

光的生物调节与弱视关系的研究进展

胡淑娴, 刘梅, 董婧婧, 杨扬, 刘丽, 马璇, 郭立云

引用: 胡淑娴, 刘梅, 董婧婧, 等. 光的生物调节与弱视关系的研究进展. 国际眼科杂志, 2025, 25(9): 1431-1435.

基金项目: 国家级眼科临床重点专科开放课题 (No. ZKF2024050); 云南省科技厅科技计划项目 (No. 202201AY070001-276)

作者单位: (650021) 中国云南省昆明市, 云南大学附属医院 云南省眼科医院

作者简介: 胡淑娴, 硕士, 住院医师, 研究方向: 儿童斜弱视、角膜与眼表疾病。

通讯作者: 郭立云, 博士, 主任医师, 硕士研究生导师, 研究方向: 近视与斜弱视. kittellyun@aliyun.com

收稿日期: 2025-03-12 修回日期: 2025-07-22

摘要

弱视 (amblyopia) 是一种常见的视觉发育障碍性疾病, 是儿童和成人单眼视力障碍的主要原因。光的生物调节 (PBM) 作为一种非侵入性、无创的治疗手段, 逐渐在眼科领域受到关注。文章从光对弱视动物模型的宏观体现入手, 同时结合患者弱视视网膜及中枢神经系统的病理变化, 阐述 PBM 在视觉感受和处理系统的影响及机制, 以及其通过多巴胺和褪黑素对视觉系统的作用, 探讨其作用机制、临床应用现状以及未来发展方向, 以期为弱视治疗提供新的思路和理论依据。

关键词: 弱视; 光的生物调节; 视觉中枢; 多巴胺; 褪黑素

DOI: 10.3980/j.issn.1672-5123.2025.9.08

Research progress on the relationship between the photobiomodulation and amblyopia

Hu Shuxian, Liu Mei, Dong Jingjing, Yang Yang, Liu Li, Ma Xuan, Guo Liyun

Foundation items: National Key Clinical Specialty Open Project of Ophthalmology (No. ZKF2024050); Science and Technology Plan Project of Yunnan Province Science and Technology Department (No. 202201AY070001-276)

Affiliated Hospital of Yunnan University; Yunnan Eye Hospital, Kunming 650021, Yunnan Province, China

Correspondence to: Guo Liyun. Affiliated Hospital of Yunnan University; Yunnan Eye Hospital, Kunming 650021, Yunnan Province, China. kittellyun@aliyun.com

Received: 2025-03-12 Accepted: 2025-07-22

Abstract

• Amblyopia is a common visual development disorder and is the main cause of monocular vision impairment in

children and adults. Photobiomodulation (PBM), a non-invasive treatment method, has gradually gained attention in the field of ophthalmology. This paper begins with the macroscopic manifestation of light on the animal model of amblyopia. Additionally, it discusses the pathological changes of the amblyopic retina and the human eye's central nervous system, as well as the influence and mechanism of PBM on the visual perception and processing system and its chemical effect on the visual system through dopamine and melatonin. It examines its mechanism of action, current clinical application status, and future development direction in order to provide new ideas and theoretical foundation for amblyopia treatment.

• **KEYWORDS:** amblyopia; photobiomodulation; visual center; dopamine; melatonin

Citation: Hu SX, Liu M, Dong JJ, et al. Research progress on the relationship between the photobiomodulation and amblyopia. *Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci)*, 2025, 25(9): 1431-1435.

