

<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-2-62-67>



Реакция мультиполярных нейронов сетчатки на фотоповреждение в эксперименте

А.В. Потапов¹ ✉, Е.Ю. Варакута¹, А.В. Солонский^{1, 2}, А.В. Герасимов¹, А.А. Жданкина¹, С.В. Логвинов¹

¹ ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, ул. Московский тракт, д. 2, Томск, 634050, Россия

² ФГБНУ «НИИ психического здоровья, Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН», ул. Алеутская, д. 4, Томск, 634014, Россия

Цель работы — оценить реакцию мультиполярных нейронов сетчатки на световое облучение в зависимости от интенсивности и продолжительности воздействия. **Материал и методы.** Беспородных половозрелых белых крыс ($n = 50, 100$ глаз) весом 180–200 г подвергали постоянному круглосуточному освещению (200, 3500 лк; 1, 2, 7, 14, 30 сут). В качестве контроля использовали 25 необлученных животных (50 глаз). На полутонких срезах, окрашенных толудиновым синим, вычисляли число нейронов ганглионарного слоя с явлениями кариопикноза, очагового и тотального хроматолиза. В зрительном нерве подсчитывали процент дегенеративно измененных аксонов и число нервных волокон с деформацией миелиновой оболочки. Ультраструктурные изменения нейронов изучали с помощью электронного микроскопа JEM-100 CX-II. **Результаты.** В ранние сроки эксперимента (1-е, 2-е сутки) в перикарионах мультиполярных нейронов сетчатки наблюдаются реактивные и деструктивные изменения органелл. Гранулярная эндоплазматическая сеть фрагментируется, утрачивает часть своих рибосом, а из ее цистерн образуются различных размеров вакуоли. При увеличении срока воздействия (7-е, 30-е сутки) наблюдается усиление процессов деструкции, более выраженное после высокоинтенсивного (3500 лк) светового облучения. Фотоповреждение вызывает изменение всех компонентов зрительного нерва и характеризуется деструкцией органелл, снижением количества элементов цитоскелета в аксоне и расщеплением миелиновой оболочки. **Заключение.** Изменения мультиполярных нейронов сетчатки после фотоповреждения преимущественно касаются содержания и распределения хроматофильной субстанции и зависят от интенсивности и длительности освещения.

Ключевые слова: мультиполярные нейроны сетчатки; зрительный нерв; свет; фотоповреждение

Конфликт интересов: отсутствует.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Для цитирования: Потапов А.В., Варакута Е.Ю., Солонский А.В., Герасимов А.В., Жданкина А.А., Логвинов С.В. Реакция мультиполярных нейронов сетчатки на фотоповреждение в эксперименте. Российский офтальмологический журнал. 2024; 17 (2): 62–7. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-2-62-67>

Response of multipolar retinal neurons to photodamage in the experiment

Alexey V. Potapov¹ ✉, Elena Y. Varakuta¹, Anatoly V. Solonsky^{1, 2}, Aleksandr V. Gerasimov¹, Anna A. Zhdankina¹, Sergey V. Logvinov¹

¹ Siberian State Medical University, 2, Moskovsky Trakt St., Tomsk, 634050, Russia

² Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, 4, Aleutskaya St., Tomsk, 634014, Russia
potalex@mail.ru

Purpose: to assess the reaction of multipolar retinal neurons to light irradiation depending on the intensity and duration of exposure. **Material and methods.** Outbred sexually mature white rats ($n = 50, 100$ eyes) weighing 180–200 g were exposed to continuous round-the-clock light (200, 3,500 lux; 1, 2, 7, 14, 30 days). The control group consisted of 25 non-irradiated animals (50 eyes). Using semi fine sections, colored with toluidine blue, we counted the number of neurons in the ganglionic layer with karyopyknosis, focal and total chromatolysis. In the optic nerve, the percentage of degeneratively altered axons and the number of nerve fibers with deformation of the myelin sheath were calculated. Ultrastructural changes in neurons were studied using a JEM-100 CX-II electron microscope. **Results.** In the first days of the experiment (1, 2 days), reactive and destructive changes in organelles are observed in the perikaryons of multipolar retinal neurons. The granular endoplasmic reticulum becomes fragmented, loses part of its ribosomes, and vacuoles of varied sizes are formed from its cisterns. With an increase in the duration of exposure (7–30 days), degradation processes are increasing, all the more so after high-intensity (3,500 lux) light irradiation. The photodamage causes changes in all components of the optic nerve and is characterized by a destruction of organelles, a decrease in the number of elements of the cytoskeleton in the axon, and myelin sheath splitting. **Conclusion.** Changes in multipolar neurons of the retina after photodamage are primarily related to the content and distribution of the chromatophilic substance and depend on the intensity and duration of illumination.

