



УДК 617.735-001.15:616.8-091.943
<https://doi.org/10.20538/1682-0363-2023-4-79-85>



Влияние продолжительного постоянного освещения на глию сетчатки

Потапов А.В.¹, Варакута Е.Ю.¹, Солонский А.В.^{1,2}, Логвинов С.В.¹, Герасимов А.В.¹,
Светлик М.В.¹, Жданкина А.А.¹, Геренг Е.А.¹, Петров И.А.¹

¹ Сибирский государственный медицинский университет (СибГМУ)
Россия, 634050, г. Томск, Московский тракт, 2

² Научно-исследовательский институт (НИИ) психического здоровья, Томский национальный
исследовательский медицинский центр (НИМЦ) Российской академии наук
Россия, 634014, г. Томск, ул. Алеутская, 4

РЕЗЮМЕ

Цель. Изучить реакцию глиальной популяции сетчатой оболочки глаза при непрерывном световом облучении различной интенсивности и разработать математическую модель, позволяющую оценить динамику поражения радиальных глиоцитов и прогнозировать их световые поражения во временной и дозовой зависимости.

Материалы и методы. Беспородных половозрелых белых крыс ($n = 50$) массой 180–200 г подвергали постоянному круглосуточному освещению (200, 3 500 лк, 1-, 2-, 7-, 14-, 30-е сут). В качестве контроля использовали 25 необлученных животных. На полутонких срезах, окрашенных толуидиновым синим, проводили подсчет числа пикноморфных клеток радиальной глии. Ультраструктурные изменения глиоцитов изучали в электронном микроскопе JEM-100 CX-II.

Результаты. Исследование показало, что олигодендроглиоциты и астроциты после фотоповреждения в основном характеризуются набуханием митохондрий, расширением цистерн эндоплазматического ретикулума. Клетки микроглии в поздние сроки эксперимента (30 сут) локализуются во внутренних слоях сетчатки, их плотность зависит от интенсивности облучения. Наиболее ранние (1–2-е сут) изменения радиальных глиоцитов наблюдаются в субретинальном пространстве, выражаясь пролиферацией склеральных отростков и фагоцитозом фрагментов погибших нейросенсорных клеток. Усиление деструктивных изменений клеток радиальной глии приводит к нарушению глионейрональных взаимоотношений в сетчатке и снижению репаративных процессов со стороны нейронов сетчатки (7–14-е сут). Разработанная математическая модель позволяет оценить динамику поражения радиальных глиоцитов сетчатки и прогнозировать световые поражения во временной и дозовой зависимости.

Заключение. Глиальные реакции сетчатой оболочки глаза после фотоповреждения зависят от интенсивности и длительности облучения. По мере увеличения срока облучения в глиоцитах усиливаются дегенеративные изменения, более выражены после высокоинтенсивного (3 500 лк) светового облучения.

Ключевые слова: радиальная глиа, микроглиоциты, астроциты, олигодендроглиоциты, свет, фотоповреждение

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено локальным комитетом по этике СибГМУ (протокол № 399 от 27.02.2006).

Для цитирования: Потапов А.В., Варакута Е.Ю., Солонский А.В., Логвинов С.В., Герасимов А.В., Светлик М.В., Жданкина А.А., Геренг Е.А., Петров И.А. Влияние продолжительного постоянного освещения на глию сетчатки. *Бюллетень сибирской медицины*. 2023;22(4):79–85. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2023-4-79-85>.

✉ Потапов Алексей Валерьевич, potalex@mail.ru

Effect of long-term constant irradiation on retinal glia

Potapov A.V.¹, Varakuta E.Yu.¹, Solonsky A.V.^{1,2}, Logvinov S.V.¹, Gerasimov A.V.¹, Svetlik M.V.¹, Zhdankina A.A.¹, Gereng E.A.¹, Petrov I.A.¹

¹ Siberian State Medical University
2, Moscow Tract, Tomsk, 634050, Russian Federation

² Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center (NRMC), Russian Academy of Sciences
4, Aleutskaya Str., Tomsk, 634014, Russian Federation

ABSTRACT

Aim. To study the response of retinal glial cells to constant irradiation of various intensity and to develop a mathematical model allowing to evaluate the dynamics of damage to radial glial cells and predict their photodamage depending on the duration and intensity of irradiation.