0 引言

弱视 (amblyopia) 是一种常见的视觉发育障碍性疾病, 主要表现为单眼或双眼最佳矫正视力下降, 且无法通过光学矫正或眼部器质性病变解释。弱视是儿童和年轻人单眼视力障碍的主要原因, 弱视的患病率在学龄前儿童中占 1.8%, 在患有眼科疾患的患者中占 5.3%^[1]。传统治疗方法包括遮盖疗法、视觉训练和药物干预等, 但这些方法存在疗程长、依从性差、疗效有限等问题, 尤其是在大龄儿童和成人患者中效果不佳^[2]。因此, 探索新的治疗策略成为弱视研究的重要方向。近年来, 光的生物调节 (photobiomodulation, PBM) 作为一种非侵入性、无创的治疗手段, 逐渐在眼科领域受到关注。光不仅是我们的感知世界的重要媒介, 还在视觉系统的发育和功能调节中发挥着关键作用。人的视觉皮层至成年阶段都保留了一定的可塑性, 特定波长和强度的光能够通过调节视网膜和视觉皮层的神经可塑性, 促进视觉功能的恢复^[3]。尤其是在弱视治疗中, PBM 显示出潜在的临床应用价值。例如, 红光疗法已被证明能够改善患者的视力和对比敏感度^[4], 而高强度光照则可能通过激活多巴胺能系统, 增强视觉皮层的可塑性^[5]。然而, 尽管 PBM 在弱视治疗中展现出广阔前景, 其具体机制、最佳光照参数 (如波长、强度、时间) 以及长期疗效和安全性仍需进一步研究。此外, 如何将 PBM 与传统治疗方法结合, 以实现协同效应, 也是未来研究的重要方向。本文旨在综述 PBM 与弱视关系的研究进展, 探讨其作用机制、临床应用现状以及未来发展方向, 以期为弱视治疗提供新的思路和理论依据。

1 弱视动物模型

弱视有四类亚型,分别是:形觉剥夺性弱视、屈光参差性弱视、屈光不正性弱视、斜视性弱视。由于斜视性弱视、屈光不正性弱视造模不易成功且它们在发病机制中与屈光参差性弱视有交叉,因此动物弱视模型普遍以形觉剥夺、屈光参差两大类为主。弱视的所有亚型中,形觉剥夺性弱视是迄今为止最严重的亚型,对常规治疗反应最差。在动物模型中,最早的形觉剥夺性弱视模型造模方法是对视觉发育阶段的动物进行眼睑缝合,减少光线对视网膜的刺激而诱导形成弱视^[6]。针对屈光参差所致弱视,研究者常利用刀片在角膜上制造规则的切口,以改变角膜曲率造成双眼屈光状态不一致形成屈光参差性弱视的动物模型,角膜曲率的改变会造成柱镜和球镜上的屈光差异,造成视网膜成像变化^[7]。在实际的屈光参差病理发展中,影响眼屈光状态发展的主要环境因素是光学离焦,视网膜通过亮度对比和纵向色差来检测光学离焦^[8]。由于大脑对双眼的调节是等量的,屈光参差存在一只眼睛的聚焦,一只眼睛的慢性离焦^[7],对于近视性屈光参差来说,其可通过距离矫正使近处和远处的物象清晰成像于视网膜,因此近视性屈光参差较少产生弱视;而远视性屈光参差则恰恰相反,其调节始终无法将物象清晰地成像于视网膜^[9]。动物弱视模型可以初步表明,在一定时间内一定程度上改变光照性质可造成弱视。虽然小鼠、猴子等动物与人类在发育及中枢神经系统方面存在差异,但动物弱视模型与人类弱视在脉络膜视网膜、中枢神经系统的病理变化方面仍有相似。本文从弱视动物及人眼的脉络膜视网膜及中枢神经系统的病理变化入手,阐明PBM对此的影响。

2 PBM与视觉系统

视觉系统包括感知和视觉处理两大部分,前者包括屈光介质和视网膜,后者包括视神经、视觉中枢。与弱视相关的主要是视网膜、视神经和视觉中枢,它们三者又构成视网膜-皮层通路,视网膜-皮层通路的发育取决于遗传及视觉体验,Wiesel等^[10]在1963年首次证明了发育过程中正常的双眼视觉体验是初级视觉皮层在成年期实现正常结构和功能所必须的,哺乳动物视觉系统的正常发育始于产前基因表达序列,该序列与自发电活动相互作用,产生基本神经回路^[11]。出生后早期的视觉体验指导神经回路的成熟,以优化视觉系统的功能,产生清晰的双眼视觉。双眼视皮层的连接因弱视而中断,而这一现象更加促进单眼注视偏好的发展,形成弱视的恶性循环^[12-14]。弱视眼与正常眼相比,其视网膜电图(electroretinogram, ERG)和视觉诱发电位(visual evoked potential, VEP)振幅明显降低,尤其是在多焦ERG中,中央环的振幅显著降低^[15]。

