

ИЗ РАБОЧЕЙ ТЕТРАДИ ИССЛЕДОВАТЕЛЯ

НОВЫЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ ПОСЛЕДСТВИЙ ДЕЙСТВИЯ РАДИАЦИИ НА ГЛАЗ

© 2024 г. М.А. Островский^{a,b,*}, Т.Б. Фельдман^{a,b,**}

^aБиологический факультет, Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Москва, Россия

^bИнститут биохимической физики им. Н.М. Эмануэля РАН, Москва, Россия

*E-mail: ostrovsky3535@mail.ru

**E-mail: feldmantb@mail.ru

Поступила в редакцию 02.05.2024 г.

После доработки 10.06.2024 г.

Принята к публикации 20.06.2024 г.

Авторы предлагают новый подход к оценке последствий воздействия ионизирующего излучения на структуры глаза. Подход основан на недавно полученных авторами совместно с сотрудниками Объединённого института ядерных исследований в Дубне результатах, согласно которым радиационное воздействие вызывает в структурах глаза – сетчатке и ретинальном пигментном эпителии – окисление содержащихся в них бисретиноидов. В результате такого окисления спектр флуоресценции бисретиноидов смещается в синюю область видимого спектра. Сдвиг спектра флуоресценции неинвазивно может быть зарегистрирован при помощи общепринятого в настоящее время в офтальмологии метода регистрации аутофлуоресценции глазного дна. Поскольку окисление бисретиноидов происходит в ходе радиационного воздействия, становится возможным практически сразу после облучения оценить степень воздействия ионизирующего излучения как на структуры глаза, так и на организм в целом. Аналога подобной неинвазивной оценки воздействия радиации на организм не существует. Предлагаемый подход может стать важным для оценки радиационной безопасности работников атомной промышленности, космонавтов, пациентов, подвергающихся протонной или гамма-терапии.

Ключевые слова: ионизирующее излучение, оценка последствий действия ионизирующего излучения, глаз, сетчатка, ретинальный пигментный эпителий, бисретиноиды, аутофлуоресценция глазного дна.

DOI: 10.31857/S0869587324070065, EDN: FMKDMI



ОСТРОВСКИЙ Михаил Аркадьевич – академик РАН, заведующий кафедрой молекулярной физиологии биологического факультета МГУ им. М.В. Ломоносова, заведующий лабораторией физико-химических основ рецепции ИБХФ РАН. ФЕЛЬДМАН Татьяна Борисовна – доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник кафедры молекулярной физиологии биологического факультета МГУ им. М.В. Ломоносова, ведущий научный сотрудник ИБХФ РАН.

Разработка методов оценки воздействия ионизирующего излучения на организм остаётся актуальной задачей современной радиобиологии. Все возрастающие риски радиационного поражения на производствах атомной промышленности, в ходе длительных космических полётов, вероятность побочных эффектов лучевой (ядерной) терапии настоятельно требуют быстрого, объективного и, что крайне желательно, *неинвазивного* мониторинга степени радиационного воздействия.

Механизмы ионизирующего излучения на молекулярном, клеточном и организменном уровнях в настоящее время достаточно хорошо изучены [1]. Известно, что радиация вызывает образование в клетках свободных радикалов, которые запускают процессы деструкции белков, повреждения нуклеиновых кислот, и, в конечном счёте, повреждение органов и тканей. Клинические проявления лучевой болезни возникают не сразу, а спустя недели, месяцы, годы или даже десятилетия. Не вызывает

сомнения, что быстрая оценка последствий радиационного воздействия – важная задача, особенно в случае хронического облучения малыми дозами. Хотя риск радиационного поражения в этом случае существенно ниже, чем при облучении большими дозами, возникновение отдалённых последствий, таких, например, как катаракта или рак, весьма вероятно.

Трудность диагностики ранних симптомов радиационного поражения связана с отсутствием специфической клинической картины, характерной именно для лучевой болезни. Общепринятый и наиболее доступный тест для определения последствий радиационного воздействия на человека – анализ крови: общий анализ крови с развёрнутой лейкоцитарной формулой и скоростью

оседания эритроцитов, биохимический анализ крови. Важным тестом, но не слишком доступным, является миелограмма – анализ костного мозга, который позволяет выявить признаки угнетения кроветворной функции. Способы неинвазивной оценки последствий радиационного воздействия до недавнего времени не существовало. Мы предлагаем такой способ. Он основан на результатах исследований, проведённых нами совместно с сотрудниками Объединённого института ядерных исследований в Дубне [2, 3].

