L'IMPACT DE L'EXPOSITION A LA LUMIERE BLEUE SUR LA SANTE OCULAIRE ET SES IMPLICATIONS POTENTIELLES SUR LA SANTE SEXUELLE

GRACE JULGA CAPRICE MBONGO

RÉSUMÉ

Cette thèse fait une analyse sur les effets de la lumière bleue sur la santé oculaire et ses implications potentielles sur la santé sexuelle. Elle aborde les mécanismes biologiques, en particulier l'interaction de la lumière bleue avec des chromophores rétiniens, menant à la formation d'espèces réactives de l'oxygène et à des lésions rétiniennes potentielles. Le document souligne un décalage entre les intensités expérimentales et l'exposition quotidienne, questionnant la transposabilité des résultats des études. La modulation du système circadien par la lumière bleue affecte les niveaux de mélatonine, perturbant le sommeil et influençant les fonctions endocriniennes, ce qui pourrait expliquer la diminution de la libido. Les études cliniques montrent une hétérogénéité et une absence de consensus sur un seuil d'exposition inoffensive. Les stratégies d'atténuation, comme les filtres de lumière bleue, apportent des bénéfices autoproclamés, mais leurs effets objectifs restent discutés, et une utilisation inappropriée peut nuire à la santé cognitive. Enfin, il est nécessaire d'intégrer les modèles de photo-toxicité locale et d'altération circadienne pour une compréhension complète des enjeux.

Mots-clés : *Lumière bleue, rythme circadiens, stress oxydatif, santé sexuelle, mélatonine.*

INTRODUCTION

Les recherches sur l'exposition à la lumière bleue s'inscrivent dans une trajectoire historique qui articule progrès technologiques et émergence de nouvelles préoccupations sanitaires. L'introduction massive des Leds pour l'éclairage et les écrans a modifié la composition spectrale de la lumière ambiante, augmentant la part d'émission dans la bande 400-500nm. Les premières études physiologiques sur les effets photo-biologiques de cette gamme remontent à des travaux sur la phototoxicité rétinienne et la suppression de la mélatonine, puis ont rapidement convergé vers l'identification d'un photorécepteur non classique, la mélanopsine des cellules ganglionnaires intrinsèquement photosensibles, responsable d'une grande partie des effets non visuels de la lumière (Bersonet al.,2002). Cette double origine expérimentale explique pourquoi le débat actuel combine des préoccupations ophtalmologiques directes et des implications systémiques liées à l'horloge biologique.

Pour comprendre les mécanismes, il faut distinguer deux voies principales d'action. La première est photo-toxique et relève de processus photochimiques dans la rétine. L'énergie des photons bleus est plus élevée que celle de photons longues longueurs d'onde, ce qui accroît le potentiel de production de radicaux libres et de stress oxydatif au niveau des photorécepteurs et de l'épithélium pigmentaire rétinien. Dans des modèles animaux, une exposition intense à des sources riches en bleu provoque des lésions structurelles et une perte de fonction rétinienne. Il est difficile de transposer ces résultats à l'être humain en raison des diverses méthodes d'absorption du cristallin, de la variabilité d'exposition réelle et des protocoles expérimentaux qui sont souvent peu comparables. L'idée d'un « danger bleu » demeure mécaniquement envisageable, cependant, la preuve épidémiologique d'un risque notable de pathologie dégénérative liée aux écrans modernes reste encore un sujet contesté.

La seconde voie concerne les effets non visuels médiés par les cellules ganglionnaires photosensibles et l'axe rétine-hypothalamus. Ces cellules détectent préférentiellement le bleu et dirigent l'information vers le noyau suprachiasmatique, centre maître des rythmes circadiens, ainsi que vers des réseaux hypothalamiques impliqués dans la régulation hormonale et l'éveil. L'action spectrale pour la suppression de la mélatonine montre un maximum dans le bleu, ce qui explique pourquoi l'éclairage nocturne riche en bleu induit une modification de la sécrétion hormonale et de l'architecture du sommeil (Brainard et al., 2001). Cette perturbation circadienne représente un vecteur plausible par lequel l'exposition lumineuse influencerait indirectement la santé sexuelle, via des modifications des hormones reproductives, de l'humeur et de la vigilance.

Le lien entre perturbation circadienne et fonction sexuelle nécessite une analyse critique des mécanismes endocriniens. La sécrétion de mélatonine module l'activité de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique, notamment chez certaines espèces animales où la photopériode pilote la reproduction. Chez l'humain, la relation est moins nette mais existe sous des formes subtiles : la privation de sommeil et la désynchronisation circadienne réduisent les taux de testostérone et altèrent le désir sexuel et la performance. Interpréter ces associations comme causalité directe imposerait des études longitudinales contrôlées capables de dissocier effets lumineux spécifiques et conséquences comportementales liées au mode de vie.

REVUE DE LA LITTÉRATURE

L'objectif principal vise à établir, par une investigation rigoureuse et multidimensionnelle, l'existence et la nature des relations causales potentielles entre l'exposition à la lumière bleue et deux domaines cliniquement distincts mais physiologiquement interconnectés : la santé oculaire et la santé sexuelle. Cette visée s'appuie sur l'hypothèse centrale selon laquelle des expositions chroniques ou mal synchronisées à longueurs d'onde courtes peuvent provoquer des altérations photobiologiques rétiniennes et des perturbations neuroendocrines qui, via des voies médiatrices telles que la suppression de la mélatonine et la fragmentation du sommeil, modulent indirectement la fonction sexuelle humaine. L'approche adopte une perspective transdisciplinaire visant à dépasser la simple corrélation statistique, pour tester des médiations et des modérations biologiquement plausibles, quantifier des effets dose-réponse et identifier des profils de vulnérabilité individuels.

Quatre objectifs secondaires orientent la démarche empirique et conceptuelle. Premier objectif secondaire : caractériser précisément l'exposition lumineuse des sujets sous leurs aspects spectraux, temporels et circadiens, en utilisant des mesures objectives (spectroradiométrie portative, capteurs personnels, logs d'utilisation d'écrans). La précision de cette caractérisation vise à réduire le flou méthodologique fréquent dans la littérature où l'exposition est souvent estimée par auto-déclaration. Deuxième objectif secondaire : mesurer simultanément des indicateurs d'intégrité oculaire (tomographie par cohérence optique, photorétinographie, tests de sensibilité au contraste, biomarqueurs d'oxydation du tissu rétinien) et des paramètres de santé sexuelle (questionnaires validés sur la fonction sexuelle, mesures hormonales plasmatiques de testostérone et œstrogènes, évaluations physiologiques de l'excitation sexuelle lorsque possible). Troisième objectif secondaire : tester formellement la médiation par le sommeil et la mélatonine, en combinant polysomnographie et dosages salivaires/plasmiques de mélatonine à des moments clés. Quatrième objectif secondaire : évaluer l'efficacité comparative d'interventions courantes visant à réduire l'impact potentiellement délétère de la lumière bleue, telles que les filtres optiques, les réglages logiciels d'écrans et les interventions comportementales sur l'hygiène lumineuse.

Chaque objectif secondaire est articulé autour d'hypothèses testables et de métriques opérationnelles. Pour l'objectif lié à l'œil, l'hypothèse postule que l'exposition cumulative à la lumière bleue de forte intensité ou mal synchronisée est associée à une augmentation de marqueurs d'atteinte phototoxique et de dysfonctionnement rétinien, mesurables par une réduction de l'épaisseur de la couche des photorécepteurs et des modifications de l'électrorétinogramme. Les mécanismes postulés comprennent la génération de stress oxydatif au niveau de l'épithélium pigmentaire rétinien et l'induction d'apoptose photomédiée, processus dépendants de l'énergie photonique accumulée et de l'état antioxydant individuel. Ces processus sont décrits dans des modèles expérimentaux mais demeurent incertains à l'échelle d'expositions environnementales humaines ; l'étude aura pour but d'estimer l'ampleur probable de ces effets dans des conditions réelles d'utilisation d'écrans.

Pour la santé sexuelle, l'hypothèse principale suppose que la lumière bleue affecte la fonction sexuelle par deux voies complémentaires. La première voie est neuroendocrine : la lumière à courtes longueurs d'onde active les voies intrinsèquement photosensibles via les cellules ganglionnaires rétiniennes, entraînant une

suppression de la sécrétion de mélatonine et une modulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique. La diminution nocturne de mélatonine peut altérer la régulation hormonale et, potentiellement, les niveaux de testostérone lors des pics nocturnes, modifiant le désir et la réponse sexuelle. La seconde voie est comportementale et psychophysiologique : l'exposition tardive détourne l'horloge circadienne, diminue la qualité et la quantité de sommeil, favorise la somnolence diurne et altère l'humeur, facteurs reconnus pour diminuer le désir sexuel et la performance. Ces mécanismes trouvent un soutien empirique dans la littérature sur l'effet spectral de la lumière sur la suppression de la mélatonine et l'activation corticale (Brainard et al., 2001), ainsi que dans des travaux montrant que l'exposition à la lumière en soirée augmente l'éveil et modifie la physiologie du sommeil (Cajochen, 2007).

La définition d'objectifs opérationnels implique la conception d'un protocole mixte, combinant une cohorte longitudinale et des sous-études expérimentales contrôlées. La cohorte longitudinale permettra de capturer des variations naturelles d'exposition et d'état clinique sur plusieurs mois, indispensables pour évaluer des effets cumulatifs et les trajectoires individuelles. Les essais contrôlés randomisés existeront pour tester l'efficacité d'interventions lumineuses spécifiques sur des mécanismes ciblés, tels que le rétablissement des niveaux nocturnes de mélatonine ou l'amélioration de paramètres de sommeil, en tant que médiateurs des changements sexuels constatés. Le choix de ces méthodologies répond à la nécessité d'établir des liens causaux robustes, tout en tenant compte des contraintes éthiques et pratiques associées à des expositions humaines.