光对视网膜-皮层通路的影响存在视觉发育关键期(critical periods of visual development, CPs),CPs是视觉系统发育过程中一个高度敏感的时间窗口。在人类中,视觉发育关键期通常从出生后持续到6-8岁,其中0-3岁是最为敏感的时期。在动物模型(如小鼠、猫)中,关键期的时间范围较短,通常为出生后的几周内。CPs关键期内,视觉系统可塑性强,从外部环境获取指导性和适应性信号高度敏感^[3],并且神经回路和功能能够根据外界刺激(如光照、视觉输入)进行显著调整。CPs存在使用依赖性,从出生起就在完全黑暗环境中饲养的动物,其视觉皮层表现

出明显的生理缺陷,包括定向和方向调节的减少、细胞反应性降低和潜伏期增加、视力低下^[16],异常的神经皮质可塑性水平持续到成年期^[17]。

2.1 PBM对视网膜脉络膜的影响 视网膜是视觉-皮层通路的初始,在视觉发育关键期内光照不足可能导致视网膜感光细胞(如视杆细胞和视锥细胞)的功能发育不全,影响视觉信号的传递。动物实验表明,在关键期内剥夺光照会导致视网膜神经节细胞的树突结构和功能异常。动物研究观察到形觉剥夺性弱视内丛状层整体变薄,而其他类型弱视眼的神经节细胞层、内外核层细胞密度均增加^[18-20],然而这一现象并未得到统一的想法,近10a的临床研究也并未发现弱视眼的神经纤维层厚度及黄斑厚度对比健眼有区别,但学者利用增强深度相关断层扫描成像(enhanced depth imaging optical coherence tomography, EDI-OCT)对弱视眼脉络膜厚度研究发现,弱视眼脉络膜血管腔基质较健眼大,进一步提示弱视眼的发育不成熟^[21],且有研究发现使用眼镜或遮盖健眼疗法治疗弱视眼的原理是弱视眼入眼的光量增加可使弱视眼神经元活动增加,并可调节弱视眼脉络膜血流量^[22]。Errera等^[23]利用光学相关断层扫描血管造影(optical coherence tomography angiography, OCTA)对弱视儿童黄斑区脉络膜毛细血管密度和灌注密度分析发现,弱视眼浅表毛细血管的密度和灌注密度呈线性降低。

2.2 PBM对视觉中枢的影响 视觉中枢主要包括外侧膝状体(lateral geniculate nucleus, LGN)、大脑皮层。LGN与初级视觉皮层的特定区域是视觉传导的中继站,参与精细的视觉编码,在弱视中外侧膝状体及其相应的视觉皮层的神经元密度和活性降低^[24]且他们之间的有效连通性存在异常^[25]。人类弱视患者中,弱视眼支配侧的LGN细胞层中的细胞大小减小且其上的多巴胺(dopamine, DA)受体区域性减少^[26],Wiesel等^[10]在他们的动物模型研究中表明,视觉皮质反应迟钝与外侧膝状体的中心缺陷有关;外侧膝状体只有6%的细胞将前馈信息从视网膜传递到皮层,且其绝大多数细胞具有调节功能,接受来自初级视觉皮层枕叶距状沟的调节^[27],弱视患者的这一调节信号减少,在外侧膝状体水平上修改视网膜接收到的光刺激^[25]。光可以刺激神经元,控制细胞活动和化学物质的产生^[28]。弱视LGN和大脑皮层V1区的有效连接性较弱,光照可影响LGN和视觉皮层的神经元连接^[10,25]。