Materials and methods. Outbred sexually mature white rats ($n = 50$) weighing 180–200 g were exposed to constant round-the-clock light (200, 3,500 lux, days 1, 2, 7, 14, 30). The control group consisted of 25 non-irradiated animals. Using semi-thin sections stained with toluidine blue, we counted the number of pycnomorphic cells in the radial glial cells. Ultrastructural changes in the glial cells were studied using the JEM-100 CX-II electron microscope.

Results. The study showed that after photodamage, oligodendrocytes and astrocytes were mainly characterized by mitochondrial swelling and expansion of endoplasmic reticulum cisterns. Microglial cells at the late stage of the experiment (day 30) were localized in the inner layers of the retina; their density depended on the intensity of irradiation. The earliest (days 1, 2) changes in the radial glial cells were noted in the subretinal space and were manifested by proliferation of scleral processes and phagocytosis of dead sensorineural cell fragments. The intensification of destructive changes in the radial glial cells led to disturbances in neuron – glia interactions in the retina and a decrease in regeneration of retinal neurons (day 7–14). The developed mathematical model allowed to assess the dynamics of damage to the radial glial cells in the retina and to predict photodamage depending on the duration and intensity of irradiation.

Conclusion. Glial responses in the retina after photodamage depend on the intensity and duration of light exposure. As the duration of irradiation increases, degenerative changes in glial cells intensify and are more pronounced after high (3,500 lux) irradiation intensity.

Keywords: radial glial cells, microglial cells, astrocytes, oligodendrocytes, light, photodamage

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Source of financing. The authors state that they received no funding for the study.

Conformity with the principles of ethics. The study was approved by the local Ethics Committee at Siberian State Medical University (Protocol No. 399 of 27.02.2006).

For citation: Potapov A.V., Varakuta E.Yu., Solonsky A.V., Logvinov S.V., Gerasimov A.V., Svetlik M.V., Zhdankina A.A., Gereng E.A., Petrov I.A. Effect of long-term constant irradiation on retinal glia. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2023;22(4):79–85. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2023-4-79-85>.

ВВЕДЕНИЕ

В век научно-технического прогресса человек постоянно подвергается длительному воздействию многочисленных осветительных приборов: светодиодных ламп, экранов телевизоров, компьютеров, цифровых планшетов и смартфонов [1–4]. Люминесцентные лампы широко используются на производствах и в общественных учреждениях [5–7]. Замена ламп накаливания более экономичными энергосбе-

регающими заставляет беспокоиться по поводу их безопасности для здоровья человека и потенциальных рисков для сетчатки глаза из-за их специфических спектральных и энергетических характеристик [8–10]. Светодиодные лампы в основном характеризуются интенсивным излучением в синей области видимого спектра, которое может вызывать повреждение структурных компонентов сетчатки при низкоинтенсивном освещении, а не только в экстремальных экспериментальных условиях [1–3, 9–14].

Глиальная популяция сетчатки весьма разнообразна. Астроциты располагаются по ходу кровеносных сосудов, олигодендроглиоциты лежат между нервными волокнами, а микроглиоциты – во внутреннем сетчатом и ганглионарном слоях. Необходимо отметить, что эти клетки не принимают непосредственного участия в процессе фотосъёмки, но они участвуют в метаболизме и фагоцитозе [15–17]. Радиальные глиоциты играют важную роль в поддержании гомеостаза и обеспечивают защиту нейросенсорных клеток. При их массовой гибели глиоциты гипертрофируются, пролиферируют и мигрируют в очаг повреждения, заполняя своими отростками место деструкции и образуют глиальные рубцы, что приводит к реконструкции сетчатки на более поздней стадии дегенерации [18–22]. В доступной литературе очень мало данных о качественных и количественных характеристиках изменений глиоцитов сетчатки на фотоповреждение.