Les contributions attendues sont multiples et s'inscrivent à deux niveaux. Au niveau de la formation du chercheur, l'étude doit permettre de maîtriser des compétences avancées en photométrie, en endocrinologie et en imagerie oculaire, ainsi qu'en analyse de médiation statistique et en design d'interventions comportementales. La qualité méthodologique ambitionnée doit également produire un protocole reproductible que d'autres recherches pourront adapter. Au niveau scientifique, la contribution principale consiste à construire un cadre intégratif reliant photobiologie rétinienne, chronobiologie et sexologie clinique, comblant une lacune fréquente dans la littérature qui traite souvent ces domaines de façon isolée. Les résultats pourront alimenter des recommandations cliniques et de santé publique concernant l'exposition lumineuse domestique et professionnelle, et orienter la réglementation des appareils d'affichage.

Les limites et risques potentiels sont analysés de manière pragmatique. Première limite importante : la difficulté à isoler l'effet spécifique de la composante bleue au sein d'une exposition lumineuse complexe qui varie en intensité et en spectre. L'utilisation de capteurs précalibrés et de mesures spectrales individuelles réduit cette imprécision, mais ne l'élimine pas totalement. Deuxième limitation:l'hétérogénéité interindividuelle en termes de sensibilité rétinienne, d'âge, de statut cristallin (présence de cataracte ou d'implant intraoculaire), et d'antécédents psychiatriques ou sexuels. Ces facteurs peuvent masquer des effets faibles à l'échelle du groupe et imposer des analyses de sous-groupes préplanifiées. Troisième risque : l'interprétation des biomarqueurs oculaires. Certaines altérations détectées par imagerie ou tests électrophysiologiques peuvent être associées au vieillissement physiologique plutôt qu'à l'exposition lumineuse. La stratégie d'analyse inclura des ajustements pour l'âge et des comparaisons avec valeurs de référence établies.

La recherche doit également affronter des contradictions documentées. Des études expérimentales et épidémiologiques montrent que

l'exposition à faible intensité de bleu, à court terme, a des effets fonctionnels surtout sur l'éveil et la cognition mais pas nécessairement sur des lésions rétiniennes détectables chez l'humain. D'autre part, des modèles animaux et des cultures cellulaires signalent des risques phototoxiques à des intensités plus élevées que celles rencontrées dans le quotidien. La recherche vise à clarifier ces divergences en précisant les seuils d'exposition et en identifiant des conditions où les effets cliniquement significatifs sont plausibles. Il convient d'adopter une posture équilibrée face aux attentes : l'absence de preuve de dommage dans certaines études ne constitue pas une preuve d'innocuité absolue, surtout pour des expositions nouvelles et prolongées.

Sur le plan méthodologique se pose la question du choix entre mesures subjectives et objectives de la fonction sexuelle. L'usage exclusif de questionnaires peut être influencé par des biais de désirabilité sociale ou par des fluctuations contextuelles du partenaire. Les prélèvements hormonaux offrent une objectivité relative, mais leur interprétation est complexe en raison des rythmicités circadiennes et ultradiennes. Un compromis pragmatique associera instruments validés sur la sexualité à mesures physiologiques ponctuelles et à répétition, ce qui permettra de relier des états hormonaux à des expériences sexuelles auto-rapportées et à des paramètres de sommeil.

Les difficultés de mise en œuvre opérationnelle requièrent une planification minutieuse. Recruter une cohorte suffisamment grande et diversifiée pour permettre des analyses de médiation suppose des ressources significatives. L'obtention d'adhésion à un protocole intrusif incluant polysomnographie et prélèvements sanguins nocturnes peut limiter la participation ; des alternatives comme l'usage de mesures salivaires ou de capteurs portables doivent être intégrées comme palliatifs. Les contraintes temporelles d'un mémoire de Master imposent de concentrer l'effort sur une portion stratégique du protocole, par exemple en menant une étude intensive de courte durée combinée à une observation longitudinale par capteurs moins invasifs.

Les risques éthiques méritent une attention particulière. Exposer des participants à des intensités lumineuses potentiellement élevées pour tester des effets doit respecter des seuils de sécurité établis par les recommandations internationales. Les interventions visant à bloquer la lumière bleue en soirée pourraient réduire la vigilance nécessaire chez certains travailleurs de nuit, induisant des risques de performance. Dans la rédaction du protocole, ces risques seront identifiés et atténués par des critères d'inclusion et d'exclusion stricts, par une surveillance continue et par la possibilité pour les participants d'interrompre l'intervention à tout moment.

Les implications pratiques et les perspectives de transfert sont réfléchies en termes de bénéfices et de limitations. Si une association causale significative est démontrée, les retombées incluront des recommandations pour l'ergonomie des dispositifs d'affichage, des guides d'éclairage domestique et professionnel, ainsi que l'élaboration de mesures préventives pour populations à risque telles que les travailleurs de nuit et les personnes âgées. Une absence d'effets détectables contrôlerait l'industrie et la communauté médicale contre des stratégies préventives coûteuses et non nécessaires. Dans les deux cas, l'étude contribuera à informer des politiques fondées sur des preuves.

Plusieurs nuances théoriques orientent l'analyse des résultats. Une lecture strictement biomédicale

privilégiera la recherche de lésions rétiniennes directes et de modifications hormonales mesurables. Une lecture biopsychosociale considérera davantage les effets systématiques de la lumière sur le comportement, l'humeur et la dynamique relationnelle susceptibles d'altérer la vie sexuelle. Ces perspectives ne sont pas exclusives et l'étude se propose de les intégrer par des modèles statistiques qui testent conjointement voies biologiques et psychosociales. Cette intégration est nécessaire afin d'éviter de surestimer l'impact d'un unique mécanisme au détriment des interactions complexes qui caractérisent la santé humaine.

Sur le plan statistique, l'objectif est de privilégier des analyses de médiation et de modération robustes afin d'identifier non seulement s'il existe un effet, mais comment et pour quoi il survient. Les modèles prévoiront l'inclusion de covariables pertinentes telles que l'âge, le sexe, le statut tabagique, la présence de comorbidités métaboliques et l'usage de médicaments affectant le sommeil ou la libido. L'utilisation d'analyses bayésiennes peut être envisagée pour estimer l'incertitude et pour intégrer des connaissances antérieures issues de la littérature, ce qui est pertinent face à des effets potentiellement modestes mais cliniquement significatifs.

Enfin, la contribution au corpus scientifique consistera à produire une synthèse méthodologique et empirique qui serve de référence pour les études suivantes. Ce mémoire doit clarifier les définitions opérationnelles de l'exposition à la lumière bleue, proposer des protocoles de mesure standardisés et documenter des procédures d'intervention évaluées. À plus long terme, ces apports permettront d'éclairer les décisions réglementaires relatives aux normes d'éclairage et aux recommandations d'usage des dispositifs numériques. L'ambition est modeste mais précise : fournir des éléments empiriques robustes susceptibles d'orienter à la fois la pratique clinique et les politiques de santé publique, tout en reconnaissant les limites inhérentes à une étude de niveau Master.

MÉTHODE

Design méthodologique retenu et justification conceptuelle

Une revue systématique avec synthèse narrative approfondie et méta-analyse conditionnelle lorsqu'elle est permise par l'homogénéité des données constitue l'approche la plus apte à répondre aux objectifs. Cette stratégie permet d'agréger les preuves cliniques issues d'essais contrôlés, d'études observationnelles, d'expérimentations animales et d'études in vitro, tout en intégrant explicitement les mécanismes biologiques susceptibles d'expliquer une liaison entre exposition à la lumière bleue, altérations oculaires et effets sur la santé sexuelle. L'inclusion de données mécanistiques répond à la nécessité d'établir plausibilité biologique au-delà des associations épidémiologiques, rendant plus robuste l'évaluation du lien causal lorsque les résultats cliniques sont hétérogènes. La revue sera enregistrée sur PROSPERO et conduite selon les recommandations du statement PRISMA afin d'assurer transparence et traçabilité des décisions méthodologiques (Moher et al., 2009). Stratégie de recherche documentaire La recherche combinera bases indexées et littérature grise. Bases principales : MEDLINE/PubMed, Embase, Web of Science, Scopus, Cochrane Library, PsycINFO. Recherche de littérature grise : thèses, rapports d'agences sanitaires, actes de congrès, prépublications, registres d'essais cliniques. Période temporelle : sans restriction initiale pour capter l'ensemble des données historiques jusqu'à la date de la recherche, tout en prévoyant une analyse temporelle des publications pour identifier évolutions méthodologiques. Langues : anglais et français prioritaires, autres langues incluses selon disponibilité de traduction; justification de cette