Keywords: retinal ganglion cell; optic nerve; light; photodamage

Conflict of interests: there is no conflict of interests.

Financial disclosure: no authors have financial or property interest in any material or method mentioned.

For citation: Potapov A.V., Varakuta E.Y., Solonsky A.V., Gerasimov A.V., Zhdankina A.A., Logvinov S.V. Response of multipolar retinal neurons to photodamage in the experiment. Russian ophthalmological journal. 2024; 17 (2): 62-7 (In Russ.). <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-2-62-67>

В настоящее время искусственные источники света занимают все большее место на рынке промышленного и бытового освещения, так как они характеризуются низким энергопотреблением, высокой светоотдачей и длительным сроком службы. Наиболее эффективными из них являются люминесцентные лампы и светоизлучающие диоды [1–6].

В отличие от традиционных ламп накаливания, светодиоды генерируют свет в синей области видимого спектра, длительное воздействие которого способно негативно повлиять на организм человека [7–14]. Синий свет подавляет выработку мелатонина, повышает бдительность, мешает сну и влияет на циркадные ритмы [11, 13]. Эпидемиологические исследования выявили, что дезорганизация циркадной системы человека приводит к росту заболеваний, в число которых входят сердечно-сосудистые патологии, рак, ожирение, диабет, расстройства психики [15–18]. Светодиодное излучение вызывает серьезные повреждения гематоретинального барьера, активирует апоптоз и некроз нейронов в сетчатке глаза человека. При этом выраженность эффектов зависит от длины волны излучаемого света [19–21].

ЦЕЛЬ работы — выявить реакцию мультиполярных нейронов сетчатки на световое облучение в зависимости от интенсивности и продолжительности воздействия в эксперименте.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на 75 (150 глаз) белых беспородных половозрелых крысах обоего пола (вес 180–200 г). Животные подвергались постоянному круглосуточному (1, 2, 7, 14, 30 сут) освещению в первой серии опытов ($n = 25$; 50 глаз) интенсивностью 200 лк, во второй ($n = 25$; 50 глаз) — 3500 лк. Источником света служили люминесцентные лампы ЛБ-40 с максимумом излучения в желтой и зеленой областях спектра. Контрольная группа состояла из 25 интактных крыс (50 глаз), находящихся в условиях искусственного освещения (25 лк) с 12-часовым световым днем. Каждой опытной и контрольной точке соответствовало 5 животных (10 глаз). Исследование проведено с соблюдением требований, принятых Европейской конвенцией по защите животных (Страсбург, 1986) и в соответствии с правилами лабораторной практики (Приказ Министерства здравоохранения Российской Фе-

дерации от 19.06.2003, № 267). Протоколы исследования рассмотрены и одобрены локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России. Сразу после окончания эксперимента под эфирным наркозом проводили декапитацию животных. Энуклеированные глаза вскрывали лезвием по лимбу, удаляли роговицу, хрусталик и стекловидное тело. Задний полюс разрезали на кусочки ($1 \times 2-3$ мм), не отделяя сетчатку от хориоидеи и склеры. Манипуляции, связанные с подготовкой материала к исследованию, производились с помощью лезвия и глазного пинцета. Центральные участки сетчатой оболочки глаза и зрительные нервы фиксировали 2,5% раствором глутарового альдегида на какодильном буфере (рН 7,4), постфиксировали в 1% растворе четырехоксида осмия и заливали в эпон. Морфометрический анализ проводили на полутонких срезах, изготовленных на ультратоме LKB-4 (Швеция) и окрашенных толуидиновым синим. Ультратонкие срезы, контрастированные уранилацетатом и цитратом свинца, исследовали в электронном микроскопе JEM-100 CX-II. При увеличении 900 на площади 900 мкм² подсчитывали число нейронов ганглионарного слоя с явлениями кариопикноза, очагового и тотального хроматолиза. В зрительном нерве высчитывали процент дегенеративно измененных аксонов и число осевых цилиндров с деформацией миелиновой оболочки. Подсчет проводили на 200 нейронов и нервных волокон с каждой сетчатки.