Цель исследования – изучить реакцию глиальной популяции сетчатой оболочки глаза при непрерывном световом облучении различной интенсивности и разработать математическую модель, которая позволит провести оценку степени повреждения радиальных глиоцитов и прогнозировать их световые поражения во временной и дозовой зависимости.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования стали 75 беспородных половозрелых белых крыс массой 180–200 г, предоставленных вивариями СибГМУ и НИИ фармакологии Томского НИМЦ. Животные находились в условиях фиксированного светового режима (25 лк, 12 ч день, 12 ч ночь) в соответствии с требованиями СНиП II-A.9-71 к нормам искусственного освещения помещений. В первой и второй серии экспериментов животных ($n = 50$) подвергали постоянному круглосуточному освещению (200, 3 500 лк, 1-, 2-, 7-, 14-, 30-е сут). Группа контроля состояла из 25 необлученных крыс, содержащихся в одинаковых условиях с экспериментальными. Число животных на каждую опытную точку – 5. Устройство для освещения состояло из прямоугольных рефлекторов с закрепленными в них лампами ЛБ-40, равномерно освещающими животных с пяти сторон. Эксперименты проводили с соблюдением правил, принятым Европейской конвенцией по защите животных (Страсбург, 1986), и правилами лабораторной практики (приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 19.06.2003 № 267).

Животных выводили из эксперимента декапитацией сразу после окончания облучения светом. Центральные участки задней стенки глаза и зрительные

нервы фиксировали в 2,5%-м глютаральдегиде на какодилатном буфере (рН 7,4), постфиксировали в 1%-м растворе четырехоксида осмия и заключали в эпон. На полутонких срезах, окрашенных толуидиновым синим, подсчитывали число пикноморфных клеток радиальной глии сетчатой оболочки глаза (200 клеток на 15 полей зрения с пяти срезов у каждого животного) при увеличении 10×90 . Ультраструктурные изменения клеток глии сетчатки изучали в электронном микроскопе JEM-100 CX-II на ультратонких срезах, которые контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи непараметрического критерия Манна – Уитни, используя программу Statistica 6.0. Результаты исследования приведены в виде $M \pm m$, где M – среднее значение, m – ошибка среднего. Различия считались значимыми при $p < 0,05$. По полученным в эксперименте данным, используя методы, реализованные в программной среде mathCAD (интерполяция, регрессия, аппроксимация), была построена математическая модель, позволяющая оценить динамику поражения радиальных глиоцитов сетчатки при световом освещении.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В астроцитах, сопровождающих кровеносные сосуды, в ранние сроки (1–2-е сут) светового воздействия (200, 3 500 лк) сохраняется структура глиофибрилярного аппарата, но наблюдается набухание цистерн эндоплазматической сети и митохондрий. При длительных облучениях (7–30 сут, 200, 3 500 лк) большинство астроцитов сетчатки по своему строению не отличаются от контроля, но ядра некоторых из них характеризуются пикнотическими изменениями. Олигодендроглиоциты локализуются между нервными волокнами зрительного нерва, образуя миелиновые оболочки осевым цилиндрам. После низкоинтенсивного светового облучения (200 лк, 1–30 сут) наблюдается очаговая демиелинизация с последующим фагоцитозом миелина глиальными элементами. После 1–2 сут высокоинтенсивного светового воздействия (3 500 лк) в олигодендроглиоцитах наблюдается набухание части органелл. При длительном (7–30 сут) световом облучении (200, 3 500 лк) на отдельных участках или по всему периметру нервного волокна происходит расслоение миелиновой оболочки. Отростки олигодендроглиоцитов, расположенные в непосредственной близости от очагов демиелинизации, характеризуются уменьшением электронной плотности гиалоплазмы и повышением количества фрагментов фагоцитированных мембранных пластин миелина различной величины и формы.

В поздние сроки (200, 3 500 лк, 30 сут) эксперимента во внутреннем ядерном слое обнаруживаются клетки, имеющие неправильную (фестончатую) форму ядра и характеризующиеся повышенной электронной плотностью кариоплазмы и равномерным расположением хроматина. В их цитоплазме находятся многочисленные вакуоли и лизосомы, имеющие различные размеры. Такое строение позволило отнести эти клетки к микроглии. Необходимо отметить, что их число более выражено при высокоинтенсивном световом воздействии.

Ядродержащие части радиальных глиоцитов расположены во внутреннем ядерном слое, а их отростки пронизывают в различном направлении слой сетчатки и формируют наружные и внутренние пограничные мембраны. После 1–2 сут низкоинтенсивного светового воздействия апикальные отделы радиальных глиоцитов содержат в цитоплазме множество вакуолей и увеличенные в размерах митохондрии. Наблюдается прорастание через наружную пограничную мембрану в субретинальное пространство глиальных отростков, в которых располагаются фрагменты наружных и внутренних сегментов нейросенсорных клеток (рис. 1).

