราเรด

### ม่านตา iris

ม่านตาประกอบไปด้วยเม็ดสีเมลานินมีหน้าที่กรองแสงที่ตามนุษย์มองเห็น โดยรูม่านตา (pupil) เป็นกลไกที่สำคัญอย่างมากเพื่อช่วยควบคุมแสงที่เข้าสู่จอตตาโดยใช้ปฏิกิริยาในการหดหรือขยายรูม่านตาแบบอัตโนมัติ

## เลนส์ตา lens

เลนส์ตาในผู้ใหญ่สามารถกรองรังสีอัลตราไวโอเล็ตเอและแสงรังสีอัลตราไวโอเล็ตบีทุกความยาวคลื่นและรังสีอินฟราเรดได้บางส่วน มีงานวิจัยกล่าวว่า รังสีอัลตราไวโอเล็ต แสงสีฟ้าและรังสีอินฟราเรดทำให้เกิดต่อกระจก

เลนส์ตาในเด็กหรือคนอายุน้อยที่เลนส์ค่อนข้างใส พบว่าแสงสีฟ้าสามารถผ่านเลนส์ตาเข้าสู่จอตาได้โดยในช่วงอายุ 25 ปี พบว่าร้อยละ 65 ของแสงสีฟ้าความยาวคลื่น 450 นาโนเมตรสามารถผ่านเลนส์ตาเข้าสู่จอตา เมื่ออายุมากขึ้นเลนส์ตาเริ่มเปลี่ยนเป็นสีเหลืองทำให้กรองแสงสีฟ้าได้เกือบทั้งหมด ในอายุ 60 ปีเลนส์สามารถกรองแสงสีฟ้าความยาวคลื่น 450 นาโนเมตรได้ทั้งหมดแต่จะแตกต่างกันไปในแต่ละบุคคล

กล่าวโดยสรุป คือ เลนส์ตาสามารถกรองแสงที่ตามนุษย์มองเห็นโดยเฉพาะอย่างยิ่งแสงสีฟ้าได้มากขึ้นเมื่ออายุมากขึ้น ในทางกลับกันคนที่ไม่มีเลนส์ตา (aphakia) แสงความยาวคลื่นตั้งแต่ 310 นาโนเมตร ซึ่งจะรวมถึงรังสีอัลตราไวโอเล็ตเอสามารถผ่านเลนส์ตาเข้าสู่จอตาได้

## จอตา retina

เนื่องจากกระจกตาและเลนส์ตาสามารถกรองรังสีอัลตราไวโอเล็ต แสงที่ตามนุษย์มองเห็นและรังสีอินฟราเรดได้บางส่วน และน้ำในลูกตาสามารถกรองรังสีอินฟราเรดความยาวคลื่นที่มากกว่า 1,400 นาโนเมตรได้ อย่างไรก็ตามในช่วงอายุน้อยระหว่าง 8- 10 ปี ร้อยละ 1 - 2 ของรังสีอัลตราไวโอเล็ตและร้อยละ 8 ของแสงความยาวคลื่นที่มากกว่า 320 นาโนเมตร สามารถเข้าสู่จอตาได้ จึงเป็นเหตุผลอธิบายว่าทำไมจึงพบสารพิษ lipofuscin ซึ่งเป็นตัวบ่งบอกถึงความเสื่อมของจอตาในจอตาคนอายุน้อยได้ เชื่อว่าจอตาคนอายุน้อยเมื่อได้รับแสงความยาวคลื่นสั้นที่มากเกินไป เกิดกระบวนการ photochemical process สร้างสารพิษ lipofuscin ซึ่งจะอธิบายในส่วนต่อไป<sup>14</sup>

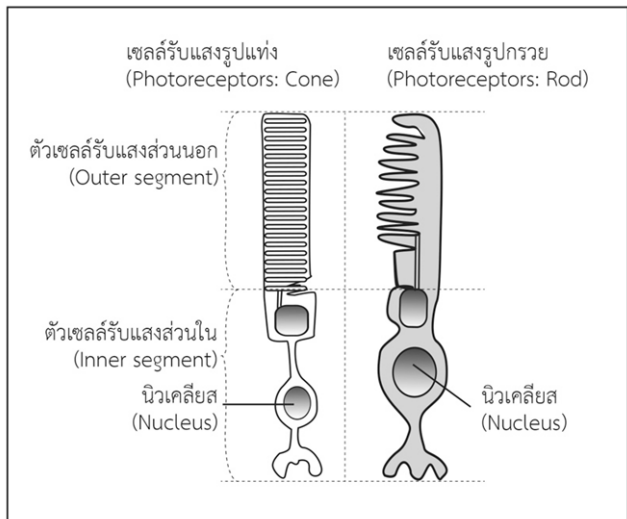
กล่าวโดยสรุป ปกติช่วงความยาวคลื่นแสงที่ผ่านมาถึงจอตา คือ ช่วงความยาวคลื่น 400 ถึง 600 นาโนเมตร ซึ่งก็คือช่วงแสงที่ตามนุษย์มองเห็นช่วงแสงสีฟ้าถึงแสงสีแดง

จอตามีเซลล์ที่ทำหน้าที่รับแสง (photoreceptor) อยู่ 2 ชนิด (รูปที่ 2)

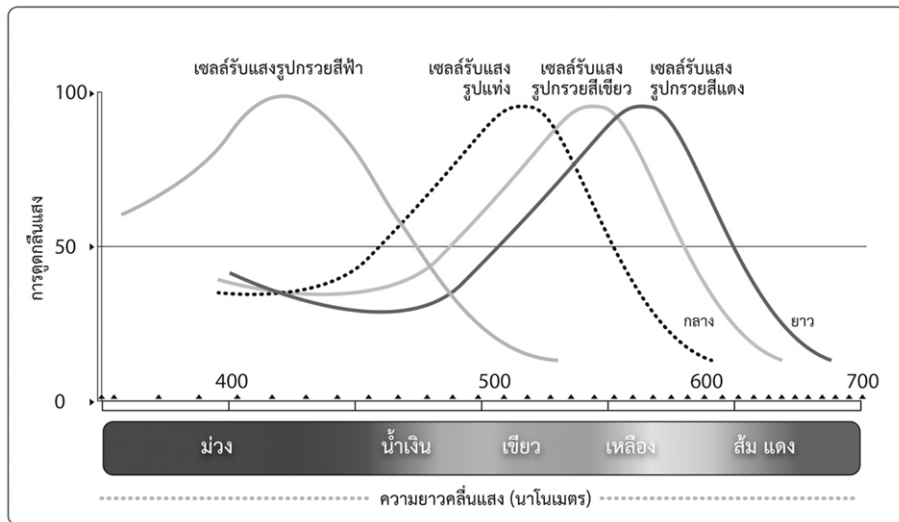
1. เซลล์รับแสงรูปแท่ง (rod photoreceptors) มี 120 ล้านเซลล์พบกระจายตัวอยู่ทั่วจอตา ยกเว้นบริเวณตรงจุดศูนย์กลางของจุดภาพชัด (foveola) มีหน้าที่ช่วยการมองเห็นในที่มืด (scotopic vision) คือ ที่ค่าความส่องสว่างน้อย เซลล์รับแสงรูปแท่งมีรงควัตถุไวแสงชื่อ rhodopsin เป็นการรวมตัวกันของ โปรตีน opsin กับ โมเลกุลอินทรีย์ที่เป็นรูปแบบหนึ่งของวิตามินเอ เรียกว่า 11-cis-retinal ทำหน้าที่ดูดซับแสงที่ความยาวคลื่น 500 - 530 นาโนเมตร

2. เซลล์รับแสงรูปกรวย (cone photoreceptors) มี 6 ล้านเซลล์พบกระจายตัวมากบริเวณจุดภาพชัด (macula) มีหน้าที่ช่วยการมองเห็นในที่สว่าง (photopic vision) คือ ที่ค่าความส่องสว่างอยู่ระหว่าง  $10^3$  ถึง  $10^8$  แคนเดลา/ตร.ม. (cd/m<sup>2</sup>) เซลล์รับแสงรูปกรวยแบ่งเป็น 3 ประเภท ตามความยาวคลื่นแสงที่ดูดซับ เซลล์รับแสงรูปกรวยสีฟ้า (blue cone photoreceptors) ตอบสนองต่อแสงความยาวคลื่นขนาดสั้น เซลล์รับแสงรูปกรวยสีเขียว (green cone photoreceptors) ตอบสนองต่อแสง

ความยาวคลื่นขนาดกลาง เซลล์รับแสงรูปกรวยสีแดง (red cone photoreceptors) ตอบสนองต่อแสงความยาวคลื่นขนาดยาว (รูปที่ 3) เซลล์รับแสงรูปกรวยมีรงควัตถุไวแสงชื่อ photopsin ซึ่งมี opsin หลายประเภทที่รวมตัวกัน ทำหน้าที่ดูดซับแสง