Статистический анализ включал расчет среднего значения (M), ошибки среднего (m) и критерия Манна — Уитни. Для корреляционного анализа использовали программу Minitab 19.1.1.0. Уровень статистической значимости (p) принимали равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ полученных результатов показал, что изменения мультиполярных нейронов ганглионарного слоя сетчатки в основном включают нарушения содержания и распределения хроматофильной субстанции. В ранние сроки (1-е, 2-е сутки) эксперимента после низкоинтенсивного (200 лк) светового воздействия в перикарионе нейронов находятся микровезикулы и расширенные цистерны эндоплазматической сети. В аксоплазме осевых цилиндров волокон зрительного нерва

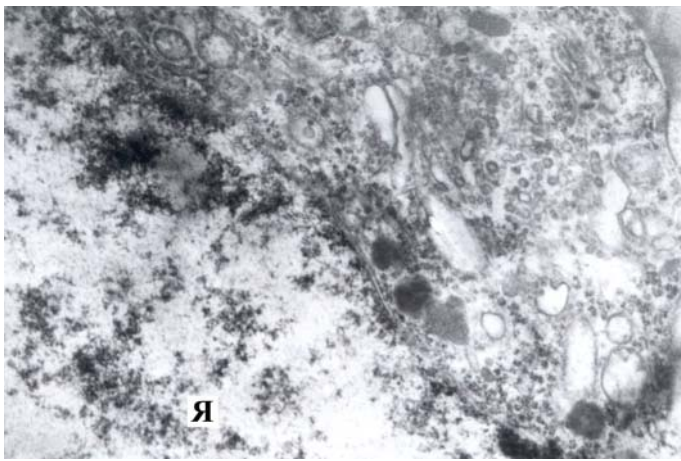


Рис. 1. Набухание митохондрий и вакуолизация цитоплазмы мультиполярных нейронов сетчатки после светового облучения (3500 лк, 2-е сутки). Я — ядро. Ув. 10 000

Fig. 1. Swelling of mitochondria and vacuolization of the cytoplasm of multipolar retinal neurons after light irradiation (3,500 lux, 2 days). Я — nucleus. Magnification: 10 000

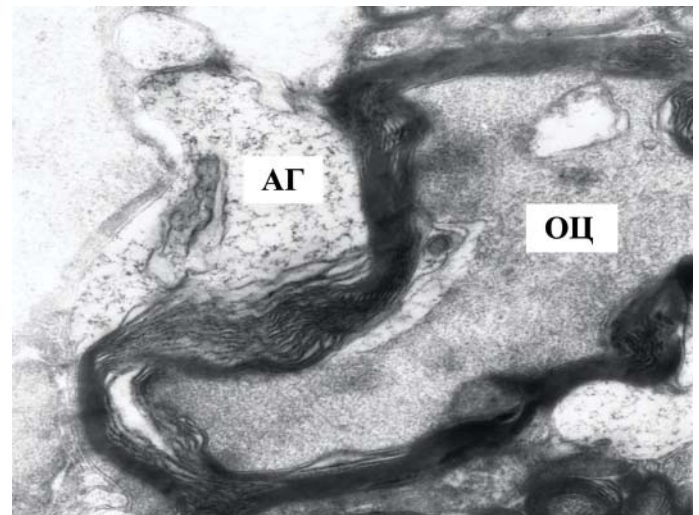


Рис. 2. Деформация осевого цилиндра и очаговое расщепление миелиновой оболочки зрительного нерва после 30 сут освещения (200 лк). АГ — астроглиоцит; ОЦ — осевой цилиндр. Ув. 19 000

Fig. 2. Deformation of the axial cylinder and focal splitting of the myelin sheath of the optic nerve after 30 days of irradiation (200 lux). АГ — Astrogliaocyte; ОЦ — axis cylinder. Magnification: 19 000

наблюдается неравномерное распределение нейротрубочек и нейрофиламентов, набухание митохондрий и уменьшение в них числа крист. Миелиновая оболочка имеет различную толщину и местами слегка расслоена. Встречаются аксоны, в которых единичные нейротрубочки и нейрофиламенты образуют скопления, окруженные светлыми участками гиалоплазмы. В аналогичные сроки после воздействия светом интенсивностью 3500 лк в цитоплазме изучаемых нейронов содержатся микровезикулы и обнаруживается отек органелл (рис. 1). В нервных волокнах зрительного нерва наблюдается дезинтеграция цитоскелета и частичное деформирование миелиновой оболочки.

После 7 сут освещения интенсивностью 200 лк в ганглионарном слое сетчатки обнаруживаются «темные» нейроны, в которых наблюдается деформация ядра и перикариона, высокая электронная плотность цитоплазмы и редукция органелл. В отдельных нейронах увеличено содержание первичных и вторичных лизосом. Аксоны характеризуются снижением числа микротрубочек и отеком митохондрий. Обнаруживается очаговое разрушение миелиновой оболочки и последующий фагоцитоз миелина глиальными элементами. После освещения интенсивностью 3500 лк в сетчатке увеличивается число «темных» нейронов, характеризующихся уменьшением размеров и гиперхромией ядра и цитоплазмы. В нервных волокнах наблюдается расслоение миелиновой оболочки по всей окружности или локально.