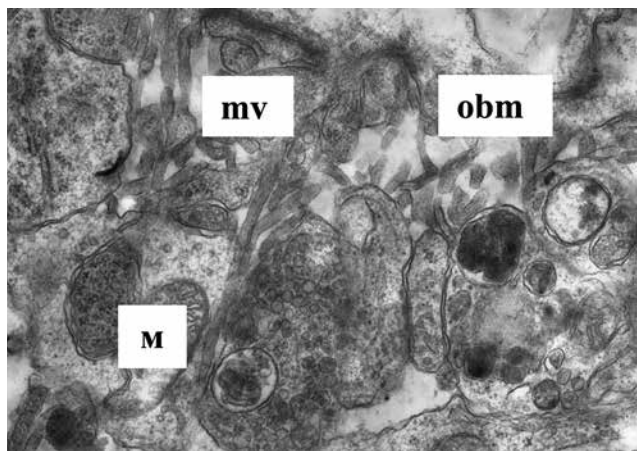


Рис. 1. Прорастание глиальных микроворсинок в субретинальное пространство и деструкция митохондрий во внутренних сегментах нейросенсорных клеток сетчатки после светового облучения (200 лк, 1-е сут). $\times 14\,000$. ОВМ – наружная пограничная мембрана, mv – микроворсинки, М – митохондрии

Между нейронами внутреннего ядерного слоя, на границе с сетчатыми слоями, лежат тела радиальных глиоцитов, содержащие ядра с конденсированным хроматином и многочисленные свободные рибосомы в цитоплазме (рис. 2).

После 1–2 сут высокоинтенсивного светового облучения увеличивается число деструктивно измененных клеток радиальной глии (рис. 3). В них

наблюдается понижение электронной плотности и вакуолизация цитоплазмы склеральных отростков и пикноз ядра. Обращает на себя внимание то, что часто эти клетки лежат на границе внутреннего ядерного и сетчатых слоев. Витреальные отростки имеют обычное строение.

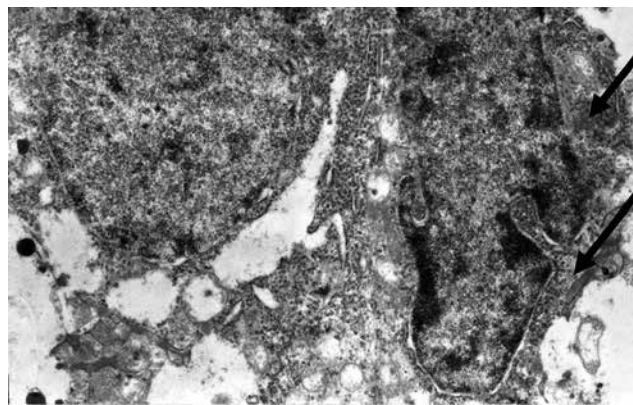


Рис. 2. Повышение уровня конденсации хроматина в ядре и увеличение количества свободных рибосом в цитоплазме радиального глиоцита (стрелки) после светового облучения (200 лк, 1-е сут). $\times 5\,800$

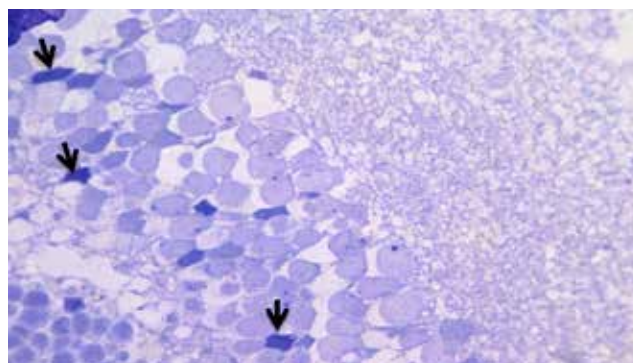


Рис. 3. Пикноз радиальных глиоцитов (стрелки) после светового облучения (3 500 лк, 2-е сут). $\times 900$

После 7–14 сут низкоинтенсивного светового облучения появляются деструктивно измененные нейросенсорные клетки, у которых наблюдается фрагментация большинства наружных и внутренних сегментов и пикноз ядра. Окружающие подобным образом измененные клетки апикальные отростки глиоцитов резко гипертрофированы и содержат повышенное число мембранных комплексов и миелоноподобных тел, а также набухшие митохондрии, лишенные крист и содержащие мелкогранулярный материал.