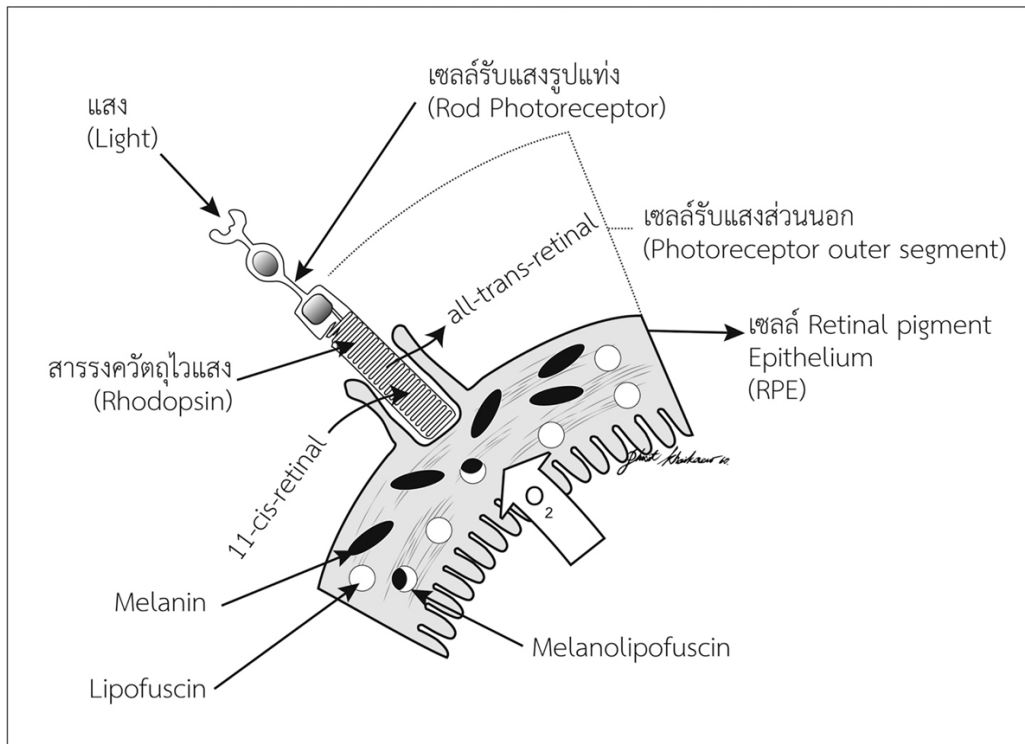


**รูปที่ 2** ภาพแสดงเซลล์รับแสงรูปแท่ง (rod photoreceptors) และเซลล์รับแสงรูปกรวย (cone photoreceptors) (ภาพวาดโดย นายพิสิทธิ์ ไขแก้ว คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล มหาวิทยาลัยนวมินทราธิราช)



**รูปที่ 3** กราฟแสดงความสัมพันธ์ระหว่างความยาวคลื่นแสงเป็นนาโนเมตรกับการดูดกลืนแสงของเซลล์รับแสงชนิดแท่ง (rod photoreceptors) และเซลล์รับแสงรูปกรวย (cone photoreceptors) ทั้งสามชนิด (ภาพวาดโดยนายพิสิทธิ์ ไขแก้ว คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล มหาวิทยาลัยนวมินทราธิราช)

กระบวนการถ่ายโอนแสง หรือ phototransduction (รูปที่ 4) เกิดขึ้น เมื่อสารรงควัตถุไวแสง rhodopsin ในเซลล์รับแสงรูปแท่งถูกกระตุ้นด้วยแสง เกิดการเปลี่ยนจาก 11-cis-retinal เป็น all-trans-retinal มีผลให้ปิดประตูไอออนของโซเดียมและแคลเซียม ทำให้ แคลเซียมในเซลล์ลดลง เกิดภาวะ hyperpolarization ซึ่งคือภาวะที่เซลล์ทำงานหลังถูกกระตุ้นโดยแสง ตัวเซลล์รับแสงส่วนนอก (photoreceptor outer segments) จะถูกกำจัด (phagocytose) โดยเซลล์ RPE ซึ่งอยู่ผนังชั้นนอกสุดของจอตา และนำสารรงควัตถุไวแสง rhodopsin กลับมาสร้างชิ้นใหม่ ดังนั้นสารพิษที่เกิดขึ้นจากการกำจัดของเสียจากเซลล์รับแสงส่วนนอกจะสะสมอยู่ในเซลล์ชั้น RPE ตัวอย่างของสารพิษที่ว่าคือ lipofuscin เนื่องจากเซลล์ RPE ทำงานต่อเนื่องตลอดเวลาในการกำจัดตัวเซลล์รับแสงส่วนนอกที่ถูกกระตุ้นด้วยแสง และทำการสร้างสารรงควัตถุไวแสง rhodopsin ตลอดเวลา ดังนั้นในตัวของเซลล์ RPE เองจึงมีกลไกป้องกันตัวเองจากการสร้างสารพิษที่เกิดขึ้นและป้องกันต่อภาวะถูกออกซิไดซ์ที่เกินสมดุล (oxidative damages)



**รูปที่ 4** ภาพแสดงกระบวนการถ่ายโอนแสงหรือ phototransduction เมื่อสารรงควัตถุไวแสง rhodopsin ในเซลล์รับแสงรูปแท่งส่วนนอกถูกกระตุ้นด้วยแสง เกิดการเปลี่ยนจาก 11-cis-retinal เป็น all-trans-retinal และสารพิษ lipofuscin ที่เกิดขึ้นจากการกำจัดของเสียสะสมอยู่ในชั้น RPE (ภาพวาดโดยนายฟิลิทธิ ไข่แก้ว คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล มหาวิทยาลัยนวมินทราธิราช)

#### เม็ดสีจุดภาพชัด macular pigments

การที่เราเห็นจุดภาพชัด (macula) เป็นสีเหลือง เนื่องจากมีการสะสมของสารกลุ่มแคโรทีนอยด์ (carotenoid) ซึ่งมากกว่า



ร้อยละ 50 ของแคโรทีนอยด์ จะสะสมอยู่ที่จุดภาพชัดและจะค่อยๆลดลงเมื่ออายุมากขึ้น ตัวอย่างของสารแคโรทีนอยด์ คือ lutein และ zeaxanthin ทำหน้าที่ในการดูดซับแสงความยาวคลื่นระหว่าง 400-500 นาโนเมตรซึ่งก็คือแสงสีฟ้านั่นเอง โดย lutein และ zeaxanthin จะช่วยป้องกันจุดภาพชัดจากภาวะถูกออกซิไดซ์เกินสมดุล (oxidative damages) และกำจัดสารอนุมูลอิสระ โดยการเก็บกิน (scavenge)<sup>14</sup>

เนื่องจากสารแคโรทีนอยด์จะค่อยๆลดลงเมื่ออายุมากขึ้น วิธีการเดียวที่จะเพิ่มสารเหล่านี้เข้าไปได้ คือ การกินสารต้านออกซิเดชั่นที่ประกอบไปด้วย lutein และ zeaxanthin พบว่าสามารถเพิ่มความเข้มข้นของแคโรทีนอยด์ บริเวณจุดภาพชัด หลังจากรับประทานอาหาร (micronutrient) เข้าไปไม่กี่เดือน และมีการศึกษาว่าสามารถลดการเกิดจุดภาพชัดจอตาเสื่อม age related macular degeneration (AMD) โดยลดการเกิดภาวะถูกออกซิไดซ์เกินสมดุลจากแสงได้ซึ่งจะกล่าวต่อไป<sup>15-18</sup>

### **Lipofuscin**

สารพิษ lipofuscin เป็นตัวที่บ่งชี้ถึงความเสื่อมที่เกิดขึ้น มักจะสะสมอยู่ในเซลล์ post mitotic ในจอตา คือ เซลล์ RPE เป็นตัวที่นำมาใช้ทางคลินิกเพื่อตรวจประเมินการทำงานของเซลล์ RPE ในโรคจอตาเสื่อมต่างๆ

สารพิษ lipofuscin มีสารโครโมฟอร์ (chromophore) ชื่อ fluorophore เป็นสารอินทรีย์ที่มีสี สามารถดูดซับแสง และเมื่อได้รับการกระตุ้นด้วยแสงสีฟ้าจะสามารถปล่อยแสง (emission) ออกมาได้ โดย fluorophore ที่สำคัญคือ A2E (N-retinylidene-N-retinylethanolamine) เป็นสารที่ไวแสงมาก (photosensitizer) เกิดปฏิกิริยา photodynamic effects และปฏิกิริยาเคมี photochemical oxidation ก่อให้เกิดสารอนุมูลอิสระออกซิเจน radicals and reactive oxygen species (ROS) ซึ่งจะกระตุ้นให้เกิดการทำลายของเซลล์ที่มีการสะสมของ lipofuscin นั่นคือเซลล์ RPE และเซลล์รับแสง ทำให้การทำงานของเซลล์เสียไปและสุดท้ายเกิดการฝ่อและตายไปของเซลล์

ในภาวะจุดภาพชัดจอตาเสื่อมตามอายุ age related maculopathy (ARM) เรามักจะพบ lipofuscin ตามมาด้วยเซลล์ RPE ที่ฝ่อ (atrophy) และตายไป และทำให้จอตาบริเวณนั้นเสื่อมสภาพ สามารถตรวจหาเซลล์ RPE ที่มีสารพิษ lipofuscin ได้จากการถ่ายภาพ fundus autofluorescence (FAF) และ microperimetry มักจะพบภาวะที่มีสารพิษ lipofuscin นี้ก่อนที่จะเป็นโรคจอตาเสื่อม<sup>5, 19</sup>

## **4) กลไกที่แสงก่อให้เกิดอันตรายแก่จอตา 3 กลไกดังต่อไปนี้**

### **1. Mechanical injury: photomechanical หรือ photoacoustic**

อันตรายที่เกิดขึ้นจากเนื้อเยื่อจอตาดูดซับแสงและก่อให้เกิดพลังงานมากเกิน จนกระทั่งเกิดการสร้างแก๊สหรือไอรอยหรือ acoustic shock wave ขึ้นมา ซึ่งพลังงานเหล่านี้จะทำให้มีการแยกของอิเล็กตรอนในระดับโมเลกุลและเกิดการแยกตัวของเนื้อเยื่อจอตาเกิดขึ้น

