

# 急性心肌缺血诱发视网膜 P 物质表达变化及其机制

孟宪娟 杨继红 郭政

## Expression of substance P in retina following coronary artery occlusion in rats

Meng Xianxian, Yang Jihong, Guo Zheng. Shanxi Eye Hospital, Taiyuan 030002, China

**Abstract Objective** The aim of this study was to investigate the potential association between neurogenic stress and pathological change of retina by exploring the change of substance P in retina following acute myocardial ischemic stress induced by coronary artery occlusion, and study the effects of antagonists of  $\alpha$ -adrenergic and  $\beta$ -adrenergic receptors on the up-regulation of the expression of SP. **Methods** Total 153 Sprague-Dawley rats were used in this study. The acute myocardial ischemia model was established by ligating the left anterior descending branch of coronary artery in male Sprague-Dawley rats. Only chest cavity was incised in rats in sham surgery group. Normal rats were as control group. Rigitine or esmolol was injected via caudal vein 15 minutes prior to coronary artery occluding in rats of rigitine group or esmolol group respectively. The animals were sacrificed and eyeballs were enucleated in 0.5 hours, 1 hour, 3 and 6 hours after operation for the detect of substance P in retina by immunochemistry and EIA. **Results** Retinal edema and retinal structural disorder were more prominent at 3 hours after coronary artery ligation under the optical microscope. Immunochemistry showed that the substance P was expressed in inner nuclear layer and retinal ganglion cell layer in normal control group, and the positive granula for substance P in retina was significantly increased from 0.5 hours through 6 hours after ligation of coronary artery. The semiquantitative and EIA study showed that the expression level of substance P was significantly increased in coronary artery ligation group compared with control group ( $P < 0.05$ ). In sham group compared with coronary artery occluding group, the expression level of substance P was significantly decreased at various time points ( $P < 0.05$ ). The positive reactive level of substance P was considerably reduced in pre-intervene groups of rigitine and esmolol ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** The stress evoked by acute myocardial ischemia could cause up-regulation of expression of SP and the effect is likely to be mediated by adrenergic mechanism. Rigitine and esmolol can attenuate the up-regulation of expression of substance P in retina.

**Key words** myocardial ischemia; retina; substance P; neurogenic mechanism; rigitine; esmolol

**摘要 目的** 观察分析机体应激反应状态下视网膜组织内 P 物质表达的变化,探讨全身因素与视网膜炎性改变的关系。**方法** 采用结扎冠状动脉左前降支的方法制备 SD 大鼠急性心肌缺血模型。将 153 只(306 只眼)健康成年雄性 SD 大鼠随机分为 11 个组(免疫组织化学实验:6 只眼/组;酶联免疫吸附实验:48 只眼/组);正常对照组(C 组);假手术 0.5、1、3、6 h 组;结扎冠状动脉(CAO)0.5、1、3、6 h 组;药物干预组:酚妥拉明组和艾司洛尔组。各组在预定时间点迅速摘除眼球制作标本。采用免疫组织化学法和酶联免疫吸附法观察各组大鼠视网膜内 P 物质的表达情况。**结果** CAO 各时间点组 P 物质表达水平较 C 组均有升高( $P < 0.05$ ),CAO 3 h 时 P 物质表达达峰值( $P < 0.05$ );CAO 各时间点组 P 物质表达水平较假手术相应时间点组显著升高( $P < 0.05$ );药物干预组 P 物质表达水平较 CAO 组下降( $P < 0.05$ )。**结论** 结扎冠状动脉可诱发神经源性应激反应,导致大鼠视网膜内 P 物质表达水平升高;肾上腺素能机制参与介导上调 P 物质表达。

**关键词** 心肌缺血;视网膜;P 物质;神经源性机制;酚妥拉明;艾司洛尔

**分类号** R 774.01 **文献标识码** A **文章编号** 1003-0808(2009)08-0654-06

P 物质存在于视网膜组织。研究提示, P 物质在视网膜组织内具有致炎性和免疫刺激作用<sup>[1]</sup>。P 物质作用于组织血管使其扩张、内皮通透性增加, 血管内渗出物增多, 产生炎症反应; P 物质同时具有趋化白细胞、刺激免疫细胞使其功能增强的作用。本研究拟采用急性心肌缺血动物模型, 以急性心肌缺血诱发的机体应激反应为刺激因素, 以相关异常神经活动诱发神经源性伤害性刺激信号为介导, 通过免疫组织化学法及酶联免疫吸附法, 定量分析机体应激反应状态下视网膜组织内 P 物质表达的变化, 探讨全身因素与视网膜炎症性改变的关系, 即神经源性(应激刺激)机制在视网膜炎症性疾病发生发展中的作用。