После 7 сут воздействия светом высокой интенсивности на месте погибших нейросенсорных клеток появляются многослойные глиальные пластины, окружающие их сохранившиеся ядра и контактирующие с биполярными нейронами (рис. 4). Встречаются глиоциты с гипертрофией витреальных отрост-

ков, в которых содержатся набухшие митохондрии, расширенные цистерны эндоплазматической сети и многочисленные осмиофильные гранулы.

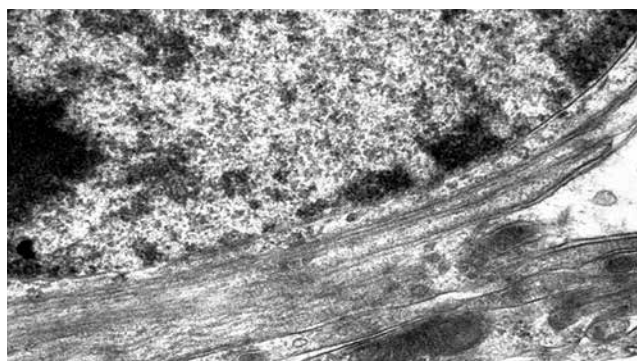


Рис. 4. Многослойные глиальные пластины, окружающие ядро нейросенсорной клетки, после 7 сут светового облучения (3 500 лк). $\times 15\ 000$

После 14 сут высокоинтенсивного светового облучения в очагах массовой гибели нейросенсорных клеток в цитоплазме склеральных отростков большинства глиоцитов наблюдаются понижение электронной плотности, мембранные комплексы и повышение числа вакуолей с осмиофильным содержанием. Большинство ядросодержащих частей глиоцитов, лежащих во внутреннем ядерном слое, обладают строением в соответствии с нормой.

В поздние сроки эксперимента (200 лк, 30 сут) в наружном ядерном слое происходит вакуолизация глиоплазмы и разрастание склеральных отростков радиальных глиоцитов, содержащих фагоцитированные деструктивно измененные ядра нейросенсорных клеток. В аналогичный срок после высокоинтенсивного светового воздействия на месте практически отсутствующего наружного ядерного слоя находятся сильно гипертрофированные отростки радиальных глиоцитов, в них – многочисленные крупные вакуоли и мембранные комплексы.

В медицине используют построение математических моделей при малом числе показателей изучаемого признака для наиболее корректного выявления разнообразных алгоритмов путем построения системы уравнений, описывающих свойства объекта моделирования в различных экспериментальных условиях. В нашем исследовании требовалось оценить число пикноморфных радиальных глиоцитов сетчатой оболочки глаза в динамике после облучения светом (200, 3 500 лк). Для решения поставленной задачи были взяты экспериментальные данные. В результате проведенного анализа данных установлено, что число пикноморфных клеток радиальной глии сетчатки после фотоповреждения описывается уравнением (рис. 5, табл. 1):

$$f(t) = a_0 t^{100} + a_1 t^{200} + a_2 t^{300} + a_3 e^{-t}$$

Рис. 5. Уравнение, описывающее число пикноморфных клеток радиальной глии сетчатки после фотоповреждения: $f(t)$ – число глиоцитов с явлениями пикноза; J – освещенность поверхности; a_i – константы, полученные при анализе экспериментальных данных (табл. 1); t – длительность эксперимента

Таблица 1

Константы, полученные при построении математической модели			
α_0	α_1	α_2	α_3
Свет 200 лк			
8,42	2,235	0,146	2,959
Свет 3 500 лк			
2,087	0,014	0,034	3,411

Анализ полученных при моделировании данных показал, что при облучении низкоинтенсивным (200 лк) светом изменения радиальной глии характеризуются повышением числа пикноморфных глиоцитов в ранние сроки эксперимента и уменьшением их количества при увеличении срока воздействия. Облучение высокоинтенсивным (3 500 лк) светом вызывает похожие структурные изменения клеток радиальной глии, которые характеризуются увеличением численности погибших глиоцитов при повышении времени освещения. Необходимо отметить, что предложенные математические модели подтверждают экспериментальные данные и удачно отображают плавное изменение процесса между данными.