Суть результатов сводится к следующему. Мышей облучали ускоренными протонами и гамма-лучами в дозе 1–4 Гр (рис. 1). Затем из сетчаток и ретинального пигментного эпителия глаз этих мышей экстрагировали бисретиноиды, далее проводили

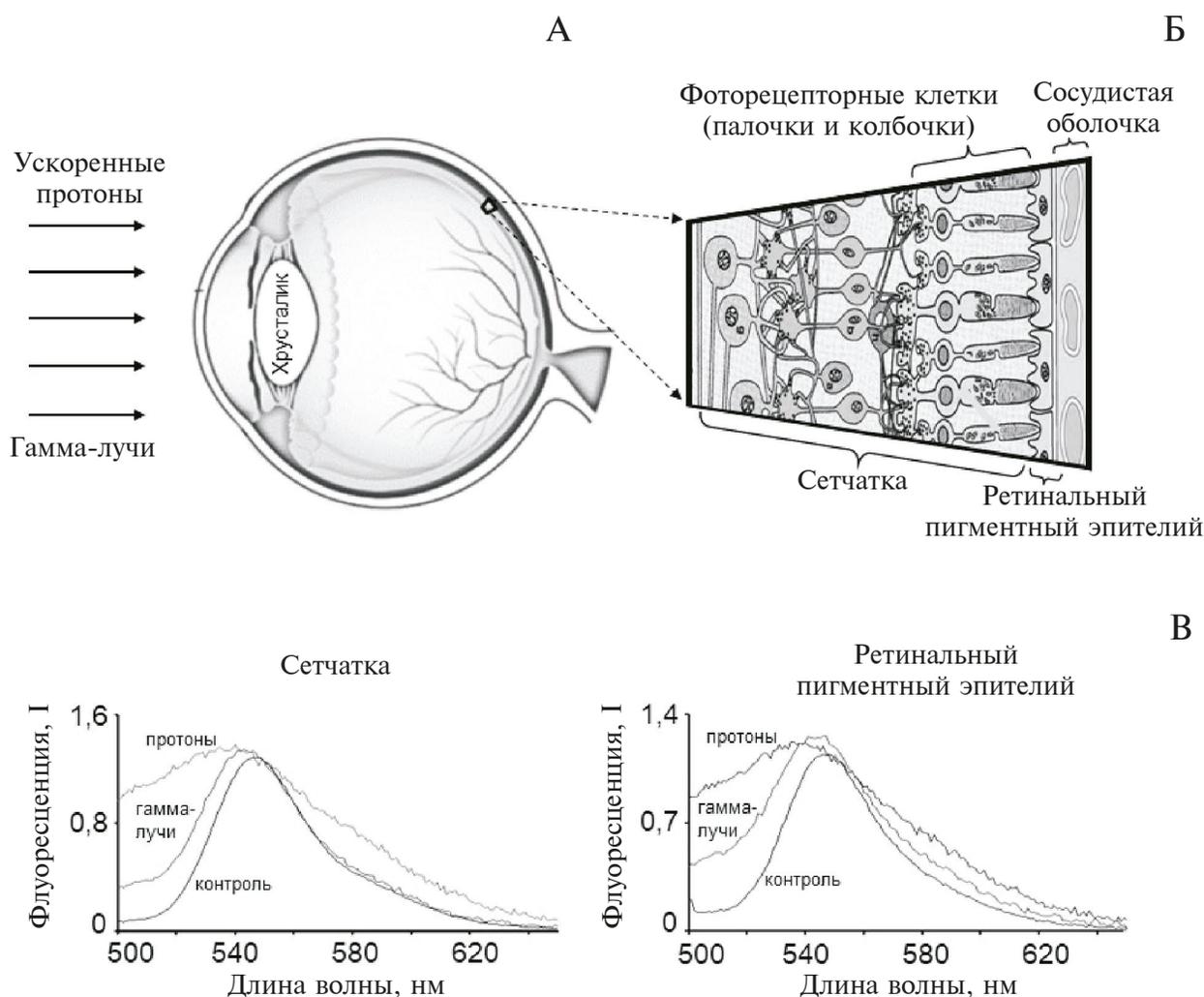


Рис. 1. Схема глаза позвоночных. Облучение мыши ускоренными протонами или гамма-лучами в дозе 4 Гр. А – структуры глаза: зрачок, хрусталик, сетчатка и ретинальный пигментный эпителий; Б – сетчатка, фоторецепторные клетки (палочки и колбочки), ретинальный пигментный эпителий, сосудистая оболочка; В – спектры флуоресценции хлороформных экстрактов, полученных из сетчаток и ретинального пигментного эпителия глаз мышей, облучённых дозой 4 Гр.

Длина волны возбуждения составляла 488 нм. Спектры флуоресценции нормализованы при длине волны 550 нм
 Источник: рисунок адаптирован из [2].

хроматографический и спектральный анализ полученных экстрактов. Было показано, что у облученных мышцей бисретиноиды окисляются. Спектр флуоресценции окисленных бисретиноидов, по сравнению с неокисленными, смещён в синюю область видимого спектра. Такой сдвиг спектра флуоресценции у человека мог бы быть зарегистрирован неинвазивно, при помощи сравнительно нового и общепринятого сейчас в офтальмологии метода.

Речь идёт о неинвазивном методе регистрации аутофлуоресценции глазного дна, используемом для диагностики дегенеративных заболеваний сетчатки и ретиального пигментного эпителия [4]. Этот метод позволяет оценить состояние клеток ретиального пигментного эпителия у пациентов, избрать тактику лечения и сделать прогноз в отношении развития нейродегенеративного заболевания (рис. 2).

Поскольку окисление бисретиноидов происходит на фоне радиационного облучения, представляется возможным вскоре после него оценить степень воздействия радиации на структуры глаза и, следовательно, на организм в целом. Образно говоря, бисретиноиды в этом случае можно уподобить дозиметру в глазу. Такой биохимический “дозиметр” может оказаться крайне полезным для неинвазивной оценки радиационной безопасности работников атомной промышленности, космонавтов, пациентов, подвергающихся протонной или гамма-терапии.