### **2. Thermal injury: photothermal damage**

อันตรายที่เกิดขึ้นจากการเพิ่มขึ้นของอุณหภูมิของเนื้อเยื่อโดยไม่สามารถกระจายความร้อนออกมาได้ทัน โดยแสงที่

ตามนุษย์มองเห็นและแสงรังสีอินฟราเรดที่สามารถเข้าถึงจอตา และถูกดูดซึมโดยเซลล์ชั้น RPE และเนื้อเยื่อโดยรอบ โดยขึ้นอยู่กับ ความยาวคลื่น และจำนวนเม็ดสีเมลานิน และ ฮีโมโกลบิน หรือ ออกซิฮีโมโกลบินในหลอดเลือดคอรอยด์ พลังงานจากแสงที่มากเกินไปจะถูกเปลี่ยนเป็นพลังงานความร้อนมีหน่วยเป็นจูล (Joules) ทำให้อุณหภูมิของเนื้อเยื่อบริเวณนั้นสูงขึ้นอย่างน้อย 10 องศาเซลเซียส จะทำให้โปรตีนในชั้นจอตาเสื่อมสภาพ coagulation มีเซลล์อักเสบและสุดท้ายเกิดเป็นรอยแผลเป็นขึ้นมา ตัวอย่างของประโยชน์ที่ได้รับจากกลไกนี้ก็คือ การยิงเลเซอร์จอตาในภาวะเบาหวานระยะที่มีหลอดเลือดงอกผิดปกติ neovascularization ที่จอตา เพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนอื่นที่จะทำให้สูญเสียการมองเห็น<sup>20</sup>

### 3. Chemical injury: photochemical damage

อันตรายต่อเนื้อเยื่อจอตาโดยที่ไม่มีการเพิ่มอุณหภูมิของเนื้อเยื่อบริเวณนั้น เกิดขึ้นเมื่อแสงถูกดูดซับด้วยสารโครโมฟอร์ที่อยู่ใน lipofuscin สารโครโมฟอร์สามารถดูดซับแสงและทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของอิเล็กตรอน และเกิดปฏิกิริยาทางเคมีเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันต่อองค์ประกอบของเซลล์ ทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของสารอนุมูลอิสระ และผลผลิตของสารที่เกี่ยวข้อง เมื่อมีสารอนุมูลอิสระออกซิเจนเพิ่มขึ้น จะทำให้เกิดปฏิกิริยา photodynamic effect และปฏิกิริยาไฟโตออกซิเดชัน (photooxidation) โดยเฉพาะในเซลล์รับแสงส่วนนอกและเซลล์ RPE โดยเซลล์เหล่านี้จะง่ายต่อการเกิด photochemical damage<sup>21</sup> เนื่องจากได้รับออกซิเจนสูงเพราะอยู่ใกล้หลอดเลือดคอรอยด์

สารอนุมูลอิสระ คือ สารที่ไวในการทำปฏิกิริยากับชีวโมเลกุลในเซลล์ แบ่งออกตามชนิดของเซลล์ที่เกิดปฏิกิริยา

1. เซลล์ไขมันที่ผนังเซลล์ สารอนุมูลอิสระทำให้เกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันต่อองค์ประกอบของเซลล์ไขมันที่ผนังเซลล์เกิด lipid peroxidase จอตาประกอบไปด้วยผนังเซลล์จำนวนมากทำให้ไวต่อปฏิกิริยาออกซิเดชัน
2. โปรตีนในเซลล์ สารอนุมูลอิสระทำให้เกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันต่อโปรตีนต่างๆในเซลล์ เช่นโครมาติน และเอนไซม์ เกิดการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างและการทำงาน
3. กรดนิวคลีอิก สารอนุมูลอิสระทำให้เกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันต่อกรดนิวคลีอิก ทำปฏิกิริยากับ DNA แล้วเกิดการกลายพันธุ์ และสามารถเป็นสารก่อมะเร็งได้

จากกลไกทั้ง 3 ที่กล่าวไปพบว่าจอตาได้รับอันตรายจากแสงผ่านกลไก photochemical injury มากที่สุด โดยเฉพาะสารโครโมฟอร์ ที่เป็นตัวดูดซับแสงแต่ทำให้เซลล์เสื่อมสภาพและตายไป

### ปฏิกิริยา photochemical injury แบ่งได้เป็น 2 ประเภทขึ้นกับความยาวคลื่นแสงและระยะเวลา

#### 3.1 Photochemical class I damage

แสงความเข้มต่ำคือน้อยกว่า 1 มม.วัตต์/ตร.ซม. เมื่อได้รับเป็นเวลานานชั่วโมงถึงสัปดาห์จะเกิดปฏิกิริยาไฟโตออกซิเดชันต่อสารรงควัตถุไวแสงในจอตา โดยเฉพาะ rhodopsin ซึ่งเป็นรงควัตถุไวแสงที่มีมากที่สุดในจอตาและมีมากในเซลล์รับแสงรูปแท่ง จะดูดซับแสงที่มีความยาวคลื่นอยู่ระหว่าง 500 - 530 นาโนเมตร ซึ่งก็คือในช่วงแสงสีเขียวที่ตามมองเห็นและจะสร้างสารอนุมูลอิสระออกซิเจน ตัวอย่าง singlet oxygen และ superoxide สุดท้ายจะเป็นอันตรายต่อจอตา นอกจากนี้มีการศึกษาทดลองในลิง

พบการทำลายของเซลล์รับแสงรูปกรวยสีฟ้า แบบถาวร (irreversible) จากแสงที่มีความยาวคลื่นสั้น 450 นาโนเมตร นั่นก็คือแสงสีฟ้า และพบการทำลายของเซลล์รับแสงรูปกรวยสีเขียวและเซลล์รับแสงรูปกรวยสีแดง แบบไม่ถาวร (reversible) จากแสงที่มีความยาวคลื่นขนาดกลางและขนาดยาวอยู่ระหว่าง 520 - 630 นาโนเมตร

### 3.2 Photochemical class II damage

แสงความเข้มสูงคือมากกว่า 10 มม.วัตต์/ตร.ซม. เป็นแสงที่มีความยาวคลื่นสั้น 400 - 480 นาโนเมตร ซึ่งก็คือในช่วงแสงสีฟ้า แม้ได้รับเพียงระยะเวลาสั้นเป็นนาทีหรือชั่วโมง จะเกิดปฏิกิริยาฟิโตออกซิเดชันต่อ lipofuscin ซึ่งเป็นสารพิษที่พบในเซลล์ชั้น RPE สามารถเป็นอันตรายทั้งต่อเซลล์ RPE และเซลล์รับแสงได้โดยทำให้เกิดการอักเสบก่อนและมีการกดภูมิคุ้มกันในตา เกิดการสร้าง interleukin-1 (IL1) เซลล์เม็ดเลือดขาวลิมโฟไซต์ชนิดที่ T-cell lymphocyte และ แมคโครเฟจ macrophage มีการสร้างอนุมูลอิสระออกซิเจน สูดท้ายจะเป็นอันตรายต่อจอตา ตัวอย่างคือ แสงสะท้อนจากหิมะ หรือจากการจ้องดวงอาทิตย์เพื่อดูสุริยุปราคา ความรุนแรงจากปฏิกิริยาฟิโตออกซิเดชันจะลดลงขึ้นอยู่กับความเข้มข้นของออกซิเจนและปริมาณสารต้านอนุมูลอิสระบริเวณนั้น

#### ปัจจัยที่ช่วยบอกว่าแสงประเภทไหนที่มีอันตรายต่อตา

##### 1. ความเข้มแสง (intensity)

แสงที่มีความเข้มสูงก็ยิ่งมีอันตรายต่อตามาก โดยบางครั้งแสงที่ปกติไม่มีอันตรายต่อตา แต่ถ้าได้รับในความเข้มแสงที่สูงในระยะเวลาอันสั้นก็จะเกิดอันตรายต่อตาได้ ดังตัวอย่างที่กล่าวไปในปฏิกิริยา photochemical class II damage หรือการได้รับแสงที่แม้จะความเข้มไม่มากแต่สะสมเป็นเวลานานก็สามารถเพิ่มความเสี่ยงการเกิดจุดภาพชัดจอตาเสื่อมจากปฏิกิริยา photochemical class I damage ความเข้มของแสงขึ้นกับหลายปัจจัยดังนี้ ฤดูกาล โดยความเข้มแสงจะมากช่วงฤดูร้อน บริเวณใกล้เส้นศูนย์สูตร ระดับความสูงเหนือน้ำทะเลและการสะท้อนของแสง

##### 2. ความยาวคลื่นแสง (wave length)

โดยแสงที่ยิ่งความยาวคลื่นสั้นก็จะมีพลังงานที่ก่อให้เกิดอันตรายมากกว่า แต่อย่างไรก็ตาม แสงที่มีความยาวคลื่นยาวกว่าแม้จะมีพลังงานน้อยกว่า แต่สามารถทะลุเข้าสู่ลูกตาในชั้นลึกได้ดีกว่า ซึ่งลูกตามีกลไกในการป้องกัน โดยที่มีตัวกรองแสงในชั้นต่างๆ ในตาที่ได้กล่าวไปข้างต้น