Изучение динамики изменений содержания пикноморфных клеток радиальной глии свидетельствует о том, что на 7-е сут воздействия низкоинтенсивным светом (200 лк) данный показатель в 1,6 раза больше контрольных значений (контроль $3,26 \pm 0,23\%$) (табл. 2).

Таблица 2

Число радиальных глиоцитов сетчатки с явлениями карипикноза после светового облучения различной интенсивности, %	
Контроль	$3,26 \pm 0,23$
1-е сут	
200 лк	$3,72 \pm 0,54$
3 500 лк	$2,91 \pm 0,72$
7-е сут	
200 лк	$5,21 \pm 1,08^*$
3 500 лк	$8,15 \pm 1,82^*$
14-е сут	
200 лк	$6,73 \pm 1,69^*$
3 500 лк	$6,92 \pm 1,28^*$
30-е сут	
200 лк	$3,41 \pm 1,32$
3 500 лк	$6,03 \pm 1,27^*$

* достоверные различия по сравнению с контрольной группой, $p < 0,05$

Увеличение срока облучения (14, 30 сут) приводит к снижению изучаемого параметра и на 30-е сут эксперимента он значимо не отличается от такового в контрольной группе. После 7 сут высокоинтенсивного светового освещения содержание пикноморфных радиальных глиоцитов в 2,5 раза выше контрольных данных и достоверно не меняется до 30-х сут облучения. Повышение изучаемого показателя говорит о срыве компенсаторно-приспособительных механизмов и усилении процессов деструкции во внутренних слоях сетчатки.

ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, глиальные реакции сетчатой оболочки глаза после фотоповреждения носят дозовую и временную зависимость и вносят существенный вклад в процессы деструкции. Наиболее ранние изменения наблюдаются в субретинальном пространстве, выражаясь пролиферацией склеральных отростков радиальных глиоцитов и их фагоцитозом фрагментов деструктивно измененных нейросенсорных клеток. При разрушении слоев, образованных нейросенсорными клетками, в глиоцитах сетчатки наблюдается нарушение метаболизма глутамата, регулирующего синаптическую активность [23–25].

Усиление деструктивных изменений изучаемых клеток приводит к нарушению глионейрональных взаимоотношений в сетчатке и снижению репаративных процессов со стороны нейронов сетчатки [26–29]. В наружном ядерном слое обнаруживаются очаги глиальной пролиферации и появляются многослойные глиальные мембраны, которые окружают ядра нейросенсорных клеток. Значительных ультраструктурных изменений в витреальных отростках радиальных глиоцитов мы не наблюдали.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Глиальные реакции сетчатой оболочки глаза после фотоповреждения зависят от интенсивности и длительности облучения. По мере увеличения срока облучения в глиоцитах усиливаются дегенеративные изменения, более выражены после высокоинтенсивного (3 500 лк) светового облучения. Разработанная математическая модель дает возможность проанализировать динамику деструктивных изменений радиальной глии сетчатки и прогнозировать результаты фотоповреждения в зависимости от времени и интенсивности облучения.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