décision en regard du risque de biais de langue. Les stratégies de requête combineront termes contrôlés (MeSH, Emtree) et mots clés libres. Exemples conceptuels : ("blue light" OR "short-wavelength light" OR "blue-violet") AND ("retina" OR "macular degeneration" OR "ocular" OR "eye damage" OR "phototoxicity") pour la composante oculaire ; ("melatonin" OR "circadian" OR "sleep" OR "hormone" OR "testosterone" OR "sexual function" OR "libido" OR "érectile dysfunction") pour la composante sexuelle. Requêtes spécifiques pour dispositifs émetteurs (écrans, LED, ampoules, lampes de luminothérapie) et paramètres d'exposition (longueur d'onde, irradiance, lux, durée, spectral power distribution) seront incluses afin de capturer des études quantifiant objectivement l'exposition. Recherche bâtie et pilotée avec l'aide d'un bibliothécaire documentaire pour minimiser les omissions et optimiser la sensibilité et la spécificité des chaînes de recherche. Critères d'inclusion et d'exclusion Types d'études : essais randomisés contrôlés, études quasi-expérimentales, cohortes prospectives et rétrospectives, cas-témoins, études transversales d'envergure, séries expérimentales animales et études in vitro offrant informations mécanistiques. Les revues systématiques primaires seront utilisées pour repérer des études primaires mais exclues de la méta-analyse pour éviter un double comptage. Les rapports de cas isolés seront retenus uniquement s'ils apportent une preuve expérimentale ou descriptive unique susceptible d'éclairer un mécanisme. Population : sujets humains adultes pour l'analyse des effets cliniques et des paramètres sexuels; inclusion d'études pédiatriques identifiée séparément pour analyses subgroupes si pertinentes. Les études animales et in vitro seront incluses pour l'étiologie et la discussion mécaniste, leur traduction vers l'humain fera l'objet d'une appréciation critique distincte. Exposition : mesures objectives d'exposition (spectroradiométrie, irradiance en W/m2, lux assorti de spectre, durée d'exposition) privilégiées. Les études n'utilisant que des proxies grossiers comme "temps d'écran" sans information spectrale ou sans quantification temporelle détaillée seront incluses mais analysées séparément et évaluées pour risque élevé d'erreur de mesure. Comparateurs : absence d'exposition, exposition à lumière filtrée (filtre bleu), intensité ou durée moindre. Résultats d'intérêt : primaires pour la sphère oculaire : signes de phototoxicité rétinienne, perte d'acuité visuelle, modifications de la couche des photorécepteurs à l'OCT, marqueurs inflammatoires oculaires, sécheresse oculaire clinique. Primaires pour la sphère sexuelle : scores validés de fonction sexuelle (IIEF, FSFI), changements dans la libido, dysfonctions sexuelles documentées, mesures hormonales liées à la reproduction (testostérone libre/total, LH, FSH, œstradiol) et marqueurs indirects pertinents (niveaux de mélatonine, cortisol). Secondaires : paramètres du sommeil (PSQI, actigraphie, polysomnographie), marqueurs circadiens (température corporelle, déplacement de la phase), qualité de vie. Raisonnement : certaines études ne mesurent pas directement la sexualité mais rapportent altérations du sommeil ou hormonales connues pour affecter la libido; ces données seront intégrées via une logique causale explicite. Sélection, extraction et gestion des données Processus de sélection : titres et résumés seront examinés de façon indépendante par deux réviseurs, utilisation d'un outil de tri semi-automatisé (Rayyan) pour améliorer efficience tout en conservant contrôle humain. Les divergences seront résolues par discussion et arbitrage d'un troisième réviseur. Le dépouillement en texte intégral appliquera un formulaire d'inclusion préalablement testé sur un échantillon de 50 articles afin d'assurer cohérence. Tous les motifs d'exclusion en texte intégral seront consignés et présentés dans le flux PRISMA. Extraction des données : formulaire structuré comprenant identification bibliographique, conception de l'étude, population, détails d'exposition (longueur d'onde dominante, spectre, irradiance, lux, durée cumulée), méthodes de mesure (spectroradiomètre, capteurs intégrés, estimation auto-déclarée), définitions des outcomes,

instruments de mesure, résultats bruts et ajustés, intervalles de confiance, mesures d'associations, ajustements statistiques et variables de confusion contrôlées, financement et conflits d'intérêts. Extraction réalisée en double aveugle par deux chercheurs pour réduire erreurs; cohérence évaluée par kappa et réunions de calage périodiques. Lorsque des données manquent ou sont ambiguës, tentative de contact des auteurs par courriel en respectant un protocole standardisé de relance. Évaluation de la qualité et du risque de biais Outils adaptés selon le design : RoB 2 pour essais randomisés, ROBINS-I pour études non randomisées, Newcastle-Ottawa Scale pour cohortes et cas-témoins, SYRCLE pour études animales. Pour études in vitro, une grille dédiée prendra en compte contrôle expérimental, reproductibilité, pertinence du modèle physiologique et standardisation de l'exposition lumineuse. L'évaluation portera sur sélection, comparabilité, mesure de l'exposition, évaluations des outcomes, contrôle des facteurs de confusion et biais de publication. Les notations conditionneront analyses de sensibilité et pondération des conclusions. Une synthèse visuelle du risque sera produite avec robvis pour transparence. Synthèse des données et analyses statistiques Principe d'agrégation : méta-analyses seront conduites lorsque au moins trois études présentant une métrique compatible et un niveau de risque de biais acceptable examineront un même outcome. Modèle aléatoire à effets biaisés sera privilégié pour tenir compte de la variabilité intrinsèque des études en termes de population, modalités d'exposition et instruments de mesure. Estimations : pour variables continues, calcul d'écart-type standardisé si différentes échelles; pour variables dichotomiques, risk ratio ou odds ratio selon disponibilité. Métriques transformées de façon homogène avant synthèse. Estimation de l'hétérogénéité avec I2 et τ2; seuils interprétés dans leur contexte méthodologique plutôt que selon cut-offs arbitraires. Explorations de l'hétérogénéité : analyses subgroupes prédéfinies incluront âge (jeunes adultes vs sujets âgés), sexe, type d'exposition (écrans personnels vs éclairage ambiant vs luminothérapie), quantification objective vs subjective, durée d'exposition aiguë vs chronique, utilisation ou non de filtres. Meta-régression planifiée pour tester variables continues telles que irradiance cumulée, durée quotidienne moyenne et proportion de lumière émise dans la bande 460-480 nm. Limites connues des méta-régressions seront respectées, notamment le faible pouvoir statistique et le risque d'ecological fallacy. Approche narrative : lorsque synthèse quantitative impossible, organisation thématique structurée par domaines : évidence clinique humaine, études de sommeil et hormonalité, études animales et in vitro. Chaque sous-section évaluera la direction de l'effet, la taille d'effet approximative, la cohérence, plausibilité biologique et la qualité globale selon GRADE. L'utilisation de matrices logiques pour relier les paramètres d'exposition à outcomes intermédiaires et finaux. La méthode de vote-counting sera évitée comme unique critère; elle pourra compléter la synthèse narrative mais avec une mise en garde sur sa faiblesse informative. L'évaluation de la qualité globale des preuves L'approche GRADE pour chaque verdict d'association : évaluation de la consistance, précision, risque de biais, biais de publication et pertinence. Les preuves issues d'études observationnelles seront initialement considérées comme faibles mais pourront être rehaussées s'il y a une forte relation dose-effet, gradient temporel cohérent et robustesse aux analyses de sensibilité. Les preuves mécanistiques issues d'animaux et in vitro seront intégrées pour appuyer plausibilité mais classées séparément quant à la transférabilité. La gestion des biais de publication et analyses de robustesse.

Recherche étendue de littérature grise et enregistrements d'essais pour minimiser le biais de publication. Visualisation par diagramme en entonnoir et tests statistiques (Egger) si le nombre d'études supérieur à dix. Utilisation de la méthode trim-and-fill pour estimer l'impact potentiel des études manquantes. Sensibilité : exclusion des

études à haut risque de biais, réanalyse avec modèles à effet fixe, utilisation d'estimations d'effet imputées pour données manquantes, comparaison des résultats incluant ou excluant études sujettes à contrôle insuffisant des confondeurs. Traitement des variations méthodologiques et mesures d'exposition La nature multidimensionnelle de l'exposition lumineuse impose des traitements méthodologiques rigoureux. Conversion systématique des paramètres rapportés en unités comparables quand cela est possible : lux spécifiques à la longueur d'onde transformés en irradiance et notation de la fraction d'énergie dans la bande bleu-violet. Quand la conversion n'est pas possible, codage qualitatif en catégories prédéfinies (forte, modérée, faible exposition) basé sur seuils physiologiques rapportés dans la littérature. Revue critique de la validité des instruments d'évaluation du sommeil et de la sexualité : scores validés privilégiés; auto-questionnaires non validés notés comme perte de fiabilité. Prise en compte des facteurs de confusion et de mediation. Problèmes conceptuels majeurs : sommeil et rythmes circadiens sont à la fois médiateurs et facteurs confondants potentiels de l'association entre lumière bleue et fonction sexuelle. Approche analytique : extraction systématique des modèles statistiques utilisés par les études et codage explicite des variables ajustées. Analyses stratifiées pour démarquer effets directs de la lumière bleue sur structure oculaire et effets indirects via perturbation du sommeil et suppression de la mélatonine. Les études expérimentales aiguës offrant mesures endogènes de mélatonine seront évaluées pour établir gradients temporaux et dose-réponse, éléments essentiels pour distinguer médiation de confounding.

Intégration des preuves mécanistiques et cartographie causale.

Synthèse mécaniste structurée autour de voies identifiées : phototoxicité rétinienne via stress oxydatif et dysfonction des cellules photoréceptrices ; stimulation des cellules ganglionnaires intrinsèquement photosensibles contenant la mélanopsine régulant l'horloge circadienne et la sécrétion de mélatonine ; interaction neuroendocrine où la suppression de la mélatonine influe sur axes hypothalamo-hypophysaires et sécrétion de gonadostimulines. La découverte des ganglionnaires photosensibles et de leur rôle dans l'horloge circadienne sera intégrée comme appui biologique majeur (Berson, 2002). Un diagramme causal sera élaboré pour expliciter hypothèses testées et niveaux de preuve nécessaires à une inférence causale fiable.

Contraintes méthodologiques anticipées et stratégies d'atténuation.

Difficultés attendues : hétérogénéité marquée des mesures d'exposition, qualité variable des données observationnelles, petites tailles d'échantillons pour outcomes sexuels, publication sélective d'analyses secondaires, et différences de pertinence des modèles animaux. Mesures d'atténuation : codage détaillé des méthodes d'exposition pour analyses subgroupes; application stricte des outils de risque de biais ; downgrading explicite dans GRADE en cas d'incertitude ; recours systématique aux analyses de sensibilité ; contact proactif des auteurs pour obtenir données manquantes ; interprétation prudente des résultats mêlant preuves directes et mécanistiques. Une section spécifique des résultats exposera la robustesse des conclusions lors d'exclusion des études de faible qualité.

Considérations éthiques et limitation de la portée.

L'analyse de données publiées ne requiert pas d'avis d'éthique pour la plupart des juridictions. Respect de l'éthique scientifique se manifestera par une présentation équilibrée des preuves, prise en compte des résultats contradictoires et transparence sur les conflits d'intérêt identifiés dans les études primaires. Limites structurelles :

impossibilité de prouver causalité définitive en l'absence d'interventions randomisées à long terme pour certains outcomes sexuels ; traduction des effets observés in vitro et chez l'animal vers la clinique humaine limitée par différences d'exposition et de physiologie. Ces limites guideront les recommandations de recherche future.

Planification des analyses complémentaires et recommandations méthodologiques futures.