3 光的波长与视觉-皮层通路的关系

早期就有学者证实,不同波长的光持续刺激可使视觉皮层中特定神经细胞再生,增加中心视力及改善对比敏感度^[29]。红光(610-750 nm)会特备刺激视网膜上的视锥细胞,增加细胞膜中电荷的积累,增加神经细胞的电荷,克服突触阻力,减少弱视^[4]。右侧视皮层对波长有选择敏感性^[30],且其可对光的波长进行辨别^[31]。已有研究表明,人类大脑皮层的神经元活动存在光刺激的波长依赖,采用两种或两种以上波长的组合性光刺激可调节 α 波、大脑半球间的连接、脑连贯性和大脑皮层网络的功能连接模式^[32-33]。

4 多巴胺与褪黑激素的作用

4.1 PBM刺激多巴胺的释放 多巴胺是一种不能通过血-脑屏障、血-视网膜屏障的神经递质,在视觉系统的发

育中起着至关重要的作用,光照刺激多巴胺的合成和释放是户外照明对视力保护作用的关键^[34-35],多巴胺在眼球生长的过程中起到“停止”信号的作用^[36],主要由纹状体产生,视网膜的无长突细胞也可产生部分多巴胺,当视网膜受光刺激时合成和释放多巴胺,460 nm 蓝光和 650 nm 红光在中等照明条件下可使斑马鱼视网膜中的多巴胺合成增加,降解减少,但这些波长存在双相反应,随光强度和时间的增加,多巴胺合成逐渐减少,降解增加^[37]。视网膜释放合成的多巴胺主要作用于局部,如增强感光细胞对感光递质的敏感性,参与光-暗适应过程^[23],且受眼内已有多巴胺水平和视网膜多巴胺合成水平的共同调节^[38]。纹状体产生的多巴胺主要作用于中枢,多巴胺可增加视觉皮层的可塑性,增强视觉中枢间的连通,提高对比敏感度、视觉敏感度和视觉反应,辅助应用可放宽弱视治疗的年龄,减轻弱视程度^[5,39]。

4.2 PBM 与褪黑素的合成与释放 褪黑素是一种神经激素,可调节生物体昼夜节律功能,主要由松果体产生。视网膜光感受器也可产生少量褪黑素。褪黑素调节多巴胺的释放,短波长的红光和蓝光可抑制褪黑素的合成^[40]。视网膜中产生的褪黑素主要在局部发挥作用,从光环境中提取光的周期信息,同时将信号通过神经通路控制视网膜视杆细胞膜盘脱落及视网膜色素上皮黑色素颗粒聚集,同时调节神经递质多巴胺的释放^[41-42]。有研究表明产前缺乏光照:(1)可通过影响视网膜褪黑素的合成来影响转化生长因子- β (transforming growth factor- β , TGF- β) 过表达,从而影响视网膜中 Smad2 和 Smad3 蛋白的表达,抑制视网膜各层细胞的分化;(2)TGF- β 过表达阻碍脉络膜血管的生成,阻碍感光细胞的正常发育,最终影响视网膜的整体厚度和整体发育^[43]。褪黑素主要抑制视网膜中产生的多巴胺,对纹状体中多巴胺的释放并无影响^[36],视网膜多巴胺和视网膜褪黑素之间存在广泛的相互作用,多巴胺通过激活多巴胺 D2/4 受体抑制视网膜褪黑素的合成,而褪黑素通过 2 型褪黑素受体 (melatonin receptor 2, MT2) 抑制视网膜多巴胺的合成。在特异性敲除络氨酸羟化酶致褪黑素缺乏的 C57BL/6 小鼠血清和视网膜组织中观察到较低多巴胺水平,小鼠屈光状态正视化较缓慢;而在可正常产生褪黑素的 CBA/CaJ 小鼠中,正视化发展较快^[36]。来自眼的光信息由视网膜固有光敏视网膜神经节细胞通过级联信号传递至松果体,使褪黑素产生节律性分泌;分泌多巴胺的无长突细胞与光敏视网膜神经节细胞有相互的突触^[37],多巴胺和褪黑素以一种相关的方式调节视网膜功能及屈光状态的发展。PBM 直接调节机体多巴胺和褪黑素的水平,从而影响视网膜及中枢神经系统的发育和重塑,为探索 PBM 靶向治疗弱视提供可能性。

