

[复旦主页](#) | [复旦邮箱](#) | [OA系统](#) | [URP系统](#) | [我要投稿](#)[首 页](#) | [学校要闻](#) | [综合新闻](#) | [专题报道](#) | [院系动态](#) | [国际事务](#) | [校友动态](#) | [招生就业](#) | [复旦人物](#)
[专家观点](#) | [复旦讲堂](#) | [校园生活](#) | [校史通讯](#) | [复旦书屋](#) | [相辉笔会](#) | [通知公告](#) | [媒体视角](#) | [科教扫描](#)[复旦新闻文化网](#) | [新闻](#) | [综合新闻](#)

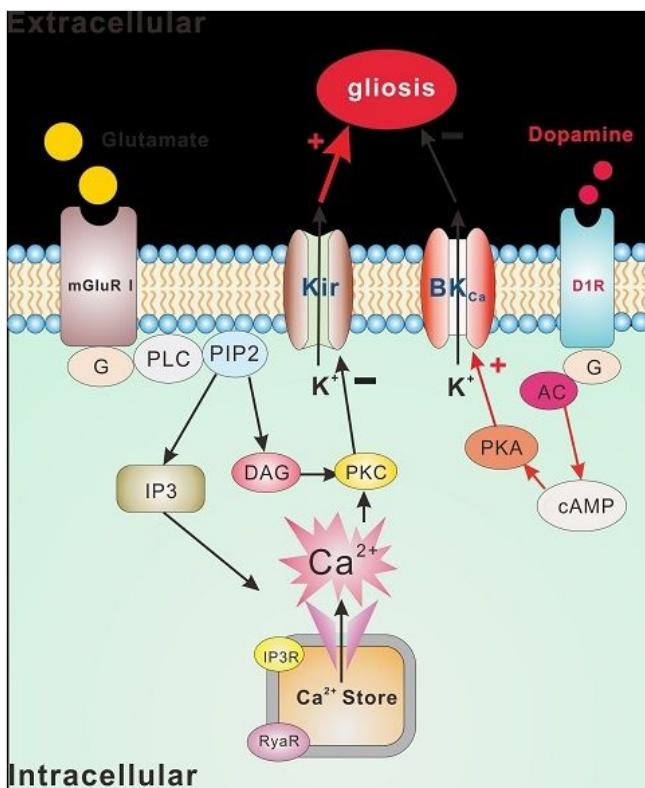
脑科学研究院视网膜研究室在青光眼研究方面取得新进展

来源：脑科学研究院 发布时间：2018-03-12 中字体

[推荐](#) [收藏](#) [打印](#) [关闭](#)

本周新闻排行

相关链接



近日，复旦大学脑科学研究院视网膜研究室在青光眼Müller胶质细胞激活的调控机制研究方面取得新进展，研究成果以《多巴胺D1受体介导的BKCa电流上调减缓慢性高眼压实验性青光眼视网膜Müller细胞胶质化激活》（Dopamine D1 receptor-mediated upregulation of BKCa currents modifies Müller cell gliosis in a rat chronic ocular hypertension model）为题在线发表于《胶质细胞》（*Glia*）上。

青光眼是第二大致盲性眼病。青光眼高眼压如何导致视网膜神经网络的输出神经元——神经节细胞损伤的机制尚未完全阐明。

复旦大学脑科学研究院/医学神经生物学国家重点实验室研究员、附属中山医院兼职教授王中峰课题组专注胶质细胞激活在青光眼发病机制的研究，于2012年发现青光眼时Müller胶质细胞激活是神经节细胞凋亡的重要原因。

王中峰课题组通过在慢性高眼压实验性青光眼大鼠视网膜上研究发现，Müller胶质细胞的多巴胺/D1受体活性增强，继而通过增大一种特殊的钾通道（BKCa通道）活动，从而延缓或对抗Müller胶质细胞激活，对神经节细胞起到了保护作用。该研究成果为临床干预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。

近年来，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眼耳鼻喉科医院、附属中山医院长期注重基础研究与临床的结合，不断取得科研新进展，并于去年获国家自然科学基金重大项目“神经性视觉损伤及修复的机制”。其中，王中峰课题组是该项目的重要组成部分。

复旦大学脑科学研究院/医学神经生物学国家重点实验室博士研究生吴杭娟和李雪燕为该论文共同第一作者，王中峰研究员和肖艳颖副研究员为论文的共同通讯作者。复旦大学附属眼耳鼻喉科医院和附属中山医院的研究人员参与部分研究。

相关文章

已有0位网友发表了看法

 [查看评论](#)

我也来说两句！

验证码：

[发表评论](#)

[网站导航](#)

[投稿须知](#)

[投稿系统](#)

[新闻热线](#)

[投稿排行](#)

[联系我们](#)

复旦大学党委宣传部（新闻中心）版权所有，复旦大学党委宣传部网络宣传办公室维护

Copyright©2010 news.fudan.edu.cn All rights reserved.