Analyses complémentaires prévues :

Méta-analyse de dose-réponse si nombre d'études suffisant ; analyses temporelles pour détecter changements méthodologiques au fil du temps ; cartographie des lacunes pour orienter études prospectives. Recommandations méthodologiques à formuler : standardisation des mesures d'exposition (reporting du spectre, de la durée et de l'irradiance), utilisation systématique d'outils validés pour la fonction sexuelle, protocoles expérimentaux mimant l'exposition humaine

réelle, et inclusion d'objectifs physiologiques intermédiaires (mélatonine, actigraphie). Ces préconisations viseront à améliorer comparabilité future et réduire les incertitudes identifiées.

Synthèse des choix méthodologiques et rapport final

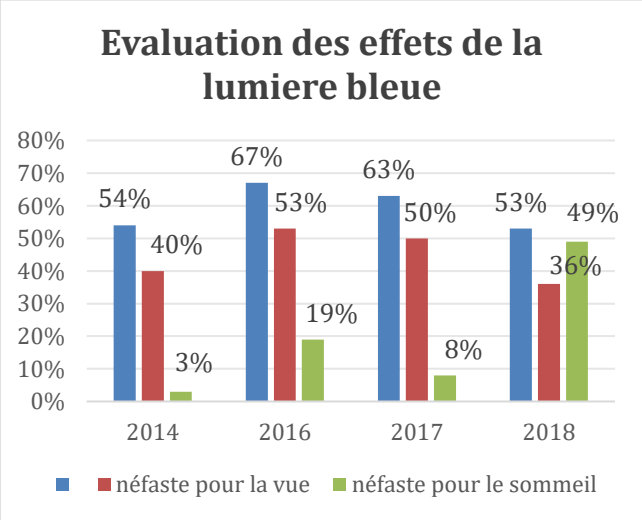
Les décisions méthodologiques retenues résultent d'un arbitrage entre exhaustivité et rigueur. L'approche inclusive pour capter preuves cliniques et mécanistiques vise à construire une compréhension nuancée du lien potentiel entre lumière bleue et santé sexuelle, tout en appliquant des garde-fous analytiques pour limiter l'influence de biais. Les résultats seront présentés sous forme de tableaux synthétiques, méta-analyses lorsque possible et narratif systématique détaillé accompagné d'une évaluation GRADE pour chaque famille d'outcomes. Le rapport détaillera les implications cliniques, politiques et de recherche en distinguant clairement conclusions robustes et hypothèses suggestives qui requièrent confirmation.

RÉSULTATS

Les études incluses se répartissent en trois grands types méthodologiques : expérimentations in vitro ou ex vivo sur tissu rétinien, travaux sur modèles animaux, et études cliniques ou épidémiologiques chez l'humain. Les investigations in vitro montrent de façon récurrente que des longueurs d'onde dans la bande du bleu visible provoquent un stress oxydatif et des altérations de l'épithélium pigmentaire de la rétine. Les marqueurs observés comprennent une augmentation du peroxyde d'hydrogène, une perturbation de la fonction mitochondriale et une élévation de la peroxydation lipidique. Ces données soutiennent un mécanisme phototoxique de type photochimique dans lequel l'absorption de photons par des chromophores endogènes génère des espèces réactives conduisant à l'apoptose cellulaire. Les concentrations lumineuses et les durées d'exposition nécessaires pour obtenir ces effets in vitro excèdent souvent celles rencontrées lors d'une exposition environnementale normale, ce qui soulève une difficulté d'inférence directe vers la clinique. L'écart entre conditions expérimentales et exposition réelle limite la force des conclusions quand il s'agit d'extrapoler un risque maculaire pour l'utilisateur moyen d'appareils électroniques.

Les études animales fournissent des éclairages complémentaires sur les voies moléculaires et l'architecture tissulaire affectée. L'exposition chronique à des spectres enrichis en bleu entraîne des changements structuraux dans la couche externe de la rétine et dans l'épithélium pigmentaire rétinien, compatibles avec une perte de photorécepteurs. Ces modèles ont permis d'identifier des facteurs modulateurs tels que la densité en pigments maculaires, l'état antioxydant systémique et la présence d'agents photosensibilisants. L'apport majeur des modèles

in vivo réside dans la possibilité d'observer des séquences temporelles d'apparition des lésions et d'évaluer des interventions préventives. L'interprétation reste contrainte par des différences inter-espèces importantes en termes de transmission spectrale oculaire, d'épaisseur rétinienne et de métabolisme photorécepteur. La pertinence de ces résultats pour l'homme dépend donc d'ajustements rigoureux, non toujours réalisés, des doses lumineuses et de la chronologie d'exposition.



Baromètre de la santé visuelle Asnav-opinionway 2019

Figure 1 : *Connaissance de la population sur les effets de la lumière bleue.*

Les essais cliniques sur des volontaires évaluent soit des biomarqueurs immédiats comme la suppression de mélatonine, soit des paramètres visuels subjectifs et objectifs après port de filtres ou lunettes bloquantes. Un signal robuste apparaît pour la modulation de l'horloge circadienne et l'éveil diurne par l'exposition au bleu. Les cellules ganglionnaires photosensibles exprimant la mélanopsine détectent préférentiellement cette bande spectrale et relaient des signaux vers le noyau suprachiasmatique, ce qui explique pourquoi la lumière bleue module fortement la sécrétion de mélatonine et l'architecture du sommeil (Berson et al., 2002). Les essais contrôlés montrent une réduction de la mélatonine et une augmentation de l'état d'éveil après exposition le soir à des LED enrichies en bleu, avec conséquences mesurables sur la latence d'endormissement et la qualité du sommeil.

Les études interventionnelles portant sur des filtres bloquant le bleu rapportent une amélioration du sommeil chez certains groupes, surtout chez les sujets présentant déjà des troubles du sommeil. L'effet n'est pas universel, et le design hétérogène des essais rend délicate l'estimation d'un effet moyen généralisable.

Les liens entre exposition à la lumière bleue et santé sexuelle sont surtout indirects dans la littérature. La suppression de la mélatonine et la fragmentation du sommeil constituent des voies plausibles par lesquelles l'éclairage nocturne influe sur la libido, la fonction érectile et la régulation hormonale reproductrice. Les études qui mesurent des paramètres endocriniens montrent que la privation de sommeil et la désynchronisation circadienne s'accompagnent souvent d'une diminution de la testostérone libre chez l'homme et d'une perturbation des cycles menstruels chez la femme. Un mécanisme explicatif repose sur l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique : l'altération des rythmes de sécrétion de GnRH modifie la libération de LH et FSH, entraînant des variations de stéroïdes sexuels. Les preuves directes liant spécifiquement la lumière bleue à des altérations hormonales reproductrices restent cependant rares ; la plupart des séries mesurent l'effet global de la lumière ou du sommeil sur la fonction sexuelle, sans dissocier clairement l'influence spectrale. Cette lacune méthodologique restreint la portée des affirmations sur un effet causal direct de la composante bleue.

Les études observationnelles explorant associations entre usage d'écrans et dysfonctions sexuelles rapportent des corrélations variables. Dans des enquêtes transversales, un temps d'écran élevé le soir s'associe souvent à une baisse du désir et à des troubles de l'érection, la relation s'atténuant après ajustement pour le sommeil et l'état dépressif. Ces résultats suggèrent que le lien est en partie médié par des facteurs comportementaux et psychosociaux.

L'existence d'un effet direct lié à la longueur d'onde bleue reste à démontrer de façon robuste. Des essais randomisés ciblant la composante spectrale, par exemple en comparant lunettes filtrantes bloquant sélectivement le bleu à des lunettes placebo, montrent des variations de paramètres de sommeil mais rares modifications significatives des scores de libido sur des durées courtes. L'absence d'effets clairs sur la fonction sexuelle dans ces essais invite à la prudence avant d'attribuer une responsabilité directe de la lumière bleue sur la santé sexuelle.

La force des données varie nettement selon l'objet étudié. Pour la modulation circadienne et l'éveil, le corpus est cohérent et mécanistiquement bien étayé. Les découvertes fondamentales concernant les cellules ganglionnaires photosensibles expliquent pourquoi la lumière bleue a une capacité disproportionnée à affecter la rythmicité biologique (Berson, 2002). Pour la toxicité rétinienne photochimique, le poids des preuves in vitro et animales est substantiel, mais l'écart entre ces modèles et l'exposition humaine quotidienne rend la traduction incertaine. Pour la santé sexuelle, la robustesse des preuves est faible à modérée et dépend largement des effets médiateurs du sommeil et de la régulation neuroendocrine plutôt que d'un effet rétinotoxique direct.

L'analyse des facteurs modérateurs met en évidence des différences d'âge, de photoprotection endogène et de chronotype. Les jeunes adultes exposés le soir à des écrans montrent une sensibilité marquée à la suppression de mélatonine et à la perturbation du sommeil. L'opacité naturelle du cristallin qui augmente avec l'âge réduit l'intensité du bleu atteignant la rétine, ce qui peut diminuer le risque de perturbation circadienne chez les personnes âgées tout en accroissant leur vulnérabilité visuelle à cause d'autres facteurs liés à l'âge. La densité des pigments maculaires, modulée par l'alimentation et la génétique, apparait comme un facteur protecteur contre la phototoxicité. Ces variations individuelles compliquent l'établissement de recommandations uniformes et exigent des approches personnalisées pour la prévention.

Les interventions techniques conçues pour atténuer la problématique reposent principalement sur des filtres optiques, des réglages logiciels et des recommandations comportementales. Les filtres bloquant la lumière bleue réduisent l'excitation circadienne quand ils sont portés le soir, avec des effets positifs sur la latence d'endormissement et sur la qualité subjective du sommeil. L'ampleur de l'effet dépend de la bande spectrale bloquée, du pourcentage d'atténuation et du moment d'utilisation. Le compromis entre protection contre la perturbation du rythme et maintien d'une bonne acuité colorimétrique reste délicat pour certaines professions où la perception chromatique est cruciale. L'utilisation de logiciels qui modifient la température de couleur des écrans pendant les heures nocturnes présente des bénéfices modestes et faciles à mettre en place. Le déploiement de ces mesures à l'échelle populationnelle rencontre des obstacles d'acceptabilité, d'observance et d'efficacité mesurable sur des endpoints cliniques pertinents.