##### 3. อายุ (age)

อันตรายจากแสงเกิดได้น้อยในคนอายุน้อย เนื่องจากมีสารต้านอนุมูลอิสระที่มากพอและสารรงควัตถุเม็ดสีที่ช่วยปกป้องจอตา หลังจากช่วงอายุ 40 ปีจะเริ่มมีการลดลงของการสร้างสารต้านอนุมูลอิสระและสารรงควัตถุเม็ดสีที่ช่วยปกป้องจอตา ทำให้จอตาได้รับอันตรายจากแสงมากขึ้น ในทางกลับกันเลนส์ตาในคนอายุมากสามารถช่วยกรองแสงที่มีอันตรายต่อจอตาได้มากกว่าเลนส์ตาในคนอายุน้อย

## กลไกที่จะช่วยปกป้องดวงตาจากอันตรายจากแสงแดดได้แก่

1. ปฏิกริยาการหดขยายนานตาแบบอัตโนมัติ
2. สารรงควัตถุที่ช่วยปกป้องจอตาคือสารรงควัตถุเมลานิน (melanin) และเมลานโซม (melanosome) ที่อยู่ในชั้น RPE และคอร์รอยด์
3. สารต้านอนุมูลอิสระ สารแคโรทีนอยด์ คือ lutein และ zeaxanthin พบมากที่จุดภาพชัด

## 5) อาการและอาการแสดง

จุดภาพชัดจอตาเสื่อมเป็นสาเหตุที่ทำให้สูญเสียการมองเห็น ในจอตาของผู้สูงอายุจะพบความเสื่อมของเซลล์รับแสงและเซลล์ RPE พบจำนวนและการกระจายตัวของเซลล์รับแสงและเซลล์ RPE ลดลง ทำให้เซลล์ RPE ที่เหลือต้องทำงานหนักขึ้นเพื่อกำจัดของเสีย มีการลดลงของสารรงควัตถุเมลานิน และเมลานโซม ซึ่งเป็นสารรงควัตถุที่อยู่ในเซลล์ RPE มีหน้าที่ช่วยกำจัดอนุมูลอิสระ ช่วยปกป้องจอตาจากแสงแดดและการสะสมของสารพิษ lipofuscin และสารอนุมูลอิสระอื่น เซลล์ที่ได้รับผลกระทบค่อนข้างมากคือเซลล์รับแสงรูปแท่ง เซลล์ RPE และนำไปสู่โรคจุดภาพชัดจอตาเสื่อม age-related macular degeneration (AMD)

## 6) การวินิจฉัยจุดภาพชัดจอตาเสื่อม

การวินิจฉัยโรคจุดภาพชัดจอตาเสื่อมขึ้นอยู่กับชนิดที่ผู้ป่วยเป็น โดยทั่วไปจะแบ่งออกเป็นสองกลุ่ม คือ

1. จุดภาพชัดจอตาเสื่อมชนิดไม่มีหลอดเลือดใหม่ non neovascular AMD หรือ dry AMD  
พบได้ร้อยละ 85 ถึง 90 ของผู้ป่วยจุดภาพชัดจอตาเสื่อมทั้งหมด เป็นการเสื่อมของเซลล์รับแสงและเซลล์ RPE ผู้ป่วยจะเริ่มสูญเสียการมองเห็นอย่างช้าๆ โดยเฉพาะในที่มืด การเห็นสี การแยกความแตกต่างของโทนสีที่เสียไป มีลักษณะทางคลินิกที่ใช้วินิจฉัย คือตรวจจอตาพบ drusen เป็นก้อนขาวเหลืองมีขนาดต่างกันอยู่ใต้ชั้น RPE พบมากบริเวณจุดภาพชัด ซึ่ง drusen เป็นของเสียที่เกิดจากการทำงานของเซลล์รับแสงและถูกกำจัดออกมาที่เซลล์ RPE บ่งบอกถึงความเสื่อมของจอตา นอกจากนี้ยังพบลักษณะทางคลินิกอื่นคือ geographic atrophy (GA) คือพบการฟ่อและบางลงของเซลล์ RPE เซลล์รับแสงและหลอดเลือดฝอยคอร์รอยด์ (choriocapillaris) ซึ่งจะพบในระยะท้ายของ dry AMD
2. จุดภาพชัดจอตาเสื่อมชนิดมีหลอดเลือดใหม่ neovascular AMD หรือ wet AMD  
พบได้ร้อยละ 10 ถึง 15 ของผู้ป่วยจุดภาพชัดจอตาเสื่อมทั้งหมด เป็นความเสื่อมที่มีหลอดเลือดใหม่งอกใหม่ในชั้นคอร์รอยด์ (choroidal neovascularization) เป็นระยะที่พบได้น้อยกว่าแต่ระดับความรุนแรงมากกว่า โดยหลอดเลือดที่งอกใหม่จะอยู่ใต้ชั้น RPE หรือชั้นจอตา มีสารน้ำหรือเลือดซึมรั่วออกมา ลักษณะทางคลินิกจะเห็นเป็นแผ่นเนื้อเยื่อสีเทาที่มีหลอดเลือดจากชั้นคอร์รอยด์ มีเลือดและไขมันอยู่ชั้นใต้จอตา พบการยกตัวของเซลล์ชั้น RPE และสุดท้ายจะเกิดแผลเป็นใต้จอตา (disciform scar) และทำให้ผู้ป่วยสูญเสียการมองเห็นอย่างถาวร

## ความสัมพันธ์ระหว่างการได้รับแสงสีฟ้ากับจุดภาพชัดจอตาเสื่อม

แสงสีฟ้ามีผลทำให้จุดภาพชัดจอตาเสื่อมหรือไม่ แสงสีฟ้ากับการเกิดจอตาเสื่อมหรือ the blue light hazard ได้ถูกกล่าวถึงมามากกว่า 40 ปี Noell พูดยถึงการทำลายเซลล์ RPE เซลล์รับแสง และเซลล์ ganglion จากแสงสีฟ้า จากการศึกษาต่างๆ ได้กล่าวถึง แสงที่มีความยาวคลื่นสั้นที่สุดในแสงที่มองเห็นเป็นแสงที่อันตรายมากที่สุดแสงหนึ่งต่อจอตา

จากความเข้าใจปฏิกิริยาระหว่างแสงกับจอตา photochemical injury ที่กล่าวมาข้างต้น พบว่า แสงสีฟ้ากับสารรังควัตถุไวแสงรวมถึงของเสียที่สะสมในจอตาเนื่องจากความเสื่อม อายุที่มากขึ้น ภาวะออกซิไดซ์เกินสมดุล (oxidative stress) และการอักเสบเฉพาะที่ จะกระตุ้นให้เกิดการทำลายของเซลล์ RPE เซลล์รับแสง และเซลล์ ganglion

จากการศึกษาทางระบาดวิทยาในปัจจุบัน ยังไม่มีบทสรุปที่ชัดเจน กล่าวถึงความสัมพันธ์ว่าการได้รับแสงสีฟ้าเป็นสาเหตุต่อการเกิดจุดภาพชัดจอตาเสื่อม มีการศึกษาที่มีการอธิบายถึงแสงและการเกิดจุดภาพชัดจอตาเสื่อมมากมายดังนี้

การศึกษาพบความสัมพันธ์ระหว่างการได้รับแสงกับการเกิดจุดภาพชัดจอตาเสื่อมของ Beaver Dam Eye ซึ่งเป็น population based cohort study ศึกษาในคนปกติ 3684 คน พบความสัมพันธ์ของการได้รับแสงแดดมากกว่า 5 ชั่วโมงต่อวัน เมื่อเทียบกับคนที่รับแสงแดดน้อยกว่า 2 ชั่วโมงต่อวันในช่วงวัยรุ่นและก่อนอายุ 30 ปี เมื่อติดตามไป 10 ปีพบว่าเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดจุดภาพชัดจอตาเสื่อมในระยะแรกชนิดไม่มีหลอดเลือดใหม่ ที่ความเชื่อมั่น (RR, 2.20;95%,CI, 1.02-4.73;P = 0.04) มีการเพิ่มของ drusen ที่จอตา การใส่แว่นกันแดดและการสวมหมวกเป็นปัจจัยป้องกันการเกิด soft drusen (RR, 0.55;95%,CI, 0.33--0.90;P = 0.02) แต่ไม่สามารถจะบอกว่าเป็นสาเหตุได้<sup>22</sup>

การศึกษาในสัตว์ทดลองเพื่อพยายามอธิบายสาเหตุของการเกิดจุดภาพชัดจอตาเสื่อมกับแสงสีฟ้าโดยเฉพาะแสงสีฟ้าจากไดโอดเปล่งแสง LED เป็นการศึกษาของ Imene Jaadane และคณะในปีค.ศ.2017 โดยทดลองในหนูให้ได้รับแสงจากจอ LED แล้วดูการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ RPE ซึ่งพบว่า หลังจากได้รับแสงจากจอ LED แล้วมีการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของเซลล์ RPE เพิ่มสารอนุมูลอิสระและสุดท้ายก่อให้เกิดการตายของเซลล์ (cell apoptosis)<sup>23</sup> และปัจจุบันมีงานวิจัยใหม่ๆจำนวนมากที่ศึกษาว่าแสงสีฟ้าจาก LED ส่งผลต่อการเสื่อมของเซลล์ RPE<sup>24-26</sup> มีงานวิจัยที่สนับสนุนว่าแสงสีฟ้าส่งผลต่อการเสื่อมของเซลล์ RPE แสงสีฟ้าทำให้เกิดปฏิกิริยา photochemical damage ต่อเซลล์ RPE ที่มีการสะสมของสารพิษ lipofuscin โดยสาร fluorophore A2E เป็นสารหลักที่ทำปฏิกิริยากับแสงสีฟ้าแล้วก่อให้เกิดการตายของเซลล์ (cell apoptosis)<sup>27-30</sup>