## 1 材料与方法

### 1.1 实验动物及主要试剂

健康成年雄性 SD 大鼠(山西医科大学动物中心提供)153 只, 体重 270 ~ 300 g。Anti-SP、SP 免疫组织化学试剂盒、DAB 显色试剂盒(北京中山生物技术公司); P 物质 EIA kit(美国 Cayman 公司)。

### 1.2 方法

**1.2.1 实验分组** 大鼠随机分为 11 组, 正常对照组(C 组); 假手术 0.5、1、3、6 h 组; 结扎冠状动脉(coronary artery occlusion, CAO)0.5、1、3、6 h 组; 药物干预组: 酚妥拉明组和艾司洛尔组。

**1.2.2 急性心肌缺血模型的制备**<sup>[2]</sup> 酚妥拉明组和艾司洛尔组: 在结扎冠状动脉左前降支前 15 min 经尾静脉分别给予酚妥拉明 0.5 mg/kg 及艾司洛尔 3 mg/kg。药物干预组在结扎冠状动脉左前降支后计时 3 h, 取标本进行检测。

**1.2.3 免疫组织化学标本的制备与观察** 在预定时间快速取各组动物眼球置于 4% 多聚甲醛中 4 °C 固定 3 h, 然后移入 30% 蔗糖中 4 °C 脱水 18 ~ 24 h。脱水后将标本 OCT 包埋, 用 Leica 恒冷切片机做 20 μm 厚连续冠状冰冻切片行免疫组织化学染色, 观察大鼠不同时间视网膜内 P 物质的表达变化及分布规律。

**1.2.4 免疫组织化学法检测 P 物质** (1) 切片置于 0.1% triton X-100, 4 °C 冰箱处理 10 min, PBS 洗 5 min × 3 次。(2) 切片置于新鲜配制的 0.3% H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, 室温孵育 20 min, PBS 洗 5 min × 3 次。(3) 滴加 0.1% 胰蛋白酶, 37 °C 孵育 10 min, PBS 洗 5 min × 3 次。(4) 滴加正常山羊血清, 37 °C 孵育 40 min。(5) 倾去血清, 勿洗, 滴加 anti-SP 一抗(检测 P 物质用北京中山生物技术有限公司提供的 ZA-0235 P 物质工作液直接滴加), 4 °C 过夜, PBS 洗 5 min × 3 次。(6) 滴加生物素标记二抗

(用北京中山生物技术有限公司提供的 SP-9001 Kit 中的 Go anti-Rb IgG/Bio), 37 °C 孵育 30 min, PBS 洗 5 min × 3 次;(7) 滴加辣根酶标记链霉卵白素工作液, 37 °C 孵育 30 min, PBS 洗 5 min × 3 次;(8) DAB 显色, 苏木素复染, 梯度乙醇脱水, 二甲苯透明, 树胶封片。每组均设阴性对照组, 对照片以 PBS 代替一抗, 其余步骤相同。(8) 用 BX-51 型 Olympus 显微镜及 IDA-2000 数码显微图像分析系统对免疫组织化学染色切片进行图像分析。每组大鼠随机观察后极部视网膜 60 个高倍视野(×40), 以平均光度和阳性单位作为指标进行半定量分析。

**1.2.5 EIA 标本的制备及检测** 根据免疫组织化学实验结果选定 P 物质表达最显著的时间点, 即 CAO 3 h 组进行 EIA 定量观察和药物干预实验。5 组动物(每组 24 只)在预定时间迅速摘除眼球, 取视网膜组织 80 mg, 置于 1.5 mL EP 管中, 立即置于 -80 °C 冰箱保存, 待集齐标本后进行如下处理: 加入 2 mol/L 冰醋酸 300 μL 后于电热恒温水浴箱 95 °C 加热 20 s, 用匀浆机制成匀浆, 匀浆液再置于水浴箱 90 °C 加热 10 min, 于 4 °C, 20 000 g 条件下离心 20 min, 取上清液加入 EIA 缓冲液 300 μL 定容, 检测 P 物质浓度。取出酶标板, 依照浓度次序对应分别加入 50 μL 的标准品于空白微孔中, 分别标记样品编号, 加入 50 μL 样品于空白微孔中, 每孔加入 50 μL 的酶标记溶液。加 P 物质抗体 50 μL, 4 °C 过夜, 洗板 5 次, 各孔加入 Ellman's Reagent (乙酰胆碱酯酶的底物) 200 μL, TA 孔中再加入酶标 P 物质 5 μL。室温避光静置 90 ~ 120 min, 结果使用酶标仪 415 nm 读数, 根据标准曲线计算 P 物质相对浓度。