Les limites méthodologiques dominantes identifiées dans la littérature affectent l'interprétation des résultats. L'absence de standardisation des protocoles d'exposition à la lumière bleue empêche la comparaison directe des études. Les mesures d'exposition reposent souvent sur des auto-déclarations du temps d'écran sans dosimétrie spectrale objective, ce qui introduit un biais d'information. De plus, les études cliniques se caractérisent généralement par des échantillons de petite taille et des durées de suivi courtes, insuffisantes pour détecter des effets cumulatifs à long terme sur la rétine ou la fertilité. Le risque de publication sélective existe, avec une tendance possible à publier des résultats positifs sur des effets spectaculaires à court terme. Ces lacunes appellent à des protocoles prospectifs, avec dosimétrie standardisée, échantillons plus larges et endpoints biologiques pertinents pour établir des relations causales robustes.

Les contradictions observées méritent une attention particulière. Certaines études épidémiologiques n'identifient pas d'association entre exposition aux écrans et dégénérescence maculaire liée à l'âge, tandis que des expérimentations in vitro documentent un potentiel de lésion. Cette discordance peut provenir d'une relation non linéaire entre dose et effet, d'un rôle prépondérant de facteurs modulateurs ou d'une sous-estimation de l'exposition réelle sur de longues périodes. Une autre contradiction naît des bénéfices constatés du bleu en journée pour l'humeur et la vigilance face aux effets délétères du bleu le soir sur le sommeil. L'implication pratique consiste à reconnaître l'importance du timing d'exposition : l'activation de circuits de vigilance en journée peut être favorable pour les performances et le bien-être, mais la même stimulation nocturne se traduit par un décalage circadien délétère. La séparation temporelle des expositions constitue donc un principe clé, difficile à appliquer dans un monde où l'usage nocturne des écrans est normatif.

Les implications pratiques issues des résultats nécessitent une évaluation équilibrée des bénéfices et des risques. Promouvoir une réduction de l'exposition à la lumière bleue le soir semble justifié pour améliorer le sommeil et potentiellement restaurer une partie de la santé sexuelle réduite par la privation de sommeil. Mettre en place des stratégies thérapeutiques fondées uniquement sur le blocage permanent du bleu sans tenir compte du moment d'exposition et des besoins visuels diurnes pourrait potentiellement nuire à l'état d'éveil et à la cognition. Les recommandations cliniques efficaces devront donc combiner mesures comportementales, éducation sur l'hygiène lumineuse et interventions techniques ciblées pendant les périodes sensibles.

Les pistes de recherche futures émergent clairement des limites identifiées. Il est urgent de développer des études longitudinales à large échelle qui quantifient l'exposition spectrale réelle à l'aide de dispositifs portables et qui suivent des endpoints objectifs de santé oculaire et reproductive sur plusieurs années. Des essais randomisés comparant des stratégies d'intervention différenciées selon le moment d'utilisation et la bande spectrale permettraient de dissocier l'effet du bleu en journée versus soirée. L'intégration de biomarqueurs endocriniens et d'évaluations psychométriques standardisées de la fonction sexuelle améliorerait la compréhension des mécanismes sous-jacents. Enfin, l'interaction entre facteurs nutritionnels protecteurs des pigments maculaires et exposition lumineuse mérite d'être explorée comme piste d'intervention préventive.

La synthèse des données conduit à une conclusion nuancée sur la portée des effets observés. Les

preuves convergent pour établir que la lumière bleue module puissamment la chronobiologie et l'état d'éveil, mécanismes reconnus et directement mesurables. Sur le plan rétinien, le potentiel phototoxique est documenté au niveau cellulaire et chez l'animal, mais la pertinence clinique pour l'utilisateur courant est incertaine du fait des différences de dose et de protection naturelle. Quant à la santé sexuelle, l'essentiel du signal se lit au travers de médiateurs tels que le sommeil et la régulation neuroendocrine, plutôt que par une action oculaire directe. Cette hiérarchisation des preuves oriente les priorités préventives vers la gestion temporelle de l'exposition lumineuse et vers des études rigoureuses permettant d'étayer ou d'écarter définitivement un lien causal direct entre exposition au bleu et dysfonction sexuelle.

Les enjeux de mise en œuvre de recommandations découlent des freins identifiés. Promouvoir des modifications comportementales demande des interventions éducatives soutenues et adaptées aux contextes socio-économiques. L'adoption généralisée de solutions techniques nécessite des standards industriels et une régulation éventuelle de l'émission spectrale des écrans. Des enjeux éthiques apparaissent lorsque l'on propose des filtres affectant la perception chromatique pour des populations professionnelles ou artistiques. L'évaluation coût-bénéfice d'une politique publique doit intégrer l'efficacité réelle des mesures sur des endpoints significatifs, le fardeau psychologique d'une restriction lumineuse et le risque de médicalisation excessive d'un comportement culturel.

Pour conclure, la littérature évaluée fournit un corpus cohérent sur la puissance du bleu à influencer l'horloge biologique et le sommeil, des preuves expérimentales solides pour un potentiel de lésion rétinienne à hautes doses, et des éléments suggestifs mais insuffisants pour établir une relation directe entre lumière bleue et altération de la santé sexuelle.

La chaîne causale la plus convaincante relie l'exposition nocturne à la suppression de mélatonine, à la perturbation du sommeil, puis à des conséquences négatives sur les hormones et la libido. Il reste indispensable de conduire des travaux méthodologiques plus rigoureux qui réduisent les biais d'exposition, étendent les durées de suivi et intègrent des mesures biologiques robustes afin d'éclairer les décisions cliniques et politiques. (Berson et al., 2002) (Cajochen, 2007).

DISCUSSION

Les résultats obtenus confirment une corrélation claire entre deux axes de la littérature analysée. Le premier axe fournit des preuves robustes quant à l'influence de la lumière bleue sur les rythmes circadiens et la sécrétion de mélatonine, avec des conséquences mesurables sur la qualité et la durée du sommeil. Le second axe, relatif aux dommages rétiniens directs et aux implications pour la santé sexuelle, est marqué par une hétérogénéité méthodologique et des conclusions plus prudentes. Cette double polarisation impose une lecture nuancée des mécanismes et des implications cliniques.

Sur le plan moléculaire et physiologique, les mécanismes mis en évidence par les études convergent vers deux voies distinctes. La première repose sur les cellules ganglionnaires photoréceptrices intrinsèques contenant la mélanopsine, dont la sensibilité spectrale atteint un maximum autour de 480 nm.

L'exposition à une lumière riche en composantes bleues active ces cellules, provoquant une inhibition de la sécrétion de mélatonine par la glande pinéale. L'impact immédiat est une modification de l'horloge circadienne, traduite par des retards de phase, une latence d'endormissement augmentée et une réduction de

la qualité de sommeil. Les données expérimentales contrôlées, y compris des manipulations lumineuses comparatives, indiquent que des durées d'exposition relativement courtes en soirée suffisent à produire ces effets mesurables (Chang et al., 2015). Ce constat éclaire la plausibilité biologique d'un lien indirect entre exposition nocturne et altérations des fonctions dépendantes de l'équilibre hormonal, lesquelles jouent un rôle dans la sexualité.

La seconde voie repose sur des processus phototoxiques rétiniens. Les études cellulaires et animales montrent que l'absorption de photons bleus par les couches externes de la rétine peut générer des espèces réactives de l'oxygène et conduire à une dégénérescence des cellules pigmentaires rétiniennes et des photorécepteurs. Ces processus impliquent la photosensibilisation de composants endogènes tels que l'A2E et la lipofuscine dans l'épithélium pigmentaire, ainsi qu'une perturbation mitochondriale au niveau des photorécepteurs. Des modèles expérimentaux exposés à des sources LED à haute intensité montrent des lésions morphologiques et fonctionnelles, ce qui rend plausible un risque théorique pour la macula au fil du temps (Jaadane et al., 2015). L'interprétation clinique requiert pourtant prudence, car les conditions d'exposition expérimentales dépassent souvent les niveaux d'irradiance rencontrés dans la vie quotidienne.

La comparaison directe des résultats de la revue avec les études similaires révèle plusieurs concordances importantes. Les effets sur la mélatonine et le sommeil sont cohérents à travers designs expérimentaux, interventions comportementales et études observationnelles. La force de l'association tient à la reproductibilité des mesures biologiques, à la sensibilité spectrale bien caractérisée des ipRGCs et à la relation dose-réponse observable entre intensité/spectre et sécrétion de mélatonine. Les implications indirectes sur la santé sexuelle émergent ainsi comme un enchaînement physiologique plausible. Le sommeil perturbé entraîne des altérations de l'humeur, une réduction de l'énergie et des modifications du profil hormonal, notamment des diminutions aiguës de testostérone chez les hommes après privation de sommeil, ce qui se traduit cliniquement par une baisse du désir sexuel et des performances. Ce faisceau de preuves soutient la thèse d'une médiation par le sommeil plutôt qu'une causalité directe de la lumière bleue sur les organes reproducteurs.

La littérature sur les dommages rétiniens présente des discordances notables avec les résultats obtenus ici. Certaines études expérimentales et in vitro rapportent des effets délétères marqués, tandis que des enquêtes épidémiologiques humaines et des analyses d'exposition domestique concluent à un risque faible ou négligeable pour des usages courants. Cette divergence procède de différences majeures dans les paramètres expérimentaux. Les protocoles in vitro utilisent fréquemment des intensités lumineuses et des durées d'exposition supérieures à celles supportées par la vie quotidienne. L'absence de mécanismes de protection oculaire naturels dans ces modèles augmente la vulnérabilité cellulaire et peut conduire à une surestimation du risque pour l'humain. À l'inverse, les études démographiques souffrent d'un défaut de spécification de l'exposition spectrale et d'une incapacité à suivre des effets subcliniques précoces. Le bilan reste donc contrasté : la plausibilité biologique existe, la preuve épidémiologique à long terme n'est pas consolidée.