- Cajochen C., Frey S., Anders D., Späti J., Bues M., Pross A. et al. Evening exposure to a light-emitting diodes (LED)-backlit computer screen affects circadian physiology and cognitive performance. *J. Appl. Physiol.* 2011;110(5):1432–1438. DOI: 10.1152/jappphysiol.00165.2011.
- O'Hagan J.B., Khazova M., Price L.L. Low-energy light bulbs, computers, tablets and the blue light hazard. *Eye (London)*. 2016;30(2):230–233. DOI: 10.1038/eye.2015.261.
- Renard G., Leid J. The dangers of blue light: True story! *J. Fr. Ophthalmol.* 2016;39(5):483–488. DOI: 10.1016/j.jfo.2016.02.003.
- Van der Lely S., Frey S., Garbazza C., Wirz-Justice A., Jenni O.G., Steiner R. et al. Blue blocker glasses as a countermeasure for alerting effects of evening light-emitting diode screen exposure in male teenagers. *J. Adolesc. Health*. 2015;56(1):113–119. DOI: 10.1016/j.jadohealth.2014.08.002.
- Li Z., Jia P., Zhao F., Kang Y. The development path of the lighting industry in mainland china: execution of energy conservation and management on mercury emission. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2018 Dec.15;15(12):2883. DOI: 10.3390/ijerph15122883.
- Moseley H., Ferguson J. The risk to normal and photosensitive individuals from exposure to light from compact fluorescent lamps. *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed.* 2011 Jun;27(3):131–137. DOI: 10.1111/j.1600-0781.2011.00576.x.
- Necz P.P., Bakos J. Photobiological safety of the recently introduced energy efficient household lamps. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health*. 2014 Dec.;27(6):1036–1442. DOI: 10.2478/s13382-014-0332-2.
- Behar-Cohen F., Martinsons C., Viénot F., Zissis G., Barlier-Salsi A., Cesarini J.P. et al. Light-emitting diodes (LED) for domestic lighting: any risks for the eye? *Prog. Retin. Eye Res.* 2011;30(4):239–257. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2011.04.002.
- Krigel A., Berdugo M., Picard E., Levy-Boukris R., Jaadane I., Jonet L. 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.
- Tao J.X., Zhou W.C., Zhu X.G. Mitochondria as potential targets and initiators of the blue light hazard to the retina. *Oxid. Med. Cell Longev.* 2019;2019:6435364. DOI: 10.1155/2019/6435364.
- Jaadane I., Boulenguez P., Chahory S., Carré S., Savoldelli M., Jonet L. et al. Retinal damage induced by commercial light emitting diodes (LEDs). *Free Radic. Biol. Med.* 2015;84:373–384. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2015.03.034.
- Jaadane I., Villalpando Rodriguez G.E., Boulenguez P., Chahory S., Carré S., Savoldelli M. et al. Effects of white light-emitting diode (LED) exposure on retinal pigment epithelium *in vivo*. *J. Cell Mol. Med.* 2017;21(12):3453–3466. DOI: 10.1111/jcmm.13255.
- Shang Y.M., Wang G.S., Sliney D., Yang C.H., Lee L.L. White light-emitting diodes (LEDs) at domestic lighting levels and retinal injury in a rat model. *Environ. Health Perspect.* 2014;122(3):269–276. DOI: 10.1289/ehp.1307294.
- Shang Y.M., Wang G.S., Sliney D.H., Yang C.H., Lee L.L. Light-emitting-diode induced retinal damage and its wavelength dependency *in vivo*. *Int. J. Ophthalmol.* 2017;10(2):191–202. DOI: 10.18240/ijo.2017.02.03
- Fisher S.K., Lewis G.P. Müller cell and neuronal remodeling in retinal detachment and reattachment and their potential con-