В поздние сроки эксперимента (14-е, 30-е сутки) при освещении интенсивностью 200 лк изменения в мультиполярных нейронах сохраняются и усиливаются. Их цитоплазма содержит мембранные комплексы и миелиноподобные тельца. Возрастает количество нервных волокон, которые характеризуются явлениями отека, расщепления и деформации миелиновой оболочки. Наблюдается захват фрагментов миелина глиальными элементами, формирующими оболочку осевых цилиндров (рис. 2).

После освещения интенсивностью 3500 лк в цитоплазме ганглионарных нейронов, наряду с вышеуказанными изменениями, наблюдается снижение и деструкция большого числа органелл. Встречаются клетки с выраженными

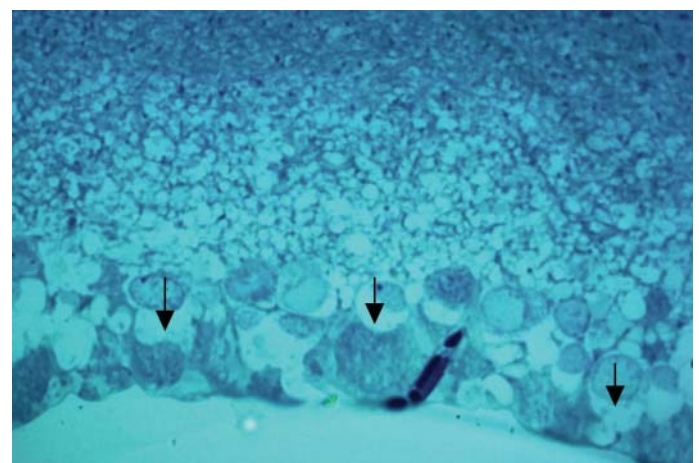


Рис. 3. Тотальный хроматолиз (стрелки) ганглионарных нейронов после освещения (3500 лк; 14-е сутки). Окраска толуидиновым синим. Ув. 900

Fig. 3. Total chromatolysis (arrows) in ganglion neurons after irradiation (3,500 lux, 14 days). Stained with toluidine blue. Magnification: 900

гидропическими изменениями, содержащие в цитоплазме вакуоли большого размера. Появляются осевые цилиндры, в которых наблюдается отек и вакуолизация органелл, а также деструкция или полное отсутствие нейрофиламентов.

Перикарионы изучаемых клеток характеризуются повышенным содержанием хроматофильной субстанции и высокой концентрацией органелл. Для объективного анализа реакции нейронов на фотоповреждение проводили сравнительную оценку их числа с явлениями очагового и тотального хроматолиза (рис. 3). Необходимо отметить, что еще одной особенностью мультиполярных нейронов сетчатки является повышенное количество в контроле клеток с хроматолическими изменениями.

Очаговый хроматолиз входит в число обратимых изменений нейронов. В нашем эксперименте число этих клеток значительно больше контрольных значений ($p < 0,05$) и

Таблица 1. Число (%) мультиполярных нейронов сетчатки с явлениями кариопикноза, очагового и тотального хроматолиза после светового облучения различной интенсивности
Table 1. The number (%) of multipolar neurons of the retina with symptoms of karyopyknosis, focal and total chromatolysis after light irradiation of different exposures

Интенсивность Intensity	Очаговый хроматолиз Focal chromatolysis	Тотальный хроматолиз Total chromatolysis	Кариопикноз Karyopyknosis
Контроль Control	3,45 ± 0,34	2,11 ± 0,26	5,10 ± 1,27
1-е сутки Day 1			
200 лк 200 lx	11,00 ± 1,42*	3,20 ± 0,78	4,50 ± 1,45
3500 лк 3500 lx	34,30 ± 3,46*	15,5 ± 1,26*	5,69 ± 1,26
7-е сутки Day 7			
200 лк 200 lx	20,00 ± 2,72*	2,40 ± 1,82	6,78 ± 2,12
3500 лк 3500 lx	18,2 ± 2,5*	15,12 ± 2,59*	5,12 ± 1,73
14-е сутки Day 14			
200 лк 200 lx	14,00 ± 1,54*	2,50 ± 0,96	6,74 ± 2,12
3500 лк 3500 lx	21,84 ± 2,78*	23,96 ± 3,21*	5,85 ± 1,34
30-е сутки Day 30			
200 лк 200 lx	3,75 ± 2,64*	2,70 ± 1,43	4,21 ± 1,87
3500 лк 3500 lx	20,07 ± 3,65*	13,94 ± 2,26*	11,61 ± 2,45*

Примечание. * — достоверные различия по сравнению с контрольной группой (p < 0,05).
Note. * — significant differences compared to the control group (p < 0.05).