เนื่องจากเลนส์ตาตามธรรมชาติเมื่ออายุมากขึ้นสามารถกรองแสงสีฟ้า ดังนั้นในคนที่ไม่มีเลนส์หรือใส่เลนส์ตาเทียมจอตาจะได้รับแสงสีฟ้ามากกว่าปกติ ได้มีการศึกษา cohort study หลายการศึกษาอ้างถึงคนไข้ที่ได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนเลนส์ตาเทียมจะพบว่าความเสี่ยงต่อการเกิดต่อจุดภาพชัดจอตาเสื่อมมากขึ้น<sup>31-34</sup>

การศึกษา prospective comparative observational study ทำโดย Nagai H และคณะในปีค.ศ. 2015 ศึกษาใน 79 ตา โดยเปรียบเทียบระหว่าง ใส่เลนส์ตาเทียมแบบกรองแสงฟ้าและเลนส์ตาเทียมแบบใสกรองรังสีอัลตราไวโอเล็ตหลังผ่าตัดต่อกระจก เมื่อติดตามไป 2 ปีพบว่า ไม่มีความผิดปกติของจอตาจากการถ่ายภาพ fundus autofluorescence (FAF) ในคนที่ใส่

เลนส์ตาเทียมกรองแสงสีฟ้าและในกลุ่มคนที่ใส่เลนส์ตาเทียมชนิดใสกรองรังสีอัลตราไวโอเล็ตพบภาพถ่ายจอตาเสื่อม 12 คน คิดเป็นร้อยละ 15.2 (P=.0016)<sup>7</sup> และมีการศึกษาลำดับกันเกี่ยวกับการใส่เลนส์กรองแสงสีฟ้าลดการเกิดจอตาเสื่อม (P=.0016)<sup>35</sup>

ในอนาคตจะมีงานวิจัยในรูปแบบ randomize control trial RCT ของ Shang YM ปี ค.ศ.2017 เปรียบเทียบระหว่าง ใส่เลนส์กรองแสงสีฟ้ากับเลนส์ใสตรวจติดตามไป 20 ปี วัตถุประสงค์ของการศึกษา คือ อุบัติการณ์ของการเกิดจุดภาพชัดจอตาเสื่อม AMD<sup>36</sup>

## 7) แนวทางป้องกันการเกิดจุดภาพชัดจอตาเสื่อมจากแสงสีฟ้า

จากความจริงที่ว่าร้อยละ 25 ถึง 35 ของแสงอาทิตย์เป็นแสงสีฟ้า แต่เนื่องจากในปัจจุบันมนุษย์เราโดยเฉพาะในสังคมเมืองใช้ชีวิตอยู่ในอาคารกันมากขึ้น ทำให้ได้รับแสงสีฟ้าจากดวงอาทิตย์ลดลง และในทางกลับกันเทคโนโลยีสมัยใหม่ที่ให้แสงสว่างแทนแสงธรรมชาติ คือ ไดโอดเปล่งแสง หรือ LED ถูกนำมาใช้อย่างแพร่หลายมากขึ้น โดยเฉพาะ white light LED ซึ่งเป็นชนิดของ LED ที่นำมาใช้มากที่สุด โดยเป็นส่วนประกอบสำคัญของ หน้าจอโทรทัศน์ หน้าจอสมาร์ทโฟน หน้าจอคอมพิวเตอร์ อุปกรณ์แท็บเล็ตพีซีต่างๆ อุปกรณ์ไดโอดเปล่งแสงนี้จะแผ่แสงสีฟ้าความยาวคลื่นอยู่ที่ 450 นาโนเมตรเป็นหลัก ทำให้เกิดปฏิกิริยาระหว่างแสงกับสารรงควัตถุไวแสงในจอตา จนเกิดเป็นสารอนุมูลอิสระออกซิเจน ทำให้เกิดกระบวนการเสื่อมและตายของเซลล์ มีผลต่อจอตาทำให้จอตาเสื่อม

จากที่กล่าวมาข้างต้นพบว่าแสงไม่ว่าจะเป็นแสงสีฟ้าหรืออัลตราไวโอเล็ต เนื่องจากต้องใช้เวลาในการก่อกำเนิดผลเสียแก่ตา และจากหลักฐานข้อมูลดังกล่าวข้างต้น การป้องกันแสงเข้าสู่ดวงตาน่าจะเป็นวิธีที่ง่ายกว่าโดยเฉพาะในผู้ป่วยหลังการผ่าตัดต้อกระจก ในคนที่ไม่มีเลนส์ตา (aphakia) หรือแม้แต่ในคนที่มิแน่วโน้มว่ามีโอกาสได้รับแสงสีฟ้าเป็นระยะเวลานาน และในกลุ่มคนที่มีความเสี่ยงที่จะเป็นโรคจุดภาพชัดจอตาเสื่อม

### 1. การพิจารณาเลือกใส่เลนส์กรองแสงสีฟ้าเพื่อป้องกันจุดภาพชัดจอตาเสื่อม

เลนส์ตาเทียม (intraocular lens, IOLs) เริ่มผลิตมาตั้งแต่ช่วงทศวรรษที่ 80 เป็นเลนส์ชนิดใสไม่มีสีเรียกว่า clear IOLs หรือ UVR- filtering IOLs ซึ่งเลนส์เหล่านี้ สามารถกรองรังสีอัลตราไวโอเล็ตได้ทั้งรังสีอัลตราไวโอเล็ตเอและรังสีอัลตราไวโอเล็ตบี ต่อมาในช่วงทศวรรษที่ 90 มีการผลิตเลนส์ที่สามารถกรองแสงสีฟ้าเรียกว่า blue-blocking IOLs สามารถกรองทั้งรังสีอัลตราไวโอเล็ตและแสงสีฟ้าความยาวคลื่นสั้น เลนส์ตาเทียมเหล่านี้จะถูกเรียกชื่อต่างๆกันไป blue-blocking IOLs, PMMA (poly methyl methacrylate) yellow-tinted IOLs, ultraviolet-cut noncyanopsia IOLs หรือ light-normalizing IOLs วัตถุประสงค์คือ เพื่อลดการเกิดปฏิกิริยาโฟโตออกซิเดชันของจอตาจากแสงสีฟ้า ซึ่งเลนส์กรองแสงสีฟ้าจะสามารถลดการผ่านของแสงความยาวคลื่น 450 นาโนเมตร ได้มากถึงร้อยละ 64 ถึง 77 เมื่อเปรียบเทียบกับเลนส์ชนิดใสที่แสงสีฟ้าสามารถผ่านเข้าสู่จอตาได้มากกว่าร้อยละ 95 เลนส์เหล่านี้ได้รับการรับรองจาก องค์การอาหารและยาแห่งสหรัฐอเมริกา Food and Drug Administration (FDA) ในปีค.ศ. 2003 ว่ามีประสิทธิภาพและปลอดภัย

เป็นที่ถกเถียงกันมากในปัจจุบันเกี่ยวกับการเลือกเลนส์ตาเทียม เนื่องจากข้อดีของเลนส์กรองแสงสีฟ้า คือ ช่วยลดการเกิดจุดภาพชัดจอเสื่อมตามงานวิจัยที่กล่าวมา<sup>17, 35</sup> รวมถึงการใส่เลนส์กรองแสงสีฟ้าไม่มีผลต่อการมองเห็นในที่มืด หรือต่อ contrast sensitivity เนื่องจากมีคนพูดถึงประโยชน์ของแสงสีฟ้าช่วงความยาวคลื่น 450 นาโนเมตรว่าช่วยกระตุ้นเรื่อง circadian system มิงงานศึกษาวิจัยหลายเรื่องที่กล่าวถึงการใส่เลนส์กรองแสงสีฟ้า จะทำให้ circadian biological rhythm ลดลง เกิดปัญหาเรื่องการนอนและปัญหาสุขภาพอื่นๆตามมา รวมถึงการมองเห็นในที่มืดที่น่าจะลดลง แต่ก็มิงงานวิจัยใหม่ๆออกมาว่าเลนส์กรองแสงสีฟ้าไม่มีผลต่อการนอน<sup>37-39</sup> มิงงานวิจัยของ Tomo Nishi ปีค.ศ. 2015 เป็นรูปแบบ randomized control trial แรกที่เปรียบเทียบระหว่างการใส่เลนส์ชนิดใสกับเลนส์กรองแสงสีฟ้า ผลงานวิจัยในระยะ 1 ปี จะกล่าวถึงผลเสียที่เกิดจากการใส่เลนส์กรองแสงสีฟ้าในแง่ของ circadian timing system ส่วนในเรื่องของการป้องกันจุดภาพชัดจอเสื่อมคงจะต้องรอรระยะเวลาของผลงานวิจัยที่นานกว่านี้<sup>26</sup>

การที่จะเลือกว่าจะใส่เลนส์ตาเทียมชนิดไหนอาจจะต้องพิจารณาในแต่ละบุคคลเป็นรายกรณีไป ไม่มีข้อสรุปว่าเลนส์แบบใดถึงจะดีที่สุด ในแง่ของผู้เขียนจะขอประเมินเป็น 3 ปัจจัยหลักคือ