- sequences for visual recovery: a review and reconsideration of recent data. *Vision Res.* 2003;43(8):887–897. DOI: 10.1016/s0042-6989(02)00680-6.
16. Lewis G.P., Chapin E.A., Luna G., Linberg K.A., Fisher S.K. The fate of Müller's glia following experimental retinal detachment: nuclear migration, cell division, and subretinal glial scar formation. *Mol. Vis.* 2010;16:1361–1372.
 17. Sun D., Moore S., Jakobs T.C. Optic nerve astrocyte reactivity protects function in experimental glaucoma and other nerve injuries. *J. Exp. Med.* 2017;214(5):1411–1430. DOI: 10.1084/jem.20160412.
 18. Albarracin R., Valter K. 670 nm red light preconditioning supports Müller cell function: evidence from the white light-induced damage model in the rat retina. *Photochem. Photobiol.* 2012;88(6):1418–1427. DOI: 10.1111/j.1751-1097.2012.01130.x.
 19. Jones B.W., Watt C.B., Frederick J.M., Baehr W., Chen C.K., Levine E.M. et al. Retinal remodeling triggered by photoreceptor degenerations. *J. Comp. Neurol.* 2003;464(1):1–16. DOI: 10.1002/cne.10703.
 20. Marc R.E., Jones B.W., Watt C.B., Vazquez-Chona F., Vaughan D.K., Organisciak D.T. Extreme retinal remodeling triggered by light damage: implications for age related macular degeneration. *Mol. Vis.* 2008;14:782–806.
 21. Silverman S.M., Wong W.T. Microglia in the retina: roles in development, maturity, and disease. *Annu. Rev. Vis. Sci.* 2018;4:45–77. DOI: 10.1146/annurev-vision-091517-034425.
 22. Vecino E., Rodriguez F.D., Ruzafa N., Pereiro X., Sharma S.C. Glia-neuron interactions in the mammalian retina. *Prog. Retin. Eye Res.* 2016;51:1–40. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2015.06.003.
 23. Bringmann A., Pannicke T., Grosche J., Francke M., Wiedemann P., Skatchkov S.N. et al. Müller cells in the healthy and diseased retina. *Prog. Retin. Eye Res.* 2006;25(4):397–424. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2006.05.003.
 24. Pfeiffer R.L., Marc R.E., Jones B.W. Müller cell metabolic signatures: evolutionary conservation and disruption in disease. *Trends Endocrinol. Metab.* 2020;31(4):320–329. DOI: 10.1016/j.tem.2020.01.005.
 25. Reichenbach A., Bringmann A. New functions of Müller cells. *Glia.* 2013;61(5):651–678. DOI: 10.1002/glia.22477.
 26. Coughlin B.A., Feenstra D.J., Mohr S. Müller cells and diabetic retinopathy. *Vision Res.* 2017;139:93–100. DOI: 10.1016/j.visres.2017.03.013.
 27. Eastlake K., Luis J., Limb G.A. Potential of Müller glia for retina neuroprotection. *Curr. Eye Res.* 2020;45(3):339–348. DOI: 10.1080/02713683.2019.1648831.
 28. Liu Y., Wang C., Su G. Cellular signaling in Müller glia: progenitor cells for regenerative and neuroprotective responses in pharmacological models of retinal degeneration. *J. Ophthalmol.* 2019;2019:5743109. DOI: 10.1155/2019/5743109.
 29. Wan J., Goldman D. Retina regeneration in zebrafish. *Curr. Opin. Genet. Dev.* 2016;40:41–47. DOI: 10.1016/j.gde.2016.05.009.

Вклад авторов

Потапов А.В., Логвинов С.В., Варакута Е.Ю. – концепция и дизайн исследования. Жданкина А.А., Герасимов А.В., Геренг Е.А. – сбор и обработка материала. Светлик М.В., Петров И.А. – подборка методов статистического анализа и интерпретация данных. Потапов А.В. – написание статьи. Потапов А.В., Логвинов С.В., Солонский А.В. – редактирование статьи.

Информация об авторах

Потапов Алексей Валерьевич – д-р мед. наук, профессор кафедры гистологии, эмбриологии и цитологии, СибГМУ, г. Томск, potalex@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0468-3959>

Варакута Елена Юрьевна – д-р мед. наук, зав. кафедрой нормальной анатомии человека с курсом топографической анатомии и оперативной хирургии, СибГМУ, г. Томск, varelen@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3173-5336>

Солонский Анатолий Владимирович – д-р мед. наук, вед. науч. сотрудник, лаборатория психонейроиммунологии и нейробиологии, НИИ психического здоровья, Томский НИМЦ, г. Томск, anatsol3@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-1843-5833>

Логвинов Сергей Валентинович – д-р мед. наук, зав. кафедрой гистологии, эмбриологии и цитологии, СибГМУ, г. Томск, sv_Logvinov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9876-6957>

Герасимов Александр Владимирович – д-р мед. наук, профессор кафедры гистологии, эмбриологии и цитологии, СибГМУ, г. Томск, a_gerasimov@sibmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-8526-6187>

Светлик Михаил Васильевич – канд. биол. наук, доцент кафедры медицинской и биологической кибернетики, СибГМУ, г. Томск, svetlik.mv@ssmu.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3030-2580>

Жданкина Анна Александровна – д-р мед. наук, профессор кафедры гистологии, эмбриологии и цитологии, СибГМУ, г. Томск, annazhdank@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4954-7416>

Геренг Елена Андреевна – д-р мед. наук, профессор кафедры морфологии, СибГМУ, г. Томск, gereng@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7226-0328>

Петров Илья Алексеевич – д-р мед. наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии, СибГМУ, г. Томск, obgynsib@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-0697-3896>

✉ **Потапов Алексей Валерьевич**, potalex@mail.ru

Поступила в редакцию 25.08.2023;
одобрена после рецензирования 11.09.2023;
принята к публикации 14.09.2023