Что же такое *бис-ретиноиды*, каковы их свойства и как они появляются в структурах глаза? Историю эту можно было бы начать с 1876 г., когда австрийский физиолог Ф. Болль обнаружил в сетчатке лягушки светочувствительное зрительное вещество и назвал его *Sehestoff* (дословно с нем. “наглядное пособие”). Значительно позже этому веществу дали название “родопсин”, происходящее от двух греческих слов: “*rhodo*” – розовый и “*opsis*” – видеть.

С тех пор и по сегодняшний день родопсин остаётся своего рода горячей точкой молекулярной физиологии и патологии зрения [5].

Молекула родопсина состоит из двух частей – белка и ковалентно связанного с ним ретиналя. Ретиналь – это альдегид витамина А. Именно ретиналь (хромофорная группа молекулы) окрашивает родопсин в розовый цвет, и именно он поглощает квант света, запуская тем самым зрительный акт. Самое удивительное, что молекула родопсина в сетчатке глаза позвоночных животных и человека – молекула однократного действия. После поглощения света она разлагается. Об этом чуть подробнее. Ретиналь в родопсине находится в *11-цис* изомерной форме. Квант света за фантастически короткое время, порядка 50–100 фемтосекунд, изомеризует его, переводя в *транс*-форму. Затем белковая часть молекулы существенным образом перестраивается, а сам ретиналь отделяется от белка. Свободный ретиналь сначала перемещается из зрительной клетки сетчатки в клетку ретиального пигментного эпителия, лежащего за сетчаткой и плотно к ней прилегающего. В ретиальном пигментном эпителии ретиналь изомеризуется обратно из *транс*- в *11-цис* изомерную форму, притом изомеризуется не под действием света, а при помощи специального фермента. И уже потом *11-цис* ретиналь белками-переносчиками доставляется в зрительную клетку, где включается в опсин – белковую часть родопсина.