1. คุณภาพของการมองเห็น ไม่ว่าจะเป็นการมองเห็นในที่สว่าง (photopic) และการมองเห็นในที่มืด (mesopic) ระดับการมองเห็น การแยกความแตกต่างของโทนสี contrast sensitivity และการมองเห็นสี
2. circadian rhythm และคุณภาพการนอน ซึ่งสุดท้ายจะส่งผลถึงภาวะสุขภาพโดยรวม
3. ปัจจัยเสี่ยงหรือโอกาสในการเกิดจุดภาพชัดจอเสื่อมและรวมถึงโรคความเสื่อมจอตาอื่นๆ
4. ระยะเวลาที่ต้องใส่เลนส์ตาเทียม

นอกจากนี้อาจต้องพิจารณาถึงกรณีที่ต้องใส่เลนส์ตาเทียมตั้งแต่เด็กหรือในคนอายุน้อย หรือ presbyopic lens exchange ซึ่งกลุ่มคนเหล่านี้มีแนวโน้มว่าใส่เลนส์ตาเทียมอีกเป็นระยะเวลานาน มีโอกาสเกิดอันตรายจากปฏิกิริยาของแสงต่อจอตาได้มากกว่า หรือคนที่มีปัจจัยเสี่ยงมากว่าจะเป็นโรคจุดภาพชัดจอเสื่อม เมื่อเทียบกับผลดีที่จะได้รับการป้องกันจุดภาพชัดจอเสื่อมและผลเสียอื่นๆแล้ว ซึ่งสุดท้ายคนไข้ควรจะได้รับสิทธิในการเลือกเลนส์ที่จะใส่โดยเปรียบเทียบข้อดีข้อเสียในแต่ละกรณีไปภายใต้คำแนะนำของแพทย์

## 2 การใส่แว่นกรองแสงสีฟ้าสามารถช่วยป้องกันการเกิดจุดภาพชัดจอเสื่อมได้หรือไม่

การใส่แว่นกรองแสงสีฟ้าเพื่อเป็นการป้องกันอันตรายต่อจอตาเป็นวิธีที่ง่าย ไม่อันตราย ไม่ต้องอาศัยการผ่าตัด มีการพูดถึงแว่นที่ช่วยกรองแสงสีฟ้ากันมากขึ้น โดยเฉพาะในกลุ่มคนที่ต้องเผชิญกับแสง LED ไม่ว่าจะเป็นหน้าจอโทรศัพท์มือถือ คอมพิวเตอร์ อุปกรณ์แท็บเล็ตพีซี และแว่นประเภทนี้จะมีราคาค่อนข้างสูง มีการศึกษาในปีค.ศ. 2017 ของ Leung TW และคณะ ศึกษาถึงคุณสมบัติของแว่นกรองแสงสีฟ้าพบว่าเมื่อใส่แว่นกรองแสงสีฟ้า จะลดอันตรายจากจอตาเสื่อมได้ร้อยละ 10.6 ถึง 23.6 แต่จะมีผลต่อการมองเห็นในที่มืดลงร้อยละ 2.4 ถึง 9.6 และเมื่อแสงสีฟ้าผ่านสู่จอตาลดลง จะทำให้การทำงานของเมลาโทนิลินลดลงร้อยละ 5.8 ถึง 15.0 ซึ่งเชื่อว่าน่าจะมีผลต่อ circadian rhythms และการนอน โดยผู้เข้าร่วมโครงการร้อยละ 70 ไม่รู้สึกถึง

ความแตกต่างของการมองเห็น ช่วยให้การมองเห็น การแยกสี และ contrast sensitivity ได้ใกล้เคียงกับคนใส่แว่นปกติ และไม่เพิ่มปัญหาด้านการมองเห็นแก่ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย ยังได้ประโยชน์ในแง่ป้องกันจอภาพจอตาเสื่อม<sup>40</sup> นอกจากนี้มีการศึกษาที่พยายามชี้ให้เห็นถึงประโยชน์ของแว่นกรองแสงสีฟ้าเช่น การศึกษาในปีค.ศ. 2017 ของ L. Colombo และคณะ ศึกษาโดยเชื่อว่าแสงสีฟ้าเป็นอันตรายจอตา มีการศึกษาในคนที่มีความผิดปกติของจอตา 60 ตา ซึ่งรวมถึงโรคจอภาพชัดจอตาเสื่อมแล้วให้ใส่แว่นกรองแสงสีฟ้า พบว่าการใส่แว่นกรองแสงสีฟ้าช่วยเพิ่มทั้งระดับการมองเห็น และ contrast sensitivity<sup>41</sup> จนกระทั่งถึงปัจจุบันยังไม่มีการศึกษาที่บอกอย่างชัดเจนว่าการใส่แว่นกรองแสงสีฟ้าสามารถลดการเกิดจอภาพชัดจอตาเสื่อมได้ แต่มีการศึกษามากมายที่ยืนยันถึงประโยชน์ของการใส่แว่นกรองแสงสีฟ้าในคนที่มีความผิดปกติของจอภาพชัดจอตา<sup>42</sup>

### 3. บทบาทของสารต้านออกซิเดชันต่อการป้องกันจอตาเสื่อม

อนุมูลอิสระ คือ โมเลกุลหรือสารที่มีความเสถียรต่ำ และมีความไวสูงในการทำปฏิกิริยาภายในโมเลกุลในเซลล์ มีหลักฐานแสดงว่า แสงสีฟ้าคลื่นความถี่สั้นทำปฏิกิริยากับสารรงควัตถุไวแสงในจอตาทำให้เกิดอนุมูลอิสระ เช่น อนุมูลอิสระออกซิเจน (reactive oxygen species หรือ ROS) ซึ่งผลของอนุมูลอิสระต่อเซลล์มีได้หลายอย่าง ขึ้นอยู่กับระยะเวลาที่สัมผัส ชนิดและระดับของอนุมูลอิสระ และ ปริมาณสารต้านออกซิเดชันและสุดท้ายส่งผลทำให้เกิดภาวะจอภาพชัดจอตาเสื่อม

สารต้านออกซิเดชัน คือสารที่สามารถยับยั้งหรือทำลายอนุมูลอิสระ หรือ ป้องกันเซลล์และเนื้อเยื่อจากภาวะถูกออกซิไดซ์เกินสมดุล (oxidative stresses) มี 3 ระบบ

1. กลุ่มที่ไม่ใช่เอนไซม์ (non enzymatic antioxidant) เช่น วิตามินเอ (retinol) วิตามินอี (tocopherol) วิตามินซี (ascorbate) แคโรทีนอยด์ (carotenoid) กลูต้าไธโอน (glutathione)
2. กลุ่มที่ทำลายอนุมูลอิสระโดยการเก็บกิน metallic ions scavengers และการรีดิวซ์โมเลกุล
3. กลุ่มที่เป็นเอนไซม์ (enzymatic antioxidant) เช่น เอนไซม์ superoxide dismutase (SOD) เอนไซม์ catalase เอนไซม์ glutathionperoxidase (GPx)

เนื่องจากจอตาเป็นเนื้อเยื่อที่มีการใช้ออกซิเจนมาก มีสัดส่วนของไขมันไม่อิ่มตัวสะสมสูง ได้รับแสงสีฟ้า ทำให้มีความไวต่อสารอนุมูลอิสระมาก และจากการทดลองพบว่า จอตาที่ได้รับอันตรายจากปฏิกิริยา photochemical จะดีขึ้นได้เมื่อได้รับสารต้านออกซิเดชัน วิตามินเอ (retinol) วิตามินอี (tocopherol) วิตามินซี (ascorbate) กลูต้าไธโอน (glutathione) เอนไซม์ superoxide dismutase (SOD) เอนไซม์ catalase และสารแคโรทีนอยด์ (carotenoids) แต่ยังไม่มีการศึกษาที่ชี้ชัดว่าถึงความสัมพันธ์ของระดับความเข้มข้นของสารต้านออกซิเดชันในเลือดและการลดการเกิดจอภาพชัดจอตาเสื่อม<sup>43</sup> และจากความรู้ที่ว่าเม็ดสีที่จอภาพชัดที่ช่วยปกป้องจอตาคือสารกลุ่ม แคโรทีนอยด์ ได้แก่ lutein และ zeaxanthin การศึกษาในปีค.ศ.2001 เรื่อง The Age-related Eye Disease Study (AREDS) เป็นการศึกษาแบบ randomized placebo-controlled clinical trial ขนาดใหญ่ เรื่องแรกที่ยืนยันถึงประโยชน์ของการได้รับสารต้านออกซิเดชันและป้องกันการเกิดโรคจอภาพชัดจอตาเสื่อมระยะท้ายหรือ advance AMD ศึกษาในคน 3640 คน โดยให้สารต้านออกซิเดชันประกอบด้วย วิตามินซี 500 มิลลิกรัม วิตามินอี 400 ยูนิต เบต้าแคโรทีน