### 1.3 统计学方法

采用 SPSS 11.0 统计学软件进行统计学处理。实验测试指标的数据资料以  $\bar{x} \pm s$  表示。不同时间点和不同组的 P 物质含量的比较采用两因素方差分析, 各时间点和各组间 P 物质含量的两两比较采用 LSD-t 检验, 5 个组 P 物质含量的比较采用单因素方差分析, 组间的两两比较采用 SNK-q 检验。检验水准取  $\alpha = 0.05$ 。

## 2 结果

### 2.1 光镜下视网膜组织的病理学改变

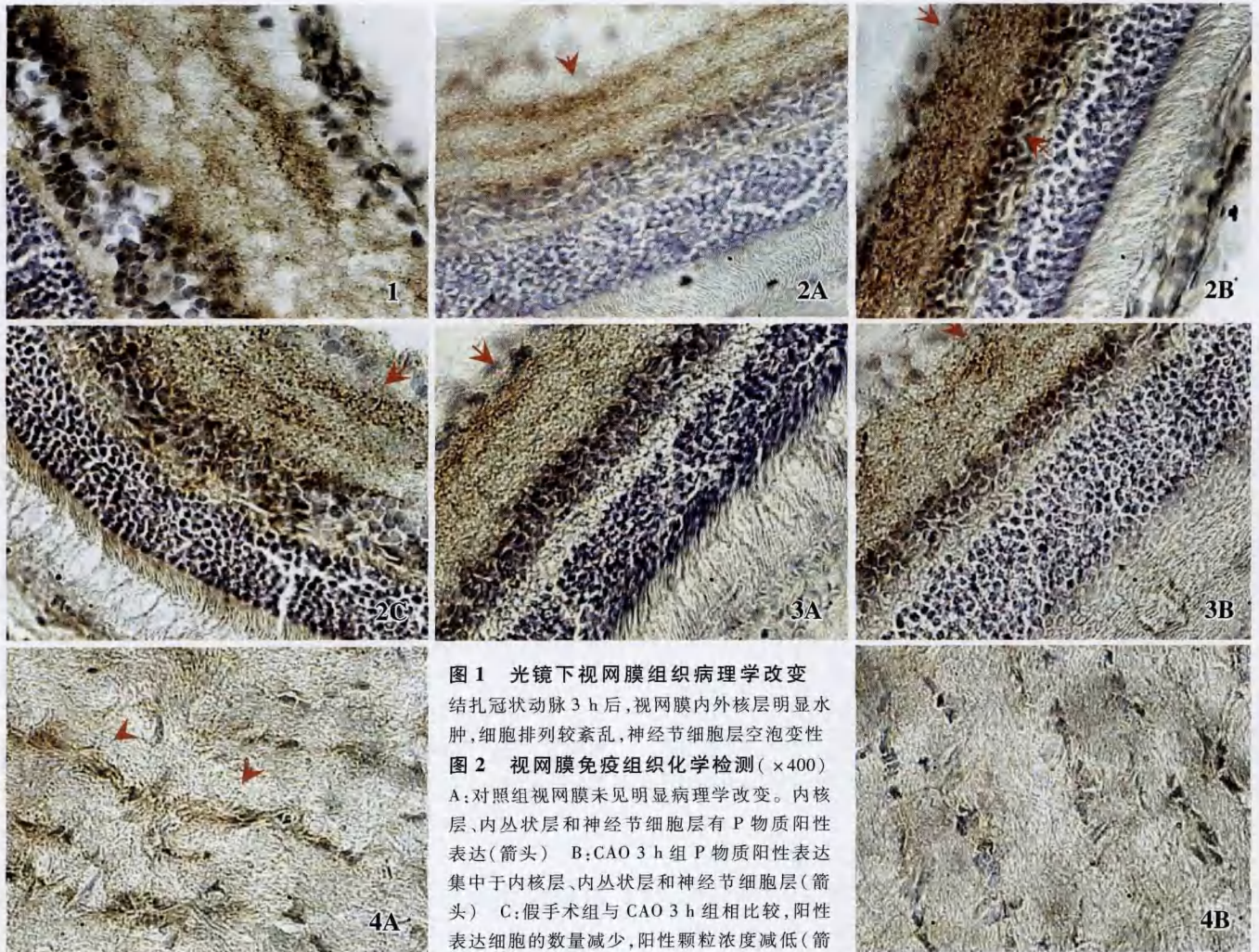
结扎冠状动脉后, 视网膜内外核层水肿, 细胞排列较紊乱, 神经节细胞层空泡变性, CAO 3 h 组变化较明显(图 1)。