Таким сложным образом восстанавливается исходное, темновое состояние зрительного пигмента. Этот процесс называется *регенерацией родопсина*, он происходит в течение десятка минут в ходе темновой адаптации глаза, когда из яркого света мы попадаем в темноту или слабо освещённое помещение. Всё это – нормальный физиологический процесс. Но на самом деле не весь свободный *транс*-ретиналь превращается в ходе так называемого ретиноидного,

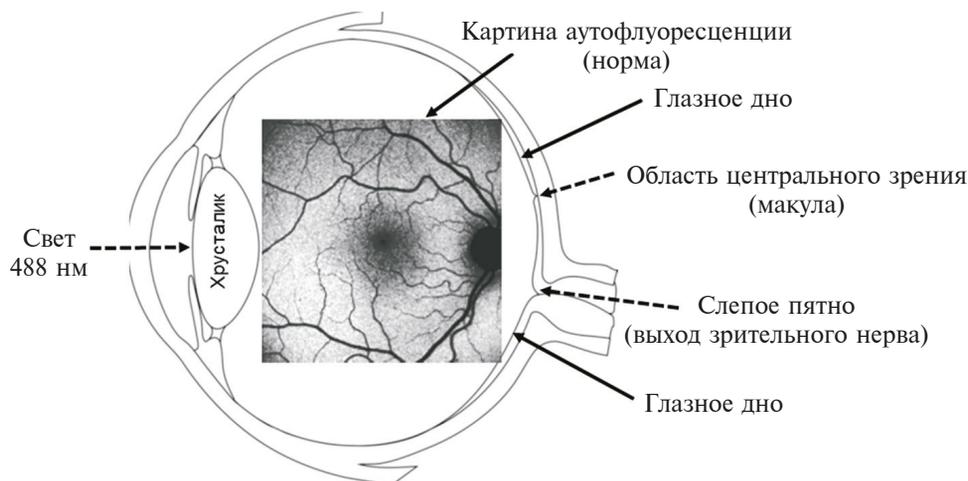


Рис. 2. Картина аутофлуоресценции глазного дна человека: большое тёмное пятно справа – слепое пятно (выход зрительного нерва); маленькое тёмное пятно в центре – область центрального зрения (макула)

или зрительного, цикла в 11-*цис* ретиналь. Часть его, особенно с возрастом, при дегенеративных процессах в сетчатке, а также при высоких интенсивностях света превращается в бисретиноиды.

Происходит это так: сначала в зрительной клетке одна молекула свободного *транс*-ретиноида соединяется с молекулой фосфолипидной фоторецепторной мембраны (фосфатидилэтаноламин), а потом к нему присоединяется и вторая молекула свободного *транс*-ретиноида. В результате получается достаточно устойчивое соединение — бис-ретиноид. Известно более 20 форм бис-ретиноидов, которые образуют класс бисретиноидов. В основном они локализованы в липофусциновых гранулах (так называемый “пигмент старости”), находящихся в клетках ретинального пигментного эпителия. Сами липофусциновые гранулы — это, по существу, обломки наружных сегментов зрительных клеток, фагоцитированные клетками ретинального пигментного эпителия и “недопереваренные” в этих клетках лизосомами. Существует явная корреляция между накоплением липофусциновых гранул в клетках ретинального пигментного эпителия и дегенеративными заболеваниями сетчатки, в том числе таким широко распространённым и социально значимым, как возрастная макулярная дегенерация. Бис-ретиноиды имеются не только в клетках ретинального пигментного эпителия, но и в зрительных клетках сетчатки тоже.

Долгое время считалось, что липофусциновые гранулы — это инертный шлак, который накапливается в клетках ретинального пигментного эпителия и остаётся там до конца жизни. Нами впервые было показано, что, хотя эти гранулы действительно своего рода шлак, но вовсе не инертный. Оказалось, что они фоточувствительны и при поглощении видимого света образуют активные и чрезвычайно токсичные формы кислорода [6]. Источником активных форм кислорода в липофусциновых гранулах являются бисретиноиды. Важно, что при взаимодействии с активными формами кислорода сами бисретиноиды легко окисляются. При этом спектр их флуоресценции смещается в коротковолновую (синюю) область. Продукты окисления и деградации бисретиноидов чрезвычайно токсичны. Накапливаясь в клетке, они и в отсутствие света способны повреждать жизненно важные клеточные структуры [7–9].