только в поздние сроки (30-е сутки) после низкоинтенсивного освещения (200 лк) их число снижается до уровня контроля (табл. 1). Наиболее высокие значения содержания ганглионарных нейронов с подобными изменениями отмечаются в ранние сроки (1-е сутки) после облучения светом (3500 лк), когда их число в 10 раз больше такового в контроле (p < 0,05).

Тотальный хроматолиз является необратимым изменением клетки и приводит к ее гибели. В серии эксперимента с низкоинтенсивным (200 лк) освещением число мультиполярных нейроцитов сетчатки с явлениями тотального хроматолиза не превышает контрольных значений. В ранние сроки (1-е сутки) при высокоинтенсивном световом воздействии (3500 лк) данный показатель в 7,5 раза превышает контроль, а максимального значения он достигает на 14-е сутки, в 12 раз превышая контрольные данные. На 30-е сутки освещения (3500 лк) из-за утилизации погибших клеток этот показатель уменьшается в 1,7 раза по сравнению с предыдущим сроком (p < 0,05).

Число мультиполярных нейроцитов ганглионарного слоя с кариопикнозом после низкоинтенсивного освещения (200 лк) не отличается от контроля (p < 0,05). После высокоинтенсивного освещения до 14-х суток эксперимента данный показатель также достоверно не отличается от контроля, но на 30-е сутки облучения он его превышает в 2,3 раза.

Таблица 2. Число (%) нервных волокон с дегенеративными изменениями осевого цилиндра и миелиновой оболочки после светового облучения различной интенсивности
Table 2. The number (%) of nerve fibers with degenerative changes of axial cylinder and myelin sheath after light irradiation of different exposures

Интенсивность Intensity	Дегенерация осевого цилиндра Degeneration axial cylinder	Деформация миелиновой оболочки Deformation of the myelin sheath	Одновременная дегенерация осевого цилиндра и миелиновой оболочки Simultaneous degeneration of the axial cylinder and myelin sheath
Контроль Control	3,40 ± 1,34	6,20 ± 1,62	4,60 ± 1,12
1-е сутки Day 1			
200 лк 200 lx	3,40 ± 2,43	6,30 ± 1,48	4,70 ± 1,49
3500 лк 3500 lx	4,10 ± 1,76	6,50 ± 2,21	4,80 ± 2,64
7-е сутки Day 7			
200 лк 200 lx	4,50 ± 2,54	10,40 ± 2,84*	3,40 ± 1,59
3500 лк 3500 lx	4,90 ± 1,98	10,10 ± 2,36*	4,30 ± 1,28
30-е сутки Day 30			
200 лк 200 lx	5,50 ± 0,76	12,00 ± 1,54*	6,30 ± 2,13
3500 лк 3500 lx	7,40 ± 1,43	17,80 ± 2,81*	18,50 ± 2,84*

Примечание. * — достоверные различия по сравнению с контрольной группой (p < 0,05).
Note. * — significant differences compared to the control group (p < 0.05).

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что после освещения (200, 3500 лк) в течение 1 сут число нервных волокон с дегенеративными изменениями не превышает контрольных данных (p < 0,05) (табл. 2). На 7-е сутки эксперимента (200, 3500 лк) изменения в основном затрагивают миелиновую оболочку — так, содержание нервных волокон с ее деформацией в 1,6 раза превышает контрольные значения (p < 0,05). После 30 сут облучения высокоинтенсивным светом (3500 лк) количество осевых цилиндров с очаговым расщеплением миелиновой оболочки в 1,5 раза больше таковых после облучения светом интенсивностью 200 лк. В поздние сроки эксперимента (30 сут) изменения очень часто затрагивают как осевой цилиндр, так и миелиновую оболочку. Максимального значения данный показатель достигает после высокоинтенсивного светового облучения (3500 лк), в 4 раза превышая контрольные значения.