### 2.2 免疫组织化学检测结果

P 物质阳性表达物呈棕色, 阳性表达主要集中在

内核层、内丛状层和神经节细胞层,细胞胞浆、细胞核有阳性表达。正常对照组内核层及神经节细胞层可见一些P物质阳性表达细胞(图2A)。CAO 0.5~6 h,阳性细胞数、阳性颗粒浓度较正常对照组有所增加,各时点CAO组相比较,CAO 3 h组阳性细胞数量明显增多,阳性颗粒浓度明显增高(图2B);假手术组与其对

应时点的CAO组相比较,阳性表达细胞的数量减少,阳性颗粒浓度减低(图2C);药物干预组与CAO 3 h组相比较,阳性表达细胞的数量减少,阳性颗粒浓度减低(图3A,3B)CAO 3 h组视神经中可见一定量P物质阳性表达的细胞(图4A,4B)。



**图1** 光镜下视网膜组织病理学改变  
结扎冠状动脉3 h后,视网膜内外核层明显水肿,细胞排列较紊乱,神经节细胞层空泡变性  
**图2** 视网膜免疫组织化学检测(×400)  
A:对照组视网膜未见明显病理学改变。内核层、内丛状层和神经节细胞层有P物质阳性表达(箭头) B:CAO 3 h组P物质阳性表达集中于内核层、内丛状层和神经节细胞层(箭头) C:假手术组与CAO 3 h组相比较,阳性表达细胞的数量减少,阳性颗粒浓度减低(箭头)

**图3** 药物干预组视网膜P物质的表达(×400) A:酚妥拉明组P物质阳性表达细胞较CAO 3 h组明显减少(箭头) B:艾司洛尔组P物质阳性颗粒颜色变淡(箭头) **图4** 视神经中P物质表达(×400) A:CAO 3 h组视神经组织内可见P物质阳性表达细胞(箭头) B:对照组视神经组织内未见P物质表达

**Fig.1** The histopathological change of retina under the light microscope The edema of retinal inner and outer nuclear layers, disorder of retinal cells and vacuolar degeneration of retinal ganglion cell layer were seen 3 hours after ligating of coronary artery **Fig.2** Immunohistochemistry of retina(×400) A: No obvious pathological change in rat retina of control group. The substance P was expressed in inner nuclear layer, inner plexiform layer and retinal ganglion cell layer(arrow) B: The substance P was expressed in inner nuclear layer, inner plexiform layer and retinal ganglion cell layer at 3 hours after ligating of coronary artery(arrow) C: The expression level of substance P was obvious decreased in sham and CAO 3 hours groups(arrow) **Fig.4** Expression of substance P in optical nerve(×400) A: Substance P was positively expressed in optic nerve in CAO 3 hours group(arrow) B: No positive cells for substance P was found in optic nerve in control group

**2.3 免疫反应产物定量分析结果**

CAO各组视网膜P物质水平较正常对照组均有显著升高( $P < 0.05$ ),在CAO 3 h组P物质表达达最高峰

( $P < 0.05$ );各假手术组与其对应时间点的CAO组相比较,P物质表达水平较低( $P < 0.05$ );药物干预组与CAO 3 h组比较,P物质水平显著降低( $P < 0.05$ )(图5~8)。

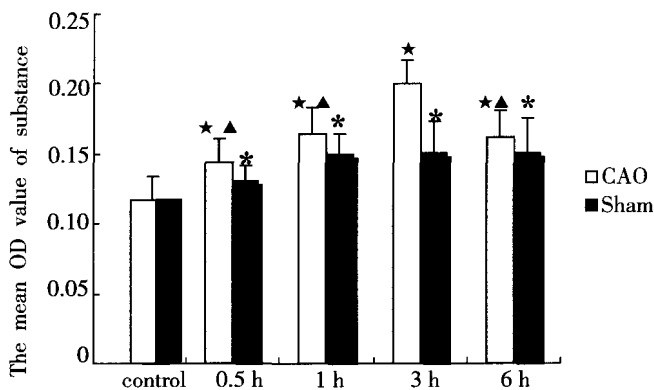


图 5 P 物质的平均光度表达  $F_{time} = 20.496, P = 0.001; F_{group} = 40.073, P = 0.001$ .  $\star P < 0.05$  与对照组比较,  $\blacktriangle P < 0.05$  与 CAO 3 h 组比较,  $\ast P < 0.05$  vs 各自的 CAO group (Two-way ANOVA, LSD-t test)