5 PBM 与弱视的治疗

弱视的治疗旨在改善眼睛与大脑的联系,减少图像模糊。传统的弱视治疗是在视觉发育阶段遮盖健眼,让弱视眼接受视觉刺激,但患儿对这种方法的依从性非常低。后续的一些改良的治疗方式也是通过加强让弱视眼接受视觉刺激,如近距离活动训练^[44]、光栅刺激^[45]等。针对弱视患者存在旁中心注视的问题,对弱视的治疗更趋向于多视治疗^[46],采用单眼技术检测和消除偏心注视,使注视点固定于中央凹^[47]。动物研究表明,双眼刺激在治疗形觉剥

夺的弱视中可促进双眼视觉通路皮质神经元连接的建立^[48]。PBM 疗法在眼科的应用中按照光源类型分类主要包括:激光疗法、宽谱光疗法。目前已有学者利用非相干、非偏振的宽光谱通过视网膜直接刺激初级视觉皮层来达到治疗弱视的目的,特别是对 8 岁以下的屈光参差性弱视儿童,其在提高最佳矫正视力及改善视觉功能方面优于单纯遮盖疗法,并缩短了弱视儿童视觉功能恢复时间,且治疗后 3 mo 的回访未见回退^[33,49]。德国的学者对 178 例平均年龄为 46.8 岁的屈光不正性弱视患者行每周 2 次,每次 30 s 的黄斑区 780 nm 波长的低水平激光光疗 (low-level laser therapy, LLLT),结果显示可改善弱视眼最佳矫正远视力且数年后随访未见回退,青少年患者在 LLLT 治疗后视力增加的更快^[50]。激光的超偏振作用通过增加腺苷-3-磷酸的合成来直接刺激代谢活动和细胞蛋白质的合成,促进神经元间的交流和功能。既往的研究指出,12 岁以上屈光参差性弱视患者的治疗成功率较低^[51],使用左旋多巴联合遮盖疗法并未比单纯遮盖疗法在恢复视力方面有优势性,但可维持视力稳定性,并且可一定程度上放宽弱视的治疗年龄^[52]。临床试验发现以 0.5 mg/kg, 3 次/日,连续 7 wk 口服左旋多巴联合遮盖治疗 10-15 岁儿童弱视患者,结果显示 74% 的各类型弱视患者视力在第 5 wk 有所改善,在治疗 5-7 wk 保持稳定,但对于成人弱视患者口服左旋多巴的剂量要远高于儿童,但确切的剂量尚未确定^[53]。综上所述,PBM 可直接作用于视网膜改善视力,也可通过调节多巴胺和褪黑素水平间接调节屈光状态。但光毕竟是带有能量的粒子,长时间或频繁暴露,光化学作用在视网膜累积,产生大量的自由基和活性氧,导致光感受器和视网膜色素上皮损伤^[54]。Liu 等^[55]报道了使用 650 ± 10 nm 长波长的低强度红光照射治疗近视 5 mo 后出现视力下降的病例,光学相关断层扫描 (optical coherence tomography, OCT) 检查见外核层厚度变薄,黄斑区椭圆体带连续性中断。光对视网膜的热效应和化学性损伤取决于波长、暴露时间和光斑大小。PBM 在中枢神经系统方面的应用主要包括阿兹海默症^[56]、帕金森^[57]、脑血管病^[58]及抑郁^[59]等心理疾病的治疗,而 PBM 是否对中枢神经系统有过度兴奋的作用,目前仍处于探索阶段。

6 小结与展望

近年来,PBM 与弱视关系的研究取得了显著进展。研究表明,光不仅通过视觉通路影响视觉感知,还通过非视觉通路调节生物节律、睡眠和情绪等生理功能。在弱视治疗中,PBM 技术显示出潜力,能够通过调节视网膜和大脑皮层的神经可塑性,改善视觉功能。此外,特定波长和强度的光刺激被发现能够促进弱视眼的视觉发育,为传统遮盖疗法提供了补充。然而,现有研究仍存在局限性。例如,PBM 的作用机制尚未完全阐明,尤其是不同波长和强度对弱视治疗效果的影响仍需进一步探索。此外,个体差异、治疗时长和光刺激方案的标准化问题也需要更多临床数据支持。在未来的研究中,我们可以深入探索 PBM 在弱视治疗中的分子和神经机制,开发出基于个体差异的方案,利用人工智能和光学技术,设计智能化的光疗设备,实现精准、动态的光刺激。开展大规模、多中心的临床研究,评估 PBM 的长期疗效和安全性。探索 PBM 疗法与传统遮盖疗法、视觉训练等的联合应用的多模态联合治疗。