Мы показали, что при возрастной макулярной дегенерации наблюдается повышенное, по сравнению с нормой, содержание окисленных бисретиноидов [10]. Поэтому *изменение спектров флуоресценции*, обусловленное повышением содержания продуктов окисления и деградации бисретиноидов, можно рассматривать как *диагностический признак* ранней доклинической стадии заболевания. Сейчас предпринимаются интенсивные попытки усовершенствовать неинвазивный диагностический метод аутофлуоресценции глазного дна [10, 11]. В клинике этот метод позволяет получать непосредствен-

но картину аутофлуоресценции глазного дна, без спектральных характеристик флуоресценции как таковой (см. рис. 2). Совершенно очевидно, что качественная и количественная регистрация флуоресцентных характеристик (спектров флуоресценции, кинетики затухания флуоресценции) бис-ретиноидов может служить важным прогностическим критерием развития дегенеративных заболеваний сетчатки глаза.

Крайне перспективный подход для расширения возможностей метода аутофлуоресценции глазного дна — регистрация времени жизни флуоресценции на определённых длинах волн (FLIM — Fluorescence Lifetime Imaging Microscopy) [12]. В экспериментах *in vivo* было показано, что картины FLIM для нормы и возрастной макулярной дегенерации различаются [13]. Кроме того, обнаружены изменения параметров флуоресценции по сравнению с нормой у пациентов с сахарным диабетом [14], глаукомой [15] и болезнью Альцгеймера [16]. Однако точные критерии нормы и патологии для использования метода FLIM в диагностике дегенеративных процессов в сетчатке и ретинальном пигментном эпителии до сих пор не найдены. И это не позволяет внедрить метод регистрации времени жизни флуоресценции в медицинскую практику. Однако *спектральный анализ картины аутофлуоресценции глазного дна* уже сейчас мог бы использоваться в офтальмологии, поскольку сдвиг спектра флуоресценции в коротковолновую область спектра при возрастной макулярной дегенерации, впервые обнаруженный нами [10] и затем подтверждённый [11], не вызывает сомнений. Запатентованный нами на этой основе способ доклинической диагностики возрастной макулярной дегенерации [17] и сам метод регистрации картины аутофлуоресценции глазного дна со спектральным анализом [18] могли бы уже сейчас найти применение.

В основе метода лежит установленный факт: при идентичности форм спектров флуоресценции глазного дна в норме и при патологии (возрастной макулярной дегенерации) максимум спектра при патологии смещается в синюю область, что прямо зависит от повышенного содержания окисленных бисретиноидов. Регистрация этого сдвига может быть использована как диагностический показатель неблагоприятного исхода ещё до проявления клинических признаков глазной патологии. На рисунке 3 представлен принцип метода: отношение интенсивности флуоресценции в коротковолновой части спектра (I_1 , 530–580 нм) к интенсивности флуоресценции в длинноволновой части (I_2 , 600–650 нм) рассматривается нами как диагностический критерий (рис. 3, Б). Их соотношение $K = I_1/I_2$ — это количественный параметр, характеризующий разницу в спектральных характеристиках аутофлуоресценции в здоровых глазах и глазах с возрастной макулярной дегенерацией. Для здоровых глаз это соотношение равно приблизительно 1.