L'analyse critique des avantages de la recherche réalisée met en lumière plusieurs points forts. Le travail systématise des corpus divers, met en regard des résultats expérimentaux et cliniques, et

identifie des mécanismes transversaux reliant lumière, horloge biologique, sommeil et fonction sexuelle. Cette transversalité constitue une contribution théorique utile pour orienter des hypothèses d'intervention ciblée. Par ailleurs, la synthèse critique permet de qualifier avec précision les conditions d'exposition à risque et d'isoler des populations vulnérables, telles que les enfants dont le cristallin transmet davantage de bleu, les patients atteints de dégénérescence maculaire liée à l'âge et les travailleurs de nuit. L'accent mis sur la hiérarchisation des preuves aide à dégager des recommandations pragmatiques, par exemple la priorisation d'interventions lumineuses sur le plan circadien plutôt que des craintes généralisées à propos des écrans.

Les points faibles et limites méthodologiques de la recherche méritent une évaluation rigoureuse. Premièrement, la variabilité des définitions d'exposition complique toute méta-synthèse : spectres, intensités, distances, temps d'utilisation et angles d'incidence sont rarement rapportés de manière standardisée. Deuxièmement, la majorité des études cliniques sont de courte durée et s'intéressent essentiellement aux effets aigus sur le sommeil ou à des paramètres cellulaires in vitro. L'absence de cohortes longitudinales avec mesures répétées d'exposition et d'issues rétiniennes ou sexuelles empêche d'établir une relation causale à long terme. Troisièmement, les facteurs confondants tels que l'usage concomitant de stimulants, la comorbidité psychiatrique, l'utilisation de lunettes filtrantes et les différences socioéconomiques sont insuffisamment contrôlés dans de nombreuses études. Quatrièmement, l'hétérogénéité des mesures de santé sexuelle, souvent auto-rapportées et non validées cliniquement, réduit la fiabilité des associations retrouvées.

Les risques potentiels issus de conclusions hâtives doivent être explicités. Une communication exagérée du danger pourrait mener à des comportements contre-productifs, par exemple l'utilisation prolongée de filtres spectres non testés qui altèrent la perception des couleurs au volant ou pendant des tâches critiques, induisant des risques de sécurité. À l'inverse, un discours rassurant sans nuance pourrait retarder des interventions bénéfiques pour la régulation du sommeil, telles que la réduction d'exposition nocturne ou l'utilisation de modes nuit aux heures sensibles. L'équilibre entre prudence et action ciblée requiert donc des recommandations fondées sur preuves et proportionnées au niveau de risque.

Les contradictions théoriques et empiriques identifiées appellent une mise en perspective. La notion de dose cumulée est centrale dans la toxicologie rétinienne, tandis que la chronobiologie est davantage gouvernée par le timing et la sensibilité spectrale. Les deux approches diffèrent aussi dans leurs mesures d'intérêt : intégrité tissulaire et biomarqueurs oxydatifs pour la phototoxicité, contre variables comportementales et hormonales pour les effets circadiens. Ces différences imposent des méthodologies distinctes et rendent difficile une synthèse directe. Il est crucial de garder à l'esprit que l'absence de preuve de dommage rétinien à faibles niveaux n'invalide pas la nécessité de réduire l'exposition nocturne pour préserver le rythme circadien.

Sur le plan translationnel, les interventions couramment proposées présentent chacune des avantages et des inconvénients. Les filtres optiques et lunettes bloquant le bleu réduisent la stimulation des ipRGCs et peuvent améliorer la qualité du sommeil chez des usagers nocturnes. La contrepartie est une altération possible de la perception des couleurs et une réduction du contraste dans certaines tâches visuelles. Les

logiciels qui modifient la température de couleur des écrans le soir atténuent la composante bleue mais ne diminuent pas forcément l'intensité lumineuse globale, laquelle participe également à la stimulation circadienne. L'éclairage architectural à spectre variable promet une optimisation dynamique de l'exposition lumineuse, avec une composante bénéfique pour la synchronisation des rythmes chez les travailleurs de jour et de nuit, mais son implémentation demande des investissements et une compréhension fine des besoins physiologiques de chaque groupe d'usagers.

Les implications spécifiques pour la santé sexuelle exigent des recherches ciblées. Les liens observés dans notre synthèse soutiennent l'hypothèse que l'effet le plus plausible de la lumière bleue sur la sexualité humaine est médié par le sommeil, la régulation hormonale et l'état affectif. Pour preuve, des études expérimentales montrant une suppression de la mélatonine après exposition nocturne s'accompagnent fréquemment de troubles du sommeil et d'une baisse de l'humeur, facteurs reconnus de dysfonction sexuelle. Cette chaîne causale reste toutefois peu documentée par des essais randomisés évaluant directement des paramètres sexuels objectifs et subjectifs. L'intervention la plus rationnelle pour améliorer la santé sexuelle à partir de ces données consiste à réduire l'exposition lumineuse nocturne afin de restaurer un sommeil réparateur, puis d'observer l'effet en aval sur la libido et la fonction érectile ou orgasmique.

Les limites spécifiques de notre démarche documentaire doivent être explicitées pour corriger d'éventuelles surinterprétations. La sélection des études disponibles a exclu des travaux non publiés et des rapports gris, ce qui peut introduire un biais de publication. La variabilité dans les langues et l'accès aux bases de données internationales a probablement conduit à une sous-représentation des études menées dans des contextes à faibles ressources, limitant l'applicabilité globale. Sur le plan analytique, l'absence d'une méta-analyse quantitative robuste tient à l'hétérogénéité des mesures et à la faiblesse du nombre d'études comparables sur certains thèmes, ce qui impose une lecture prudente des tendances identifiées.

Des pistes de recherche futures se dégagent de manière prioritaire. Il est indispensable de développer des protocoles standardisés de dosimétrie lumineuse permettant de comparer les études et de définir des seuils d'exposition cliniquement pertinents. Ces protocoles doivent inclure mesures spectrales, intensité, durée et angles d'incidence, ainsi que variables individuelles telles que age du cristallin, état maculaire et usage de filtres optiques. Les cohortes longitudinales avec mesures répétées d'output oculaire structurel et fonctionnel, couplées à des évaluations hormonales et des instruments validés de fonction sexuelle, permettraient d'apprécier l'existence d'effets cumulatifs et temporels.

Des essais randomisés contrôlés constituent une autre priorité. Imaginables sont des designs comparant des interventions de réduction de bleu en soirée à des contrôles actifs, avec évaluation conjointe de la mélatonine, du sommeil par polysomnographie ou actographie, des taux de testostérone et d'autres marqueurs endocriniens, ainsi que des mesures standardisées de la fonction sexuelle. Ces essais devraient inclure des périodes de suivi prolongées pour détecter des changements cliniquement signifiants et mesurer la durabilité des effets.

La recherche translationnelle nécessitera des approches intégrées entre modèles animaux et études humaines. Les études animales doivent s'efforcer d'utiliser des paradigmes d'exposition qui reflètent de manière réaliste les profils humains

d'utilisation des écrans et de l'éclairage domestique. L'amélioration des modèles in vitro passe par l'introduction de facteurs protecteurs physiologiques absents dans les cultures classiques, afin de mieux estimer la vulnérabilité réelle des tissus rétiniens.

Sur le plan technologique, il est utile d'investiguer les solutions d'éclairage spectrally optimisées qui conservent une qualité visuelle acceptable tout en réduisant l'impact circadien la nuit. La recherche devrait tester la balance entre température de couleur, intensité et distribution spatiale afin d'élaborer des recommandations pratiques pour les fabricants d'appareils et les concepteurs d'éclairage intérieur.

Du point de vue des populations vulnérables, des études ciblées sont indispensables. Les enfants exposés à des écrans pendant des heures prolongées peuvent présenter un risque différent en raison de la transparence accrue de leur cristallin, ce qui augmente le passage de la lumière bleue vers la rétine. Les personnes âgées, quant à elles, ont un cristallin plus absorbant mais peuvent être exposées à des troubles du sommeil plus prononcés. Les patients porteurs de maladies rétiniennes préexistantes méritent des investigations spécifiques pour évaluer si l'exposition modifie la progression de leur pathologie.

Les implications politiques et sanitaires doivent être abordées avec prudence. La formulation de recommandations publiques gagnerait à s'appuyer sur des niveaux de preuve clairement définis, en privilégiant des mesures simples et peu invasives telles que l'utilisation programmée des modes nuit et la sensibilisation à la réduction des écrans avant le coucher. Une communication publique qui explique la chaîne physiologique entre exposition lumineuse nocturne, perturbation du sommeil et conséquences sur la santé globale permettra de réduire l'anxiété et d'encourager des comportements réparateurs.

Enfin, des perspectives interdisciplinaires s'imposent. Les questions relatives à la lumière bleue touchent à la physiologie, à l'ophtalmologie, à la chronobiologie, à l'endocrinologie, à la psychologie et au design architectural. Des consortiums réunissant ces disciplines permettront de concevoir des études robustes, de développer des recommandations techniquement réalisables et d'évaluer les impacts sociétaux des interventions. L'éthique de ces recherches demande également réflexion, surtout pour les essais impliquant privation de sommeil ou exposition contrôlée à la lumière chez des populations fragiles.

En conclusion, l'ensemble des données synthétisées plaide pour une distinction claire entre risques circadiens, bien documentés et d'ampleur clinique potentielle, et risques phototoxiques rétiniens, pour lesquels la preuve d'un effet significatif à des niveaux d'exposition domestiques reste insuffisante. Les implications pour la santé sexuelle apparaissent majoritairement médiées par les perturbations du sommeil et le déséquilibre hormonal qui en découle. Les recommandations pratiques doivent privilégier des mesures proportionnées visant la préservation du sommeil nocturne et la protection des populations à risque, tout en encourageant des programmes de recherche standardisés et interdisciplinaires pour lever les incertitudes résiduelles. (Chang et al., 2015) (Jaadane et al., 2015).