利益冲突声明: 本文不存在利益冲突。

作者贡献声明: 胡淑娟论文选题与修改,初稿撰写,文献检索;刘梅、董婧婧文献检索与论文修改;杨扬、刘丽、马璇文献检索;郭立云选题指导,审阅。所有作者阅读并同意最终的文本。

参考文献

[1] Simons K. Amblyopia characterization, treatment, and prophylaxis. *Surv Ophthalmol*, 2005,50(2):123-166.

[2] Williams C, Northstone K, Harrad RA, et al. Amblyopia treatment outcomes after screening before or at age 3 years: follow up from randomised trial. *BMJ*, 2002,324(7353):1549.

[3] Baroncelli L, Lunghi C. Neuroplasticity of the visual cortex: in sickness and in health. *Exp Neurol*, 2021,335:113515.

[4] Liu G, Rong H, Liu Y, et al. Effectiveness of repeated low-level red light in myopia prevention and myopia control. *Br J Ophthalmol*, 2024,108(9):1299-1305.

[5] Goel M, Mangel SC. Dopamine-mediated circadian and light/dark-adaptive modulation of chemical and electrical synapses in the outer retina. *Front Cell Neurosci*, 2021,15:647541.

[6] Pediatric Eye Disease Investigator Group. A randomized trial of atropine vs. patching for treatment of moderate amblyopia in children. *Arch Ophthalmol*, 2002,120(3):268-278.

[7] Zhong Y, Zeng L, Chen Z, et al. Ocular anatomical and functional characteristics in anisometropic Chinese children. *Optom Vis Sci*, 2021,98(5):476-482.

[8] Tkatchenko TV, Tkatchenko AV. Genetic network regulating visual acuity makes limited contribution to visually guided eye emmetropization. *Genomics*, 2021,113(4):2780-2792.

[9] Phillips JR. Monovision slows juvenile myopia progression unilaterally. *Br J Ophthalmol*, 2005,89(9):1196-1200.

[10] Wiesel TN, Hubel DH. Single-cell responses in striate cortex of kittens deprived of vision in one eye. *J Neurophysiol*, 1963,26:1003-1017.

[11] Kiorpes L. Understanding the development of amblyopia using macaque monkey models. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2019,116(52):26217-26223.

[12] Hou C, Tyson TL, Uner IJ, et al. Excitatory contribution to binocular interactions in human visual cortex is reduced in strabismic amblyopia. *J Neurosci*, 2021,41(41):8632-8643.

[13] Or JKN, Chang DHF. cTBS over ventral cortex enhances depth perception. *Front Neurosci*, 2024,18:1499030.

[14] Einav A, Azouz R. Corticothalamic modulation of somatosensory thalamic tactile processing. *J Physiol*, 2025,603(9):2801-2819.

[15] Al-Haddad C, Bou Ghannam A, El Moussawi Z, et al. Multifocal electroretinography in amblyopia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2020,258(3):683-691.

[16] Murphy KM, Monteiro L. Anatomical and molecular development of the human primary visual cortex. *Front Cell Neurosci*, 2024,18:1427515.

[17] Duffy KR, Bear MF, Patel NB, et al. Human deprivation amblyopia: treatment insights from animal models. *Front Neurosci*, 2023,17:1249466.

[18] von Noorden GK, Crawford ML, Middleditch PR. Effect of lid suture on retinal ganglion cells in *Macaca mulatta*. *Brain Res*, 1977,122(3):437-444.

[19] Chow KL, Riesen AH, Newell FW. Degeneration of retinal ganglion cells in infant chimpanzees reared in darkness. *J Comp Neurol*, 1957,107(1):27-42.