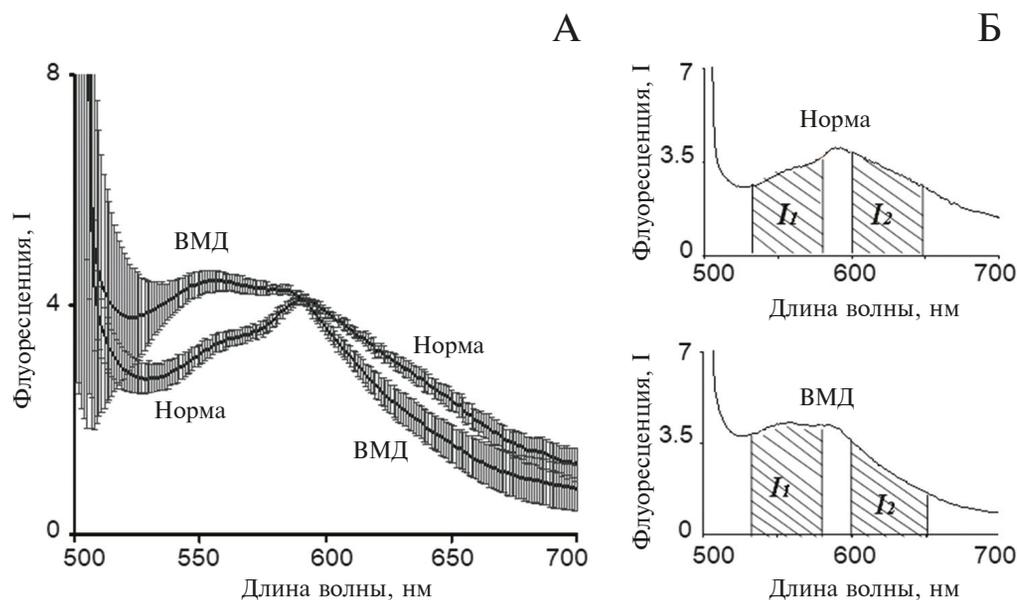


Рис. 3. Принцип спектрального анализа аутофлуоресценции глазного дна — доклиническая диагностика возрастной макулярной дегенерации [9, 18]

А — сравнительный статистический анализ спектральных характеристик суспензий клеток ретинального пигментного эпителия из кадаверных глаз доноров без признаков патологии (норма) и с признаками возрастной макулярной дегенерации (ВМД). Длина волны возбуждения — 488 нм. Спектры флуоресценции нормализованы при 592 нм; Б — спектры флуоресценции суспензий клеток ретинального пигментного эпителия, полученных из отдельных кадаверных глаз здорового донора (норма) в возрасте 58 лет и донора с признаками возрастной макулярной дегенерации (ВМД) в возрасте 59 лет; определены интегральные интенсивности в спектральных диапазонах I_1 (530–580 нм) и I_2 (600–650 нм)

Источник: рисунок адаптирован из [10].

Этот диагностический критерий может быть также использован при оценке действия на глаз ионизирующего излучения. Практическая реализация метода вполне реальна на основе модификации существующих фундус-камер [18]. Поскольку методы неинвазивного флуоресцентного анализа глазного дна уже сегодня обладают высокой чувствительностью, а в самом ближайшем будущем получат ещё большее развитие, то обнаружение ранних стадий дегенеративных заболеваний сетчатки разного, в том числе радиационного, происхождения вполне возможно. Повторим: повышенное содержание окисленных бисретиноидов в клетках ретинального пигментного эпителия и сетчатки, определяющее сдвиг в коротковолновую область спектра аутофлуоресценции и изменение кинетики затухания флуоресценции, судя по накопленным к настоящему времени данным, правомерно рассматривать в качестве ранних маркеров дегенеративных процессов в сетчатке глаза [11, 19].

Поскольку бис-ретиноиды — легко окисляемый субстрат, то временной диапазон их окисления при действии ионизирующего излучения можно сопоставить с процессом радиолитического разложения воды и образования активных форм кислорода. Поэтому неинвазивная регистрация флуоресценции бис-ретиноидов позволяет осуществлять быстрый мониторинг воздействия радиации на организм. Процесс окисления

бис-ретиноидов носит длительный характер [3], а значит, появляется возможность прогнозировать отдалённые последствия радиационного воздействия — развитие возрастной макулярной дегенерации или иного дегенеративного заболевания. Это может быть важно, поскольку, согласно морфологическим исследованиям, клеточная структура сетчатки глаза взрослых животных, по сравнению с другими тканями организма, весьма устойчива к радиационному повреждению. Вместе с тем ионизирующее излучение способно вызывать окислительный стресс сетчатки и апоптоз — гибель её клеточных элементов [20, 21]. Так, в течение года после облучения наблюдались существенные повреждения кровеносной системы сетчатки — архитектуры её микрокапилляров [22]. Иными словами, окислительный стресс явно вовлечён в патогенез радиационно-индуцированного повреждения сетчатки. И хотя сетчатка, состоящая из уже закончивших своё формирование неделящихся клеток, весьма радиорезистентна, тем не менее радиационно опосредованное окисление бис-ретиноидов может приводить к отдалённым патологическим эффектам.