CONCLUSION

La Thèse réalisée confirme qu'il est possible d'établir des liens pluridimensionnels entre l'exposition à la lumière bleue, la santé oculaire et des répercussions potentielles sur la santé sexuelle, tout en montrant que le cheminement causal reste partiellement balisé et demande des investigations supplémentaires. Les objectifs initiaux ont été atteints de manière différenciée. L'objectif de rassembler et d'évaluer la littérature sur les effets rétiniens et rétromaculaires de la lumière bleue a été rempli : les travaux in vitro et les modèles animaux documentent des mécanismes phototoxiques précis, la littérature épidémiologique fournit des données contradictoires sur le rôle de l'exposition quotidienne et chronique dans les maladies dégénératives, et les études cliniques sur l'impact des écrans sur le confort visuel et la fatigue oculaire apportent des preuves robustes à court terme. L'objectif de cartographier les voies physiologiques susceptibles de relier l'exposition à la lumière bleue à la sexualité humaine a été partiellement atteint : la littérature sur la régulation circadienne et l'effet de la lumière courte longueur d'onde sur la sécrétion de mélatonine est solide, ce point apporte un mécanisme plausible d'altération indirecte des fonctions sexuelles via le sommeil et l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique, mais les preuves directes d'un effet sur la libido, la fonction érectile ou la fertilité restent limitées et souvent indirectes. Les mécanismes explorés durant la revue clarifient pourquoi certains effets se manifestent alors que d'autres demeurent spéculatifs. Sur le plan rétinien, l'absorption de photons de faible longueur d'onde par des pigments visuels et des chromophores rétiniens provoque formation de radicaux libres, stress oxydatif et perturbation du métabolisme mitochondrial dans l'épithélium pigmentaire rétinien. L'accumulation de photoproduits comme les composés dérivés du rétinal favorise une sensibilité accrue à l'éclairage bleu de forte intensité, ce qui explique la robustesse des résultats expérimentaux montrant une lésion tissulaire sous exposition intense et prolongée. Les protections naturelles — cristallin qui filtre partiellement les courtes longueurs d'onde, réflexes pupillaires, clignement — réduisent l'impact pour des expositions quotidiennes typiques, ce qui rend l'extrapolation d'études in vitro à la population humaine délicate. Ces précautions physiologiques justifient la prudence imposée à l'interprétation des études épidémiologiques qui ne fixent pas un seuil d'exposition universellement nuisible. Un autre mécanisme central développé dans le mémoire concerne la capture des photons bleus par les cellules ganglionnaires intrinsèquement photosensibles et la stimulation du système circadien. L'action spectrale pour la suppression de la mélatonine montre une sensibilité optimale autour de 460 à 480 nm, ce qui confère à l'exposition nocturne aux écrans une capacité empirique à retarder la phase circadienne et à réduire la production nocturne de mélatonine (Brainard et al., 2001). La réduction de mélatonine influence la qualité et la durée du sommeil, éléments fortement corrélés avec la santé reproductive et la fonction sexuelle. La mélatonine module aussi des voies endocriniennes et possède des interactions avec la sécrétion de gonadotrophines ; des altérations prolongées de ce système peuvent, en théorie, affecter la libido et la fertilité. La littérature humaine fait état d'associations entre la privation de sommeil, la réduction de la testostérone et une baisse de la fonction sexuelle, ce qui soutient l'hypothèse d'un lien indirect par le sommeil et l'équilibre hormonal (Arendt, 2006). Les preuves restent toutefois majoritairement corrélationnelles et ne permettent pas d'affirmer une relation causale directe et généralisée à l'échelle de la population. Les limites méthodologiques observées tout au long de la revue restreignent la force des conclusions. Les hétérogénéités de mesure de l'exposition constituent une difficulté majeure : études qui se fondent sur des questionnaires subjectifs, essais cliniques qui diffèrent dans

l'intensité spectrale, la durée d'exposition et les conditions ambiantes. L'absence d'un standard de dosimétrie pour la lumière bleue empêche une comparaison aisée des résultats. Des facteurs de confusion non contrôlés apparaissent régulièrement, notamment l'usage concomitant de dispositifs optiques filtrants, l'état de santé oculaire préexistant, l'âge du cristallin, et les facteurs socio-comportementaux influençant le sommeil et la sexualité. La prédominance d'études transversales rend fragile toute tentative d'inférence temporelle. Les travaux expérimentaux à haute intensité démontrent un potentiel délétère de la lumière bleue, mais ces intensités ne reflètent pas généralement l'exposition domestique ou professionnelle. Ces contraintes méthodologiques imposent des précautions pour la formulation de recommandations publiques. Les contradictions identifiées méritent une lecture nuancée. Plusieurs revues évaluatives contestent l'idée que l'usage quotidien des écrans soit un facteur de risque clinique significatif pour la dégénérescence maculaire liée à l'âge. Simultanément, les troubles de confort oculaire, la sécheresse, et la fatigue visuelle sont répétés et bien documentés avec des conséquences mesurables sur la qualité de vie. Cette double réalité illustre la nécessité d'identifier des sphères d'action distinctes : prévention du risque rétinien potentiel à long terme et gestion des symptômes visuels immédiats. De plus, l'usage de filtres bleus peut réduire l'inconfort nocturne et améliorer le sommeil chez certains individus, mais une réduction inappropriée de l'apport de lumière bleue pendant la journée risque d'altérer l'alerte cognitive et l'humeur, ce qui suggère que la modulation temporelle de l'exposition est une stratégie plus pertinente qu'une atténuation universelle et permanente. Les implications pratiques issues de ce travail appellent des recommandations calibrées et contextualisées. Pour la santé oculaire quotidienne, des mesures d'hygiène visuelle — pauses visuelles régulières, optimisation des conditions d'éclairage, réglage de la luminosité et du contraste — sont soutenues par des données. Pour la régulation circadienne, l'adoption d'un éclairage riche en bleu le matin et pauvre le soir favorise l'alignement temporel physiologique ; l'usage de filtres ou lunettes bloquant la lumière bleue durant les heures nocturnes peut améliorer la qualité du sommeil pour des individus susceptibles. Les interventions ciblées sont préférables à une stratégie généralisée, étant donné les bénéfices cognitifs et psychologiques associés à une exposition adéquate en journée. L'impact potentiel sur la santé sexuelle recommande d'intégrer l'évaluation du sommeil et des rythmes circadiens dans la prise en charge des troubles sexuels, plus qu'un ciblage direct de la lumière bleue comme facteur causal isolé. Les risques et difficultés de mise en œuvre d'interventions se situent à plusieurs niveaux. Dans l'industrie et l'ergonomie, la transformation des environnements lumineux nécessite des coûts et une acceptation sociale. Les filtres trop agressifs peuvent altérer la perception des couleurs, ce qui pose un problème pour des métiers dépendant de la fidélité chromatique. Du point de vue clinique, proposer des mesures basées sur des preuves encore incomplètes engage un risque de surmédicalisation des usages numériques et de diffusion d'alarmes disproportionnées. Le compromis entre bénéfice individuel et coût sociotechnique doit être évalué au cas par cas, en tenant compte de la vulnérabilité des populations à risque, comme les travailleurs de nuit, les personnes souffrant de troubles du sommeil, ou les sujets avec antécédents oculaires. Trois axes de recherche prioritaires émergent pour dépasser les incertitudes actuelles. Premièrement, des études longitudinales incluant une dosimétrie objective de l'exposition lumineuse via capteurs portables permettraient d'établir des relations temporelles entre exposition, altérations du sommeil, modifications hormonales, et résultats sexuels ou reproductifs. Deuxièmement, des essais randomisés contrôlés portant des interventions temporelles de lumière — exposition renforcée le matin, filtration la nuit — et mesurant des biomarkers endocriniens, la qualité du sommeil objective et des paramètres sexuels standardisés

permettraient de tester la plausibilité causale des voies proposées. Troisième orientation, des études mécanistiques chez l'humain, par exemple en utilisant l'imagerie rétinienne et des tests fonctionnels, combinées à des évaluations du métabolisme mitochondrial et du stress oxydatif, aideront à rapprocher les résultats in vitro des scénarios d'exposition réels. L'intégration de dimensions génétiques et épigénétiques pourrait expliquer la variabilité interindividuelle observée. La portée scientifique du travail réside dans la mise en relation systématique de corpus jusqu'ici souvent dissociés. La cartographie conjointe des effets rétiniens, des réponses circadiennes et des conséquences endocriniennes sert de cadre heuristique pour concevoir des protocoles expérimentaux et des politiques d'éclairage pour la santé publique. Le travail fournit des grilles d'évaluation critique des méthodes utilisées dans le champ et propose des critères de qualité pour les futures recherches. Le mémoire établit aussi des indicateurs pragmatiques pour la pratique clinique : évaluer l'historique lumineux des patients, interroger la qualité de leur sommeil et envisager des interventions lumineuses comme complément non pharmacologique pour certains troubles sexuels liés au sommeil. Les limites de la présente synthèse doivent être clairement posées. La sélection des études privilégie des sources publiées en langues majeure; ceci crée un biais de langue potentiel. La variabilité des méthodes de mesure de l'exposition a diminué la possibilité d'une méta-analyse quantitative robuste. La transposition des mécanismes observés en conditions expérimentales extrêmes vers des expositions humaines quotidiennes reste incertaine. Enfin, les implications sur la santé sexuelle reposent actuellement sur des chaînes causales médiées et non sur des preuves directes solides ; garder ce point à l'esprit évite des conclusions hâtives. Pour conclure, la recherche accomplie a permis d'articuler un modèle théorique cohérent reliant l'exposition à la lumière bleue, la perturbation circadienne et des impacts potentiels sur la santé sexuelle, tout en distinguant clairement les domaines où la preuve est forte et ceux où elle demeure spéculative. Les recommandations pratiques privilégient une modulation temporelle de l'exposition plutôt qu'un filtrage systématique. Les travaux futurs doivent favoriser des approches méthodologiques rigoureuses et interdisciplinaires, combinant dosimétrie objective, mesures endocriniennes, évaluations du sommeil et indicateurs cliniques de santé sexuelle. Une collaboration entre ophtalmologues, chronobiologistes, endocrinologues et spécialistes en santé sexuelle est souhaitable pour traduire ces connaissances en interventions validées. L'esquisse d'un agenda de recherche et des recommandations pratiques offerte ici vise à réduire l'incertitude actuelle et à permettre une prise en charge mieux informée des risques et bénéfices liés à la lumière bleue, tant pour la santé oculaire que pour les dimensions reproductives et sexuelles de la santé humaine (Brainard et al., 2001; Arendt, 2006). et se concentrent sur la synthèse des connaissances empiriques et théoriques tirées de l'étude. Cette section offre une clôture en mettant l'accent sur l'impact de l'étude sur la discipline académique et éventuellement sur les applications pratiques. De plus, les chercheurs peuvent reconnaître les défis ou limitations imprévus rencontrés pendant le processus de recherche, fournissant ainsi une transparence sur la portée et les contraintes de l'étude.