15 มิลลิกรัม ซิงค์ออกไซด์ 80 มิลลิกรัมและคูปริคออกไซด์ 2 มิลลิกรัม เทียบกับยาหลอกเป็นระยะเวลา 5 ปี และติดตามต่อที่ 10 ปี พบว่าสามารถลดการเกิดจุดภาพชัดเสื่อมระยะท้าย ได้ร้อยละ 27 (risk reduction) ในผู้ที่มีความเสี่ยงดังต่อไปนี้ คือ ผู้ตรวจพบ drusen ขนาดใหญ่อย่างน้อย 1 แห่ง หรือ drusen ขนาดกลางแต่มีจำนวนมาก หรือพบ non central geographic atrophy หรือ advanced ARM อย่างน้อยในตา 1 ข้าง และในปี ค.ศ. 2013 การศึกษาเรื่อง AREDS2 ในคน 4000 คนโดยได้ข้อสรุปว่า สารต้านออกซิเดชันเทียบกับยาหลอก สามารถลดการเกิดจุดภาพชัดเสื่อมระยะท้ายได้ และแนะนำให้ใช้ lutein 10 มิลลิกรัม zeaxanthin 2 มิลลิกรัมแทน เบต้าแคโรทีน 15 มิลลิกรัม เนื่องจากพบว่า เบต้าแคโรทีน เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งปอด ส่วน omega 3 ไม่ช่วยลดการ ลุกลามของโรค<sup>16</sup>

การศึกษาในปี ค.ศ. 2008 ของ Fletcher ศึกษาในคน 4753 คน พบว่ามีความสัมพันธ์อย่างนี้้นัยสำคัญระหว่างการได้รับแสงสีฟ้ากับภาวะจุดภาพชัดจอเสื่อมชนิดที่มีหลอดเลือดผิดปกติใหม่ neovascular AMD ในคนที่มีการต้านออกซิเดชันในเลือดต่ำ คือ วิตามินซี วิตามินอี และ ซิงค์ออกไซด์<sup>44</sup> ปัจจุบันปี ค.ศ. 2017 Evans และ Lawrenson ได้พยายามแนะนำแนวทางปฏิบัติจากการทบทวน randomized control trial พบว่ายังไม่มีความชัดเจนที่ชี้ชัดว่าในคนที่จอตาปกติควรได้รับสารต้านออกซิเดชันเพื่อป้องกันการเกิดจุดภาพชัดจอเสื่อม โดยอาจจะต้องพิจารณาถึงประโยชน์และความเสี่ยงที่จะได้รับจากการกินสารต้านออกซิเดชัน<sup>17</sup>

นอกจากนี้ยังมีงานศึกษาวิจัยใหม่ๆพยายามหาสารต้านออกซิเดชัน ที่ช่วยลดการเกิดจอตาเสื่อมจากแสงสีฟ้า ไม่ว่าจะเป็นสารต้านออกซิเดชันจากน้ำแครนเบอร์รี่ที่ในการทดลองพบว่าช่วยปกป้องเซลล์ RPE จากแสงสีฟ้า<sup>45</sup>

และในอนาคตเริ่มมีการศึกษาถึงระดับยีน cytochrome b5 (Cyt-b5) ที่มีมากขึ้นจะช่วยป้องกันจอตาเสื่อมจากแสงสีฟ้า ที่กระตุ้นให้เกิด lipid peroxidation โดยการ cytochrome b5 (Cyt-b5) จะมีบทบาทในการลดสารอนุมูลอิสระร่วมกับการกินสารต้านออกซิเดชัน<sup>46</sup> รวมถึงยีนอื่นๆ เช่น Nuclear factor-erythroid 2-related factor 2 (Nrf2) ที่ช่วยลดการตายของเซลล์รับแสงและเซลล์ RPE หลังได้รับแสงสีฟ้าเป็นเวลานาน<sup>47, 48</sup> ซึ่งทั้งหมดนี้ยังคงเป็นการศึกษาในสัตว์ทดลอง และในอนาคตน่าจะมุ่งเน้นไปที่การป้องกันการเกิดจุดภาพชัดจอเสื่อมโดยเฉพาะจากแสงสีฟ้ามากกว่า

## 8) บทสรุปและทิศทางในอนาคต

ในสภาวะการณปัจจุบันของสังคมเมืองที่ใช้เทคโนโลยีสมัยใหม่ไม่ว่าจะเป็น สมาร์ทโฟน แท็บเล็ตพีซี เครื่องคอมพิวเตอร์ กลายเป็นสิ่งที่จำเป็นต่อการใช้ชีวิตของมนุษย์คนเมืองการใช้เวลาอยู่หน้าจอรวันละหลายชั่วโมง แสง LED ที่ส่องเข้าสู่จอตาโดยเฉพาะแสงสีฟ้ากลายเป็นสิ่งที่พูดถึงมากต่อผลเสียที่เกิดกับจอตา จากความรู้พื้นฐานและหลักฐานเชิงประจักษ์เราเชื่อว่าแสงสีฟ้าเป็นสาเหตุหนึ่งที่ก่อให้เกิดโรคจุดภาพชัดจอเสื่อม โดยเฉพาะแสงสีฟ้าที่มีความยาวคลื่นสั้น มีพลังงานมาก สามารถผ่านเข้าสู่จอตาและถูกจับด้วยเม็ดสีและสารรงควัตถุไวแสงในจอตา เกิดปฏิกิริยา photochemical damage มีผลทำให้เกิดโรคจุดภาพชัดจอเสื่อม นับเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้มีการสูญเสียการมองเห็นในผู้สูงอายุ รองลงมาจากภาวะต้อกระจก และเป็นการสูญเสียการมองเห็นที่ถาวร ถึงแม้ว่ายังไม่มีการวิจัยที่ยืนยันได้อย่างแน่นอนว่าแสงสีฟ้าที่ขนาดความเข้มแสงหรือระยะเวลานานเท่าไรทำให้เกิดจอตา

เสื่อม เนื่องจากการแสงสีฟ้าเป็นหนึ่งในหลายๆ ปัจจัยที่ทำให้เกิดจอตาเสื่อม อย่างไรก็ตามการป้องกันจอตาจากแสงสีฟ้าน่าจะเป็นทางเลือกที่ดีที่สุดจากเหตุผลหลักๆสามประการคือ ประการที่หนึ่ง มีหลักฐานงานวิจัยทั้งในคนและในสัตว์ทดลองที่พยายามบอกถึงอันตรายจากแสงสีฟ้าต่อการเกิดจอตาเสื่อม ประการที่สอง มีงานวิจัยในช่วงหลายสิบปีที่ผ่านมาที่ชี้ให้เห็นถึงความสัมพันธ์ของแสงสีฟ้ากับการเกิดจอตาเสื่อมและในอนาคตอันใกล้จะมีรายงานผลการศึกษาวิจัยขนาดใหญ่และเป็น randomize control trial ออกมา<sup>26</sup> และประการที่สาม การป้องกันการเกิดจอตาเสื่อมที่อาจก่อให้เกิดการสูญเสียการมองเห็น โดยคำนึงถึงผลกระทบที่จะเกิดขึ้นกับผู้ป่วยทั้งในแง่เศรษฐกิจและสังคมกับประโยชน์ น่าจะคุ้มค่ามากกว่า โดยเฉพาะในกลุ่มเสี่ยง เช่นในคนอายุน้อยมีโอกาสได้รับแสงสีฟ้าเป็นเวลานาน หรือคนที่ไม่มีเลนส์ตา (aphakia) ที่ช่วยปกป้องจอตาจากแสงสีฟ้าและในกลุ่มคนที่มียปัจจัยเสี่ยงอื่นที่จะเกิดโรคจุดภาพชัดจอตาเสื่อม โดยสามารถเลือกใส่แว่นกรองแสงสีฟ้าเวลาต้องเจอกับแสงจากจอ LED หรือ การเลือกใส่เลนส์กรองแสงสีฟ้าหลังผ่าตัดกระจกเป็นต้น นอกจากนี้ยังพบงานวิจัยที่สนับสนุนว่าการได้รับสารต้านออกซิเดชันมีส่วนช่วยป้องกันจอตาเสื่อมจากภาวะออกซิเดชันเกินสมดุลที่เกิดจากปฏิกิริยาระหว่างแสงกับรังควัตถุไวแสงในจอตา สนับสนุนให้ได้รับสารต้านออกซิเดชันโดยไม่ต้องไม่เกิดโทษอื่นๆ ต่อร่างกาย และในอนาคตการปรับปรุงยีนอาจจะเป็นคำตอบในการช่วยลดการเกิดจอตาเสื่อมได้

## เอกสารอ้างอิง

1. Tosini G, Ferguson I, Tsubota K. Effects of blue light on the circadian system and eye physiology. *Mol Vis.* 2016;22:61-72.
2. Fisher DE, Klein BE, Wong TY, Rotter JI, Li X, Shrager S, et al. Incidence of Age-Related Macular Degeneration in a Multi-Ethnic United States Population: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Ophthalmology.* 2016;123(6):1297-308.
3. Pennington KL, DeAngelis MM. Epidemiology of age-related macular degeneration (AMD): associations with cardiovascular disease phenotypes and lipid factors. *Eye Vis (Lond).* 2016;3:34.
4. Toomey CB, Johnson LV, Bowes Rickman C. Complement factor H in AMD: Bridging genetic associations and pathobiology. *Prog Retin Eye Res.* 2017.
5. Algvere PV, Marshall J, Seregard S. Age-related maculopathy and the impact of blue light hazard. *Acta Ophthalmol Scand.* 2006;84(1):4-15.
6. Noell WK, Walker VS, Kang BS, Berman S. Retinal damage by light in rats. *Invest Ophthalmol.* 1966;5(5):450-73.
7. Nagai H, Hirano Y, Yasukawa T, Morita H, Nozaki M, Wolf-Schnurrbusch U, et al. Prevention of increased abnormal fundus autofluorescence with blue light-filtering intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg.* 2015;41(9):1855-9.
8. Lam RW, Levitt AJ, Levitan RD, Michalak EE, Cheung AH, Morehouse R, et al. Efficacy of Bright Light Treatment, Fluoxetine, and the Combination in Patients With Nonseasonal Major Depressive Disorder: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry.* 2016;73(1):56-63.
9. Czeisler CA. Perspective: casting light on sleep deficiency. *Nature.* 2013;497(7450):S13.
10. Chang AM, Aeschbach D, Duffy JF, Czeisler CA. Evening use of light-emitting eReaders negatively affects sleep, circadian timing, and next-morning alertness. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2015;112(4):1232-7.
11. Narimatsu T, Ozawa Y, Miyake S, Kubota S, Yuki K, Nagai N, et al. Biological effects of blocking blue and other visible light on the mouse retina. *Clin Exp Ophthalmol.* 2014;42(6):555-63.
12. van den Berg TJ, Spekreijse H. Near infrared light absorption in the human eye media. *Vision Res.* 1997;37(2):249-53.