Можно заключить, что неинвазивная регистрация аутофлуоресценции окисленных бис-ретиноидов глазного дна — это новая возможность оценки уровня радиационного воздействия как на глаз, так и на организм в целом. В заключение следует

подчеркнуть, что предлагаемый подход, несомненно, требует как дальнейшего изучения механизмов и дозовой зависимости действия радиации на сетчатку и ретиальный пигментный эпителий глаза, так и усовершенствования методов неинвазивного спектрального анализа аутофлуоресценции глазного дна.

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Работа выполнена при поддержке Министерства науки и высшего образования Российской Федерации (проект №. 122041400102-9), а также при поддержке Программы развития Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова (проект № 23-Ш06-20).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Таурбеков М.Г., Петров В.М.* Медико-биологические эффекты ионизирующих излучений. М.: МИФИ, 2005.
Tairbekov M.G., Petrov V.M. Medical and biological effects of ionizing radiation. M.: MPhI, 2005.
2. *Yakovleva M.A., Feldman T.B., Lyakhova K.N. et al.* Ionized radiation-mediated retinoid oxidation in the retina and retinal pigment epithelium of the murine eye // *Radiat. Res.* 2022. V. 197. P. 270–279.
3. *Feldman T., Yakovleva M., Utina D. et al.* Short-Term and Long-Term Effects after Exposure to ionizing radiation and visible light on retina and retinal pigment epithelium of mouse eye // *Int. J. Mol. Sci.* 2023. V. 24. 17049.
4. *Schmitz-Valckenberg S., Holz F.G., Bird A.C. et al.* Fundus autofluorescence imaging // *Retina.* 2008. V. 28. P. 385-409.
5. *Островский М.А.* Молекулярная физиология зрительного пигмента родопсина. Актуальные направления // *Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова.* 2020. Т. 106. № 4. С. 401–420.
Ostrovsky M.A. Molecular physiology of the visual pigment rhodopsin. Current directions // *Russian Physiological Journal named after I.M. Sechenov.* 2020, vol. 106, no. 4, pp. 401–420.
6. *Boulton M., Dontsov A., Jarvis-Evans J. et al.* Lipofuscin is a photoinducible free radical generator. *J. Photochem. Photobiol. B Biol.* 1993, no.19, pp. 201–204.
7. *Sparrow J.R., Vollmer-Snarr H.R., Zhou J. et al.* A2E-epoxides damage DNA in retinal pigment epithelial cells. Vitamin E and other antioxidants inhibit A2E-epoxide formation. *J. Biol. Chem.* 2003, vol. 278, no. 20, pp. 18207–18213.
8. *Dontsov A., Yakovleva M., Trofimova N. et al.* Water-soluble products of photooxidative destruction of the bisretinoid A2E cause proteins modification in the dark. *Int. J. Mol. Sci.* 2022, vol. 23(3), 1534.
9. *Feldman T., Ostrovskiy D., Yakovleva M. et al.* Lipofuscin-mediated photic stress induces a dark toxic effect on ARPE-19 cells. *Int. J. Mol. Sci.* 2022, vol. 23(20), 12234.
10. *Feldman T.B., Yakovleva M.A., Larichev A.V. et al.* Spectral analysis of fundus autofluorescence pattern as a tool to detect early stages of degeneration in the retina and retinal pigment epithelium. *Eye.* 2018, vol. 32, pp. 1440–1448.
11. *Bourauel L., Vaisband M., von der Emde L. et al.* Spectral analysis of human retinal pigment epithelium cells in healthy and AMD eyes. *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* 2024, vol. 65, 10.
12. *Schweitzer D., Gaillard E.R., Dillon J. et al.* Time-resolved autofluorescence imaging of human donor retina tissue from donors with significant extramacular drusen. *Invest. Ophthalm. Vis. Sci.* 2012, vol. 53, pp. 3376–3386.
13. *Schweitzer D., Quick S., Schenke S., et al.* Comparison of parameters of time-resolved autofluorescence between healthy subjects and patients suffering from early AMD. *Ophthalmologe.* 2009, vol. 106, pp. 714–722.
14. *Schweitzer D., Deutsch L., Klemm M. et al.* Fluorescence lifetime imaging ophthalmoscopy in type 2 diabetic patients who have no signs of diabetic retinopathy. *J. Biomed. Opt.* 2015, vol. 20, pp. 61106.
15. *Ramm L., Jentsch S., Augsten R. et al.* Fluorescence lifetime imaging ophthalmoscopy in glaucoma. *Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2014, vol. 252, pp. 2025–2026.
16. *Jentsch S., Schweitzer D., Schmidtke K.U. et al.* Retinal fluorescence lifetime imaging ophthalmoscopy measures depend on the severity of Alzheimer's disease. *Acta ophthalmologica.* 2014, vol. 93, pp. 241–247.
17. Патент РФ на изобретение № 2651126 (18.04.2018): Фельдман Т.Б., Островский М.А., Яковлева М.А., Ларичев А.В., Борзенко С.А., Арбуханова П.М. Способ раннего выявления возрастной макулярной дистрофии сетчатки.
RF patent for invention No. 2651126 (04/18/2018): Feldman T.B., Ostrovsky M.A., Yakovleva M.A., Larichev A.V., Borzenok S.A., Arbukhanova P.M. A method for early detection of age-related macular degeneration of the retina.
18. Патент на полезную модель № 176795 (29.01.2018): Ларичев А.В., Панченко В.Я., Островский М.А., Фельдман Т.Б. Оптическое устройство для исследования глазного дна с целью выявления возрастной макулярной дистрофии сетчатки.
Utility model patent No. 176795 (01/29/2018): Larichev A.V., Panchenko V.Ya., Ostrovsky M.A., Feldman T.B. An optical device for examining the fundus of the eye to detect age-related macular degeneration of the retina.
19. *Feldman T.B., Dontsov A.E., Yakovleva M.A. et al.* Photobiology of lipofuscin granules in the retinal