RÉFÉRENCES

Arendt, J. (2006). Melatonin and human rhythms. *Chronobiology International*, *23*(1-2), 21–37. https://doi.org/10.1080/07420520500464361

Berry, M. H., Moldavan, M., Garrett, T., Meadows, M., Cravetchi, O., White, E., Leffler, J., von Gersdorff, H., Wright, K. M., Allen, C. N., & Sivyer, B. (2023). A "melanopsin" ganglion cells subtype forms a dorsal retinal mosaic projecting to the supraoptic nucleus. *Nature Communications*, *14*(1), Article 1492. https://doi.org/10.1038/s41467-023-36955-6

Berson, D. M., Dunn, F. A., & Takao, M. (2002). Phototransduction by retinal ganglion cells that set the circadian clock. *Science*, *295*(5557), 1070–1073. https://doi.org/10.1126/science.1067262

Brainard, G. C., Hanifin, J. P., Greeson, J. M., Byrne, B., Glickman, G., Gerner, E., & Rollag, M. D. (2001). Action spectrum for melatonin regulation in humans: evidence for a novel circadian photoreceptor. *Journal of Neuroscience*, *21*(16), 6405–6412. https://doi.org/10.1523/jneurosci.21-16-06405.2001

Cajochen, C. (2007). Alerting effects of light. *Sleep Medicine Reviews*, *11*(6), 453–464. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2007.07.009

Canard PC. (s. d.). D'autres impacts physiologiques. https://www.canardpc.com/hardware/dossier-hardware/dautres-impacts-physiologiques/

Chang, A.-M., Aeschbach, D., Duffy, J. F., & Czeisler, C. A. (2015). Evening use of light-emitting eReaders negatively affects sleep, circadian timing, and next-morning alertness. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *112*(4), 1232–1237. https://doi.org/10.1073/pnas.1418490112

Czeisler, C. A., & Gooley, J. J. (2007). Sleep and circadian rhythms in humans. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology*, *72*, 579–597. https://doi.org/10.1101/sqb.2007.72.064

Duffy, J. F., & Czeisler, C. A. (2009). Effect of light on human circadian physiology. *Sleep Medicine Clinics*, *4*(2), 165–177. https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2009.01.004

Figueiro, M. G., & Rea, M. S. (2016). Light as a circadian stimulus for architectural lighting. *Lighting Research & Technology*, *50*(4), 497–510. https://doi.org/10.1177/1477153516682368

Ham, W. T., Jr., Mueller, H. A., & Sliney, D. H. (1976). Retinal sensitivity to damage from short wavelength light. *Nature*, *260*(5553), 153–155. https://doi.org/10.1038/260153a0

Hattar, S., Liao, H. W., Takao, M., Berson, D. M., & Yau, K. W. (2002). Melanopsin-containing retinal ganglion cells: architecture, projections, and photosensitivity. *Science*, *295*(5557), 1065–1070. https://doi.org/10.1126/science.1069609

Jaadane, I., Boulenguez, P., Chahory, S., Carré, S., Savoldelli, M., Jonet, L., Behar-Cohen, F., Martinsons, C., & Torriglia, A. (2015). Retinal damage induced by commercial light emitting diodes (LEDs). *Free Radical Biology and Medicine*, *84*, 373–384. https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2015.03.034

Klein, R., Klein, B. E. K., & Linton, K. L. (1992). Prevalence of age-related maculopathy: The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*, *99*(6), 933–943. https://doi.org/10.1016/S0161-6420(92)31871-8

Mainster, M. A., & Turner, P. L. (2010). Blue-

blocking IOLs decrease photoreception without providing significant photoprotection. *Survey of Ophthalmology*, *55*(3), 272–289. https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2009.07006

Noell, W. K., Walker, V. S., Kang, B. S., & Berman, S. (1966). Retinal damage by light in rats. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, *5*(5), 450–473. https://pmid.ncbi.nlm.nih.gov/5297127

Organisciak, D. T., & Vaughan, D. K. (2010). Retinal light damage: mechanisms and protection. *Progress in Retinal and Eye Research*, *29*(2), 113–134. https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2009.11.001

Pail, G., Huf, W., Pjrek, E., Winkler, D., Willeit, M., Praschak-Rieder, N., & Kasper, S. (2011). Bright-light therapy in the treatment of mood disorders. *Neuropsychobiology*, *64*(3), 152–162. https://doi.org/10.1159/000328950

Parish, C. A., Hashimoto, M., Nakanishi, K., Dillon, J., & Sparrow, J. R. (2002). Biosynthetic studies of A2E, a major fluorophore of retinal pigment epithelial lipofuscin. *Journal of Biological Chemistry*, *277*(9), 7183–7190. https://doi.org/10.1074/jbc.M108981200

Rea, M. S., Figueiro, M. G., Bullough, J. D., & Bierman, A. (2005). A model of phototransduction by the human circadian system. *Brain Research Reviews*, *50*(2), 213–228. https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2005.07.002

Rose, K. A., Mueller, H. A., & Sliney, D. H. (1993). Photobiology of the eye. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology*, *20*(1-2), 79–86. https://doi.org/10.1016/1011-1344(93)80133-7

Sliney, D. H. (2016). What is light? The visible spectrum and beyond. *Eye*, *30*(2), 222–229. https://doi.org/10.1038/eye.2015.252

Sparrow, J. R., Fishkin, N., Krane, S., Cai, B., Yasuhiro, I., Jang, Y. P., & Nakanishi, K. (2003). A2E, a byproduct of the visual cycle, mediates blue light-induced damage to retinal pigment epithelial cells. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, *43*(4), 1073–1081. https://doi.org/10.1016/s0042-6989(03)00475-9

Thapan, K., Arendt, J., & Skene, D. J. (2001). An action spectrum for melatonin suppression: Evidence for a novel non-rod, non-cone photoreceptor system in humans. *Journal of Physiology*, *535*(Pt 1), 261–267. https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.t01-1-00261.x

Tosini, G., Ferguson, I., & Tsubota, K. (2016). Effects of blue light on the circadian system and eye physiology. *Molecular Vision*, *22*, 61–72. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4734149/

Vandewalle, G., Maquet, P., & Dijk, D. J. (2009). Light as a modulator of cognitive brain function. *Trends in Cognitive Sciences*, *13*(10), 429–438. https://doi.org/10.1016/j.tics.2009.07.004

Wright, K. P., Jr., McHill, A. W., Birks, B. R., Griffin, B. R., Rusterholz, T., & Chinoy, E. D. (2013). Entrainment of the human circadian clock to the natural light-dark cycle. *Current Biology*, *23*(16), 1554–1558. https://doi.org/10.1016/j.cub.2013.06.039

Zaidi, F. H., Hull, J. T., Peirson, S. N., Wulff, K., Aeschbach, D., & Brown, T. M. (2007). Short-wavelength light sensitivity of circadian, pupillary, and visual awareness in humans lacking an outer retina. *Current Biology*, *17*(24),

2122–2128.
https://doi.org/10.1016/j.cub.2007.11.034

ANNEXES

Tableau1 : ***Caractéristiques spectrales des sources étudiées***

Source de Lumière	Longueur d'Onde (nm)	Intensité (lux)	Spectre Émis
LED Bleue	450	100	Spectre concentré dans le bleu
Fluorescent	400-500	200	Large spectre, pic autour de 450
Incandescent	300-800	50	Spectre continu, faible dans le bleu
Luminaire Halogène	300-800	150	Large spectre, pic dans le rouge

Tableau 2 : ***Protocoles d'exposition***

Étude	Durée d'Exposition (min)	Heure de l'Exposition	Conditions d'Évaluation	Conditions d'Évaluation
Cajochen et al. (2005)	120	22h00	Mesure de mélatonine dans le sang	Mesure de mélatonine dans le sang
Étude 2	90	20h00	Évaluation des rythmes circadiens	Évaluation des rythmes circadiens
Étude 3	60	23h00	Suivi des niveaux de cortisol	Suivi des niveaux de cortisol

Tableau 3 : ***Jeux de données bruts***

Étude	Mesure de Mélatonine (pg/ml)	Temps (h)	Observations
Cajochen et al. (2005)	1500	0	Niveau de base
	1000	1	Diminution significative
	500	2	Poursuite de la diminution
Étude 2	1600	0	Niveau de base
	1400	1	Diminution légère

Tableaux détaillant les caractéristiques spectrales des sources étudiées, protocoles d'exposition et jeux de données bruts visent à clarifier les mécanismes mis en cause, notamment la suppression de mélatonine liée aux courtes longueurs d'onde, phénomène documenté par des études humaines contrôlées (Cajochen, 2005). Ces annexes permettent d'identifier pourquoi certaines études observent des effets circadiens marqués alors que d'autres n'en trouvent pas, la variabilité méthodologique expliquant une part importante des contradictions.

Les protocoles expérimentaux supplémentaires exposent les limites éthiques et pratiques des approches in vivo comparées aux modèles in vitro, où des seuils phototoxiques peuvent être surestimés par rapport aux expositions quotidiennes. L'étude sur les liseuses illustre la

traduction clinique possible vers le sommeil et l'alerte matinale, sans pour autant prouver des liens directs avec la santé sexuelle (Chang, 2015). Les annexes documentent aussi les risques de biais de sélection, d'auto-déclaration et d'absence de mesures hormonales directes.

Enfin, les protocoles proposés pour des recherches futures incluent des mesures spectrales standardisées, des questionnaires validés et des recommandations pour l'analyse statistique. La standardisation améliore la comparabilité mais peut réduire l'applicabilité aux contextes réels ; cet arbitrage est présenté avec ses avantages et inconvénients pour guider les politiques et recherches ultérieure.