



搜索

首页

| 本院概况

| 研究队伍

| 科学研究

| 技术平台

| 研究生培养

| 国家重点实验室

新闻动态

■ 新闻动态

■ 通知公告

▶ 新闻动态

视网膜研究室发现青光眼视网膜胶质细胞激活新机制

青光眼是第二大致盲性眼病，它所导致的严重的不可逆性视功能损害的根本原因是视网膜神经节细胞的损伤，但其损伤的机制尚未完全阐明。近年来，胶质细胞的激活在神经系统损伤和疾病病理过程中的作用日益受到人们的重视，几乎所有的神经系统(包括视网膜)损伤和疾病都伴随有胶质细胞的激活，但胶质细胞激活的机制及其在青光眼神经节细胞损伤中的作用是尚待研究的重要问题。

复旦大学脑科学研究院、神经生物学研究所和医学神经生物学国家重点实验室由美国全职引进的PI王中峰教授和附属耳鼻喉科医院眼科孙兴怀教授通力合作，经过3年多的潜心研究，在青光眼视网膜胶质细胞激活机制研究方面取得新进展。这一研究结果得到论文审阅人的高度评价，近日发表在国际神经科学著名期刊《神经科学杂志》(Journal of Neuroscience 2012; 32:12744-12755)上。

他们利用膜片钳电生理、免疫组织化学、Western blot和眼玻璃体显微注射等技术，在慢性高血压实验性青光眼大鼠模型上发现，伴随高眼压导致的视网膜Müller胶质细胞激活(以GFAP表达增高为标志)，细胞的内向整流钾通道(Kir)电流显著下调，Kir4.1蛋白表达显著下降；Kir电流的下调与青光眼导致的细胞外谷氨酸浓度增高有关，谷氨酸通过激活Müller细胞上的I型代谢型谷氨酸受体5亚型(mGluR5)，经细胞内Ca²⁺依赖的PLC/IP₃-ryanodine/PKC信号通路抑制Kir通道电流；玻璃体显微注射mGluR I的特异激动剂DHPG可以模拟青光眼所导致的Müller细胞激活和Kir4.1蛋白表达降低，预先给予Kir通道阻断剂Ba²⁺，DHPG诱导的作用不再出现，而且显微注射mGluR5抑制剂MPEP可以阻断青光眼所导致的Müller细胞激活和Kir4.1蛋白表达降低。这些结果提示，青光眼胞外增高的谷氨酸过度激活mGluR5，通过抑制Kir通道导致Müller细胞的激活。研究成果为临床干预青光眼视网膜Müller细胞激活，以及有效阻止神经节细胞死亡提供了新的理论依据。

这一研究成果由王中峰教授和孙兴怀教授共同指导的眼科学博士研究生季敏和脑科学研究院视网膜研究室苗艳颖博士等共同完成。这是由杨雄里院士领衔的复旦大学脑科学研究院视网膜研究室和附属医院眼科基础与临床研究相结合所取得的一项重要成果。研究得到科技部“973”、国家自然科学基金、上海市基础研究重点课题，以及复旦大学交叉学科优秀博士生科研课题等资助。

地址：上海市医学院路138号明道楼 邮编：200032 电话：021-54237641

复旦大学 版权所有 技术支持：阳光网络