- pigment epithelium cells of the eye: norm, pathology, age. *Biophys. Rev.* 2022, vol. 14, pp. 1051–1065.
20. Mao X.W., Boerma M., Rodriguez D. et al. Acute effect of low-dose space radiation on mouse retina and retinal endothelial cells. *Radiat. Res.* 2018, vol. 190, pp. 45–52.
21. Mao X.W., Pecaat M.J., Stodieck L.S. et al. Space flight environment induces mitochondrial oxidative damage in ocular tissue. *Radiat. Res.* 2013, vol. 180, pp. 340–350.
22. Mao X.W., Archambeau J.O., Kubinova L. et al. Quantification of rat retinal growth and vascular population changes after single and split doses of proton irradiation: translational study using stereology methods. *Radiat. Res.* 2003, vol. 160, pp. 5–13.

A NEW APPROACH TO ASSESSING THE CONSEQUENCES OF RADIATION ON THE EYE

M.A. Ostrovsky^{a,b,*}, T.B. Feldman^{a,b,**}

^a*Faculty of Biology, Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia*

^b*Emanuel Institute of Biochemical Physics of the Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia*

*E-mail: ostrovsky3535@mail.ru

**E-mail: feldmantb@mail.ru

The authors propose a new approach to assessing the consequences of exposure to ionizing radiation on the structures of the eye. The approach is based on the results recently obtained by the authors together with employees of the Joint Institute for Nuclear Research in Dubna, according to which radiation exposure causes oxidation of the bisretinoids contained in the structures of the eye - the retina and retinal pigment epithelium. As a result of this oxidation, the fluorescence spectrum of bisretinoids shifts to the blue region of the visible spectrum. The shift in the fluorescence spectrum can be recorded non-invasively using the method of recording fundus autofluorescence, which is currently generally accepted in ophthalmology. Since the oxidation of bisretinoids occurs during radiation exposure, it becomes possible almost immediately after irradiation to assess the degree of impact of ionizing radiation on both the structures of the eye and the body as a whole. There is no analogue to such a non-invasive assessment of the effects of radiation on the body. The proposed approach may become important for assessing the radiation safety of nuclear industry workers, astronauts, and patients undergoing proton or gamma therapy.

Keywords: ionizing radiation, assessment of the consequences of ionizing radiation, eye, retina, retinal pigment epithelium, bisretinoids, fundus autofluorescence.