Корреляционный анализ показал положительную связь (r = 0,54) между числом пикноморфных мультиполярных нейронов на 14-е сутки и дегенеративными изменениями осевого цилиндра на 30-е сутки низкоинтенсивного (200 лк) освещения. Деструкция нейронов ганглионарного слоя сетчатки на 14-е сутки высокоинтенсивного (3500 лк) воздействия приводит к увеличению содержания нервных волокон с явлениями одновременной дегенерации осевого цилиндра и миелиновой оболочки на 30-е сутки эксперимента (r = 0,82).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наше исследование показало, что фотоповреждение вызывает одноплановые изменения ганглионарных нейронов сетчатки, которые отличаются степенью выраженности и зависят от времени и интенсивности освещения. В ранние сроки эксперимента (1-е, 2-е сутки) в перикарионах происходят как реактивные, так и деструктивные нарушения. Последние часто сопровождаются распадом на фрагменты гранулярного эндоплазматического ретикула, уменьшением числа рибосом, преобразованием оставшихся цистерн в вакуоли различного диаметра, что указывает на нарушения белоксинтезирующей функции. Следует обратить внимание на то, что указанные изменения обнаруживаются локально и в отдельных клетках. В поздние сроки (14-е, 30-е сутки) эксперимента в нейронах происходит усиление процессов разрушения рибосом и мембран. Рост числа нейронов с явлениями хроматолиза указывает на их перенапряжение и истощение, поэтому в них происходит нарушение синтетических процессов, аксонального транспорта и синаптической передачи. Фотоповреждение вызывает изменения всех компонентов зрительного нерва и затрагивает как осевой цилиндр, так и миелиновую оболочку. Ультраструктурные изменения похожи друг на друга в разных сериях эксперимента и характеризуются деструкцией органелл, снижением количества элементов цитоскелета в аксоне и деформацией миелиновой оболочки.

Необходимо отметить, что ганглионарные нейроны сетчатки делятся на две группы: проецирующие в верхнее двухолмие и супрахиазматическое ядро [22–25]. Первые посылают визуальную информацию от сетчатки к мозгу, а вторые содержат меланопсин и реагируют на освещенность окружающей среды, участвуют в синхронизации циркадных ритмов, сужении зрачка и активируют функции, не связанные с формированием изображения [11, 25–31]. Меланопсин присутствует в перикарионах, дендритах и проксимальных сегментах аксонов ганглиозных клеток сетчатки [28]. Поэтому можно предположить, что при фотоповреждении нарушается работа как меланопсинсодержащих, так и проводящих зрительные импульсы ганглиозных нейронов сетчатки. Следовательно, постоянное непрерывное освещение затрагивает функции, как связанные, так и не связанные с формированием изображения.