13. Henriksson JT, Bergmanson JP, Walsh JE. Ultraviolet radiation transmittance of the mouse eye and its individual media components. *Exp Eye Res.* 2010;90(3):382-7.
14. Gaillard ER, Merriam J, Zheng L, Dillon J. Transmission of light to the young primate retina: possible implications for the formation of lipofuscin. *Photochem Photobiol.* 2011;87(1):18-21.
15. Akuffo KO, Beatty S, Peto T, Stack J, Stringham J, Kelly D, et al. The Impact of Supplemental Antioxidants on Visual Function in Nonadvanced Age-Related Macular Degeneration: A Head-to-Head Randomized Clinical Trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2017;58(12):5347-60.
16. Age-Related Eye Disease Study 2 Research G. Lutein + zeaxanthin and omega-3 fatty acids for age-related macular degeneration: the Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2) randomized clinical trial. *JAMA.* 2013;309(19):2005-15.
17. Evans JR, Lawrenson JG. Antioxidant vitamin and mineral supplements for slowing the progression of age-related macular degeneration. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;7:CD000254.
18. Liew G, Joachim N, Mitchell P, Burlutsky G, Wang JJ. Validating the AREDS Simplified Severity Scale of Age-Related Macular Degeneration with 5- and 10-Year Incident Data in a Population-Based Sample. *Ophthalmology.* 2016;123(9):1874-8.
19. Algvare PV, Kvanta A, Seregard S. Drusen maculopathy: a risk factor for visual deterioration. *Acta Ophthalmol.* 2016;94(5):427-33.
20. van Norren D, Vos JJ. Light damage to the retina: an historical approach. *Eye (Lond).* 2016;30(2):169-72.
21. Marquioni-Ramella MD, Suburo AM. Photo-damage, photo-protection and age-related macular degeneration. *Photochem Photobiol Sci.* 2015;14(9):1560-77.
22. Tomany SC, Cruickshanks KJ, Klein R, Klein BE, Knudtson MD. Sunlight and the 10-year incidence of age-related maculopathy: the Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol.* 2004;122(5):750-7.
23. Jaadane I, Villalpando Rodriguez GE, Boulenguez P, Chahory S, Carre S, Savoldelli M, et al. Effects of white light-emitting diode (LED) exposure on retinal pigment epithelium in vivo. *J Cell Mol Med.* 2017;21(12):3453-66.

24. Kim GH, Kim HI, Paik SS, Jung SW, Kang S, Kim IB. Functional and morphological evaluation of blue light-emitting diode-induced retinal degeneration in mice. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2016;254(4):705-16.
25. Lin CH, Wu MR, Li CH, Cheng HW, Huang SH, Tsai CH, et al. Editor's Highlight: Periodic Exposure to Smartphone-Mimic Low-Luminance Blue Light Induces Retina Damage Through Bcl-2/BAX-Dependent Apoptosis. *Toxicol Sci*. 2017;157(1):196-210.
26. Shang YM, Wang GS, Sliney DH, Yang CH, Lee LL. Light-emitting-diode induced retinal damage and its wavelength dependency in vivo. *Int J Ophthalmol*. 2017;10(2):191-202.
27. Lu B, Zhang P, Zhou M, Wang W, Gu Q, Feng J, et al. Involvement of XBP1s in Blue Light-Induced A2E-Containing Retinal Pigment Epithelium Cell Death. *Ophthalmic Res*. 2017;57(4):252-62.
28. Su G, Cai SJ, Gong X, Wang LL, Li HH, Wang LM. Establishment of a blue light damage model of human retinal pigment epithelial cells in vitro. *Genet Mol Res*. 2016;15(2).
29. Li H, Cai S, Gong X, Wu Z, Lyn J, Su G, et al. [The effect of blue light on human retinal pigment epithelium cells alpha1D subunit protein expression and vascular endothelial growth factor and basic fibroblast growth factor secretion in vitro]. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. 2014;50(11):814-9.
30. Narimatsu T, Negishi K, Miyake S, Hirasawa M, Osada H, Kurihara T, et al. Blue light-induced inflammatory marker expression in the retinal pigment epithelium-choroid of mice and the protective effect of a yellow intraocular lens material in vivo. *Exp Eye Res*. 2015;132:48-51.
31. Cugati S, Mitchell P, Rochtchina E, Tan AG, Smith W, Wang JJ. Cataract surgery and the 10-year incidence of age-related maculopathy: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*. 2006;113(11):2020-5.
32. Garrity ST, Iafe NA, Phasukkijwatana N, Chen X, Sarraf D. Quantitative Analysis of Three Distinct Retinal Capillary Plexuses in Healthy Eyes Using Optical Coherence Tomography Angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2017;58(12):5548-55.
33. Wang JJ, Klein R, Smith W, Klein BE, Tomany S, Mitchell P. Cataract surgery and the 5-year incidence of late-stage age-related maculopathy: pooled findings from the Beaver Dam and Blue Mountains eye studies. *Ophthalmology*. 2003;110(10):1960-7.

34. Klein R, Klein BE, Wong TY, Tomany SC, Cruickshanks KJ. The association of cataract and cataract surgery with the long-term incidence of age-related maculopathy: the Beaver Dam eye study. *Arch Ophthalmol*. 2002;120(11):1551-8.
35. Delcourt C, Cougnard-Gregoire A, Boniol M, Carriere I, Dore JF, Delyfer MN, et al. Lifetime exposure to ambient ultraviolet radiation and the risk for cataract extraction and age-related macular degeneration: the Alienor Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014;55(11):7619-27.
36. Nishi T, Saeki K, Obayashi K, Miyata K, Tone N, Tsujinaka H, et al. The effect of blue-blocking intraocular lenses on circadian biological rhythm: protocol for a randomised controlled trial (CLOCK-IOL colour study). *BMJ Open*. 2015;5(5)
37. Zheng L, Wu XH, Lin HT. The effect of cataract surgery on sleep quality: a systematic review and Meta-analysis. *Int J Ophthalmol*. 2017;10(11):1734-41.
38. Alexander I, Cuthbertson FM, Ratnarajan G, Safa R, Mellington FE, Foster RG, et al. Impact of cataract surgery on sleep in patients receiving either ultraviolet-blocking or blue-filtering intraocular lens implants. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014;55(8):4999-5004.
39. Zambrowski O, Tavernier E, Souied EH, Desmidt T, Le Gouge A, Bellicaud D, et al. Sleep and mood changes in advanced age after blue-blocking (yellow) intra ocular lens (IOLs) implantation during cataract surgical treatment: a randomized controlled trial. *Aging Ment Health*. 2017:1-6.
40. Leung TW, Li RW, Kee CS. Blue-Light Filtering Spectacle Lenses: Optical and Clinical Performances. *PLoS One*. 2017;12(1):e0169114.
41. Colombo L, Melardi E, Ferri P, Montesano G, Samir Attaalla S, Patelli F, et al. Visual function improvement using photocromic and selective blue-violet light filtering spectacle lenses in patients affected by retinal diseases. *BMC Ophthalmol*. 2017;17(1):149.
42. Wolffsohn JS, Dinardo C, Vingrys AJ. Benefit of coloured lenses for age-related macular degeneration. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2002;22(4):300-11.
43. Beatty S, Koh H, Phil M, Henson D, Boulton M. The role of oxidative stress in the pathogenesis of age-related macular degeneration. *Surv Ophthalmol*. 2000;45(2):115-34.

44. Fletcher AE, Bentham GC, Agnew M, Young IS, Augood C, Chakravarthy U, et al. Sunlight exposure, antioxidants, and age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol.* 2008;126(10):1396-403.
45. Chang CH, Chiu HF, Han YC, Chen IH, Shen YC, Venkatakrishnan K, 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):571-80.
46. Chen X, Hall H, Simpson JP, Leon-Salas WD, Ready DF, Weake VM. Cytochrome b5 protects photoreceptors from light stress-induced lipid peroxidation and retinal degeneration. *NPJ Aging Mech Dis.* 2017;3:18.
47. Inoue Y, Shimazawa M, Noda Y, Nagano R, Otsuka T, Kuse Y, et al. RS9, a novel Nrf2 activator, attenuates light-induced death of cells of photoreceptor cells and Muller glia cells. *J Neurochem.* 2017;141(5):750-65.
48. Chen WJ, Wu C, Xu Z, Kuse Y, Hara H, Duh EJ. Nrf2 protects photoreceptor cells from photo-oxidative stress induced by blue light. *Exp Eye Res.* 2017;154:151-8.