[20] Karu T. Photobiological fundamentals of low-power laser therapy.

IEEE J Quantum Electron, 1987,23(10):1703-1717.

[21] Nishi T, Ueda T, Hasegawa T, et al. Choroidal thickness in children with hyperopic anisometropic amblyopia. *Br J Ophthalmol*, 2014,98(2):228-232.

[22] Feldkaemper M, Schaeffel F. An updated view on the role of dopamine in myopia. *Exp Eye Res*, 2013,114:106-119.

[23] Errera C, Romann J, Solecki L, et al. Retinal microvascular changes in unilateral functional amblyopia detected by oct-angiography and follow-up during treatment. *Eur J Ophthalmol*, 2024,34(2):399-407.

[24] Kiley CW, Usrey WM. Orientation tuning of correlated activity in the developing lateral geniculate nucleus. *J Neurosci*, 2017,37(48):11549-11558.

[25] Wen W, Wang Y, Zhou JW, et al. Loss and enhancement of layer-selective signals in geniculostriate and corticotectal pathways of adult human amblyopia. *Cell Rep*, 2021,37(11):110117.

[26] Lin DY, Wang ZH, Chen W, et al. Regional downregulation of dopamine receptor D1 in bilateral dorsal lateral geniculate nucleus of monocular form-deprived amblyopia models. *Front Neurosci*, 2022,16:861529.

[27] Joly O, Frankó E. Neuroimaging of amblyopia and binocular vision: a review. *Front Integr Neurosci*, 2014,8:62.

[28] Ibrahim D, Cruz-Martínez E, Valencia Luna G, et al. The impact of the wavelength and its transmittance on the visual evoked potentials, at baseline, and under the effect of six monochromatic filters used for visual treatments. *Sensors (Basel)*, 2023,23(11):5227.

[29] Bertulis A, Guld C, Lennox-Buchthal MA. Spectral and orientation specificity of single cells in foveal striate cortex of the vervet monkey, *Cercopithecus aethiops*. *J Physiol*, 1977,268(1):1-20.

[30] Gur M. The physiological basis of wavelength discrimination: evidence from dichoptic and Ganzfeld viewing. *Vision Res*, 1986,26(8):1257-1262.

[31] Potthof RD. Regeneration of specific nerve cells in lesioned visual cortex of the human brain: an indirect evidence after constant stimulation with different spots of light. *J Neurosci Res*, 1995,40(6):787-796.

[32] Argilés M, Sunyer-Grau B, Arteché-Fernández S, et al. Functional connectivity of brain networks with three monochromatic wavelengths: a pilot study using resting-state functional magnetic resonance imaging. *Sci Rep*, 2022,12(1):16197.

[33] Jia Y, Liu J, Ye Q, et al. Factors predicting regression of visual acuity following successful treatment of anisometropic amblyopia. *Front Med (Lausanne)*, 2022,9:1013136.

[34] Lan WZ, Yang ZK, Feldkaemper M, et al. Changes in dopamine and ZENK during suppression of myopia in chicks by intense illuminance. *Exp Eye Res*, 2016,145:118-124.

[35] Lu Y, Tong ML. Impact of red and blue monochromatic light on the visual system and dopamine pathways in juvenile zebrafish. *BMC Ophthalmol*, 2024,24(1):475.

[36] Qian KW, Li YY, Wu XH, et al. Altered retinal dopamine levels in a melatonin-proficient mouse model of form-deprivation myopia. *Neurosci Bull*, 2022,38(9):992-1006.

[37] Ostrin LA. Ocular and systemic melatonin and the influence of light exposure. *Clin Exp Optom*, 2019,102(2):99-108.

[38] McMahon DG, Dowling JE. Neuromodulation: actions of dopamine, retinoic acid, nitric oxide, and other substances on retinal horizontal cells. *Eye Brain*, 2023,15:125-137.

[39] Loebis R, Zulkarnain BS, Siswanto FA. Effectiveness of citicoline in pediatric patients with refractive amblyopia in Surabaya, East Java, Indonesia. *J Basic Clin Physiol Pharmacol*, 2021,32(4):657-661.