Литература/References

1. Azizi M, Golmohammadi R, Aliabadi M. Comparative analysis of lighting characteristics and ultraviolet emissions from commercial compact fluorescent and incandescent lamps. *J Res Health Sci*. 2016; 16 (4): 200–5. PMID: PMC7189929
2. Fenton L, Moseley H. UV emissions from low energy artificial light sources. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2014; 30 (2–3): 153–9. doi: 10.1111/phpp.12094
3. Korgavkar K, Xiong C, Weinstock MA. Compact fluorescent lamps and risk of skin cancer. *J Cutan Med Surg*. 2013; 17 (5): 308–12. doi: 10.2310/7750.2013.12115
4. Behar-Cohen F, Martinsons C, Viénot F, et al. Light-emitting diodes (LED) for domestic lighting: any risks for the eye? *Prog Retin Eye Res*. 2011; 30 (4): 239–57. doi: 10.1016/j.preteyeres.2011.04.002
5. Moseley H, Ferguson J. The risk to normal and photosensitive individuals from exposure to light from compact fluorescent lamps. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2011; 27 (3): 131–7. doi: 10.1111/j.1600-0781.2011.00576.x
6. Necz PP, Bakos J. Photobiological safety of the recently introduced energy efficient household lamps. *J Occup Med Environ Health*. 2014; 27 (6): 1036–42. doi: 10.2478/s13382-014-0332-2
7. Xie C, Zhu H, Chen S, et al. Chronic retinal injury induced by white LED light with different correlated color temperatures as determined by microarray analyses of genome-wide expression patterns in mice. *J Photochem Photobiol B*. 2020; 210: 111977. doi: 10.1016/j.jphotobiol.2020.111977
8. Gabel V, Maire M, Reichert CF, et al. Effects of artificial dawn and morning blue light on daytime cognitive performance, well-being, cortisol and melatonin levels. *Chronobiol Int*. 2013; 30 (8): 988–97. doi: 10.3109/07420528.2013.793196
9. Heßling M, Kölbl PS, Singh P. Hazards posed by LEDs? A comparative study. *Ophthalmologe*. 2019; 116 (7): 625–30. doi: 10.1007/s00347-018-0778-x
10. O'Hagan JB, Khazova M, Price LL. Low-energy light bulbs, computers, tablets and the blue light hazard. *Eye (Lond)*. 2016; 30 (2): 230–3. doi: 10.1038/eye.2015.261
11. Bauer M, Glenn T, Monteith S, et al. The potential influence of LED lighting on mental illness. *World J Biol Psychiatry*. 2018; 19 (1): 59–73. doi: 10.1080/15622975.2017.1417639
12. Torriglia A, Mascarelli F, Behar-Cohen F. New lighting technology and our eyes. *Med Sci (Paris)*. 2020; 36 (8–9): 769–73. doi: 10.1051/medsci/2020133
13. Toutou Y, Point S. Effects and mechanisms of action of light-emitting diodes on the human retina and internal clock. *Environ Res*. 2020; 190: 109942. doi: 10.1016/j.envres.2020.109942
14. Shang YM, Wang GS, Sliney D, Yang CH, Lee LL. White light-emitting diodes (LEDs) at domestic lighting levels and retinal injury in a rat model. *Environ Health Perspect*. 2014; 122 (3): 269–76. doi: 10.1289/ehp.1307294
15. Cho Y, Ryu SH, Lee BR, et al. Effects of artificial light at night on human health: A literature review of observational and experimental studies applied to exposure assessment. *Chronobiol Int*. 2015; 32 (9): 1294–310. doi: 10.3109/07420528.2015.1073158
16. Bonmati-Carrion MA, Argüelles-Prieto R, Martinez-Madrid MJ, et al. Protecting the melatonin rhythm through circadian healthy light exposure. *Int J Mol Sci*. 2014; 15 (12): 23448–500. doi: 10.3390/ijms151223448
17. Smolensky MH, Sackett-Lundeen LL, Portaluppi F. Nocturnal light pollution and underexposure to daytime sunlight: Complementary mechanisms of circadian disruption and related diseases. *Chronobiol Int*. 2015; 32 (8): 1029–48. doi: 10.3109/07420528.2015.1072002
18. Toutou Y, Reinberg A, Toutou D. Association between light at night, melatonin secretion, sleep deprivation, and the internal clock: Health impacts and mechanisms of circadian disruption. *Life Sci*. 2017; 173: 94–106. doi: 10.1016/j.lfs.2017.02.008
19. Jaadane I, Villalpando Rodriguez GE, Boulenguez P, 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. doi: 10.1111/jcmm.13255
20. Krigel A, Berdugo M, Picard E, et al. Light-induced retinal damage using different light sources, protocols and rat strains reveals LED phototoxicity. *Neuroscience*. 2016; 339: 296–307. doi: 10.1016/j.neuroscience.2016.10.015
21. Jaadane I, Boulenguez P, Chahory S, et al. Retinal damage induced by commercial light emitting diodes (LEDs). *Free Radic Biol Med*. 2015; 84: 373–84. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2015.03.034
22. Koizumi A. Morphological and functional diversity of retinal ganglion cells in the common marmoset. *Brain Nerve*. 2015; 67 (2): 193–8. doi: 10.11477/mf.1416200111
23. Wang HZ, Lu QJ, Wang NL, et al. Loss of melanopsin-containing retinal ganglion cells in a rat glaucoma model. *Chin Med J (Engl)*. 2008; 121 (11): 1015–9. PMID: 18706250
24. Roecklein KA, Wong PM, Miller MA, et al. Melanopsin, photosensitive ganglion cells, and seasonal affective disorder. *Neurosci Biobehav Rev*. 2013; 37 (3): 229–39. doi: 10.1016/j.neubiorev.2012.12.009
25. Ramsey DJ, Ramsey KM, Vavvas DG. Genetic advances in ophthalmology: the role of melanopsin-expressing, intrinsically photosensitive retinal ganglion cells in the circadian organization of the visual system. *Semin Ophthalmol*. 2013 Sep–Nov; 28 (5–6): 406–21. doi: 10.3109/08820538.2013.825294
26. Asakawa K, Ishikawa H. Why do melanopsin-containing retinal ganglion cells have the greatest sensitivity to blue light? *Acta Ophthalmol*. 2015; 93 (4): e308–9. doi: 10.1111/aos.12574
27. Feigl B, Zele AJ. Melanopsin-expressing intrinsically photosensitive retinal ganglion cells in retinal disease. *Optom Vis Sci*. 2014 Aug; 91 (8): 894–903. doi: 10.1097/OPX.0000000000000284
28. Hattar S, Liao HW, Takao M, Berson DM, Yau KW. Melanopsin-containing retinal ganglion cells: architecture, projections, and intrinsic photosensitivity. *Science*. 2002; 295 (5557): 1065–70. doi: 10.1126/science.1069609
29. Lax P, Ortuño-Lizarán I, Maneu V, Vidal-Sanz M, Cuenca N. Photosensitive melanopsin-containing retinal ganglion cells in health and disease: Implications for circadian rhythms. *Int J Mol Sci*. 2019; 20 (13): 3164. doi: 10.3390/ijms20133164
30. Morshedian A, Huynh TH, Frederiksen R, Fain GL, Sampath AP. Pupillary light reflex of lamprey *Petromyzon marinus*. *Curr Biol*. 2021; 31 (2): R65–R66. doi: 10.1016/j.cub.2020.11.021
31. Sanes JR, Masland RH. The types of retinal ganglion cells: current status and implications for neuronal classification. *Annu Rev Neurosci*. 2015; 38: 221–46. doi: 10.1146/annurev-neuro-071714-034120

Вклад авторов в работу: А.В. Потапов — концепция и дизайн исследования, написание и редактирование статьи; Е.Ю. Варакута — концепция и дизайн исследования; А.В. Солонский, А.В. Герасимов, А.А. Жданкина — сбор и обработка данных; С.В. Логвинов — концепция и дизайн исследования, редактирование статьи.

Authors' contribution: A.V. Potapov — concept and design of the study, writing and editing of the article; E.Yu. Varakuta — concept and design of the study; A.V. Solonsky, A.V. Gerasimov, A.A. Zhdankina — data collection and processing; S.V. Logvinov — concept and design of the study, editing of the article.

Поступила: 17.03.2023. Переработана: 12.05.2023. Принята к печати: 15.05.2023
Originally received: 17.03.2023. Final revision: 12.05.2023. Accepted: 15.05.2023

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ/INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

¹ ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, ул. Московский тракт, д. 2, Томск, 634050, Россия
² ФГБНУ «НИИ психического здоровья, Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН», ул. Алеутская, д. 4, Томск, 634014, Россия

Алексей Валерьевич Потапов — д-р мед. наук, профессор кафедры гистологии, эмбриологии и цитологии¹, ORCID 0000-0002-0468-3959

Елена Юрьевна Варакута — д-р мед. наук, доцент, заведующая кафедрой нормальной анатомии человека с курсом топографической анатомии и оперативной хирургии¹, ORCID 0000-0003-3173-5336

Анатолий Владимирович Солонский — д-р мед. наук, профессор кафедры гистологии, эмбриологии и цитологии¹, ведущий научный сотрудник лаборатории клинической психонейроиммунологии и нейробиологии², ORCID 0000-0002-1843-5833

Александр Владимирович Герасимов — д-р мед. наук, профессор кафедры гистологии, эмбриологии и цитологии¹, ORCID 0000-0002-8526-6187

Анна Александровна Жданкина — д-р мед. наук, профессор кафедры гистологии, эмбриологии и цитологии¹, ORCID 0000-0002-4954-7416

Сергей Валентинович Логвинов — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой гистологии, эмбриологии и цитологии¹, ORCID 0000-0002-9876-6957

Для контактов: Алексей Валерьевич Потапов,
potalex@mail.ru

¹ Siberian State Medical University, 2, Moskovsky Trakt St., Tomsk, 634050, Russia

² Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, 4, Aleutskaya St., Tomsk, 634014, Russia
Alexey V. Potapov — Dr. of Med. Sci., professor, chair of histology, embryology and cytology¹, ORCID 0000-0002-0468-3959

Elena Y. Varakuta — Dr. of Med. Sci., head of chair of normal human anatomy with a course of topographic anatomy and operative surgery¹, ORCID 0000-0003-3173-5336

Anatoly V. Solonsky — Dr. of Med. Sci., professor, chair of histology, embryology and cytology¹, leading researcher, laboratory of clinical psychoneuroimmunology and neurobiology², ORCID 0000-0002-1843-5833

Aleksandr V. Gerasimov — Dr. of Med. Sci., professor, chair of histology, embryology and cytology¹, ORCID 0000-0002-8526-6187

Anna A. Zhdankina — Dr. of Med. Sci., professor, chair of histology, embryology and cytology¹, ORCID 0000-0002-4954-7416

Sergey V. Logvinov — Dr. of Med. Sci., professor, head of chair of histology, embryology and cytology¹, ORCID 0000-0002-9876-6957

For contacts: Alexey V. Potapov,
potalex@mail.ru