[40] Sanchez-Cano A, Luesma-Bartolomé MJ, Solanas E, et al.

Comparative effects of red and blue LED light on melatonin levels during three-hour exposure in healthy adults. *Life (Basel)*, 2025,15(5):715.

[41] Besharse JC, Dunis DA. Methoxyindoles and photoreceptor metabolism: activation of rod shedding. *Science*, 1983, 219 (4590): 1341–1343.

[42] Wei SQ, Yin P, Tang WY, et al. Prenatal light exposure affects diurnal rhythms and visual development of the layer embryonic retina. *Poult Sci*, 2025,104(1):104497.

[43] Dubocovich ML. Melatonin is a potent modulator of dopamine release in the retina. *Nature*, 1983,306(5945):782–784.

[44] Willshaw HE, Malmheden A, Clarke J, et al. Experience with the CAM vision stimulator: preliminary report. *Br J Ophthalmol*, 1980, 64(5):339–341.

[45] Dolzhich AV, Bubnova IA, Aslamazova AE. Modern methods of treatment of amblyopia. *Vestn Oftalmol*, 2018,134(4):74–79.

[46] Wygnanski-Jaffe T, Kushner BJ, Moshkovitz A, et al. An eye-tracking-based dichoptic home treatment for amblyopia a multicenter randomized clinical trial. *Ophthalmology*, 2023,130(3):274–285.

[47] Bonaccorsi J, Berardi N, Sale A. Treatment of amblyopia in the adult: insights from a new rodent model of visual perceptual learning. *Front Neural Circuits*, 2014,8:82.

[48] Mitchell DE, Sengpiel F. Neural mechanisms of recovery following early visual deprivation. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 2009,364 (1515):383–398.

[49] Abbott CJ, Grünert U, Pianta MJ, et al. Retinal thinning in tree shrews with induced high myopia: Optical coherence tomography and histological assessment. *Vis Res*, 2011,51(3):376–385.

[50] Ivandic BT, Ivandic T. Low-level laser therapy improves visual acuity in adolescent and adult patients with amblyopia. *Photomed Laser Surg*, 2012,30(3):167–171.

[51] Singh I, Sachdev N, Brar GS, et al. Part-time occlusion therapy for amblyopia in older children. *Indian J Ophthalmol*, 2008, 56 (6): 459–463.

[52] Friederichs E, Wahl S. (Re)-wiring a brain with light: clinical and visual processing findings after application of specific coloured glasses in patients with symptoms of a visual processing disorder (CVPD): challenge of a possible new perspective *Med Hypotheses*, 2017,105:49–62.

[53] Bogdanici C, Bogdanici T, Moraru A, et al. Levodopa as treatment for adults with amblyopia. *Rev Chim*, 2017,68(7):1595–1597.

[54] Hunter JJ, Morgan JI, Merigan WH, et al. The susceptibility of the retina to photochemical damage from visible light. *Prog Retin Eye Res*, 2012,31(1):28–42.

[55] Liu H, Yang Y, Guo J, et al. Retinal damage after repeated low-level red-light laser exposure. *JAMA Ophthalmol*, 2023, 141 (7): 693–695.

[56] Stepanov YV, Golovynska I, Zhang RL, et al. Near-infrared light reduces β -amyloid-stimulated microglial toxicity and enhances survival of neurons: mechanisms of light therapy for Alzheimer's disease. *Alzheimers Res Ther*, 2022,14(1):84.

[57] Moro C, Torres N, El Massri N, et al. Photobiomodulation preserves behaviour and midbrain dopaminergic cells from MPTP toxicity: evidence from two mouse strains. *BMC Neurosci*, 2013,14:40.

[58] Choi DH, Lim JH, Lee KH, et al. Effect of 710-nm visible light irradiation on neuroprotection and immune function after stroke. *Neuroimmunomodulation*, 2012,19(5):267–276.

[59] Schiffer F, Johnston AL, Ravichandran C, et al. Psychological benefits 2 and 4 weeks after a single treatment with near infrared light to the forehead: a pilot study of 10 patients with major depression and anxiety. *Behav Brain Funct*, 2009,5:46.