Fig.5 Mean OD value of substance P in retina  $F_{time} = 20.496, P = 0.001; F_{group} = 40.073, P = 0.001$ .  $\star P < 0.05$  vs control group,  $\blacktriangle P < 0.05$  vs CAO 3 hours group,  $\ast P < 0.05$  vs respective CAO group (Two-way ANOVA, LSD-t test)

## 2.4 EIA 实验结果

根据免疫组织化学实验结果选定 P 物质表达最显著时点,即 CAO 3 h 进行 EIA 定量观察和药物干预实验结果显示,CAO 3 h 组与动物对照组比较,P 物质表达量显著升高 ( $P < 0.05$ );CAO 3 h 组与假手术 3 h 组比较,P 物质表达量显著升高 ( $P < 0.05$ );药物干预组与 CAO 3 h 组比较,P 物质表达减少 ( $P < 0.05$ ) (图 9)。

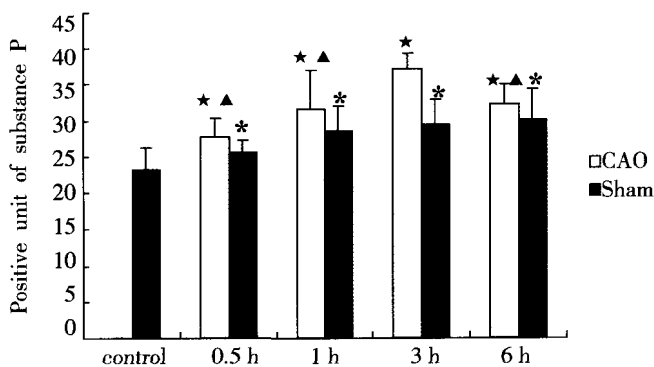


图 6 P 物质的阳性单位分析  $F_{time} = 17.034, P = 0.001; F_{group} = 40.772, P = 0.001$ .  $\star P < 0.05$  与对照组比较;  $\blacktriangle P < 0.05$  与 CAO 3 h 组比较;  $\ast P < 0.05$  与同时点 CAO 组比较 (Two-way ANOVA, LSD-t test)

Fig.6 Expression of substance P in retina (positive unit)  $F_{time} = 17.034, P = 0.001; F_{group} = 40.772, P = 0.001$ .  $\star P < 0.05$  vs control group,  $\blacktriangle P < 0.05$  vs CAO 3 hours group,  $\ast P < 0.05$  vs respective CAO group (Two-way ANOVA, LSD-t test)

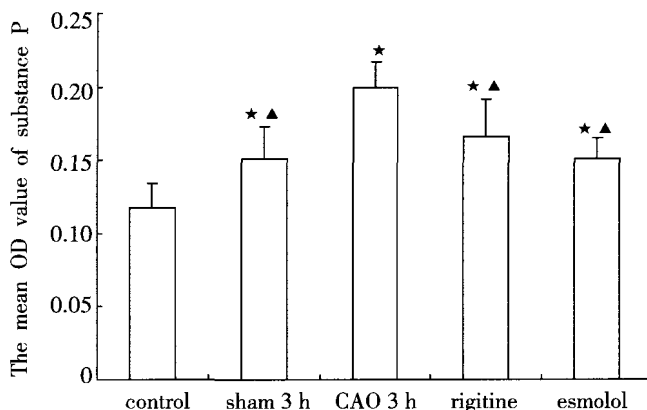


图 7 药物干预组平均光度分析  $F = 81.228, P = 0.001$ .  $\star P < 0.05$  与对照组比较;  $\blacktriangle P < 0.05$  与 CAO 3 h 组比较 (One-way ANOVA, LSD-t test)

Fig.7 The effect of medicine intervention (average light)  $F = 81.228, P = 0.001$ .  $\star P < 0.05$  vs control group,  $\blacktriangle P < 0.05$  vs CAO 3 hours group (One-way ANOVA, LSD-t test)

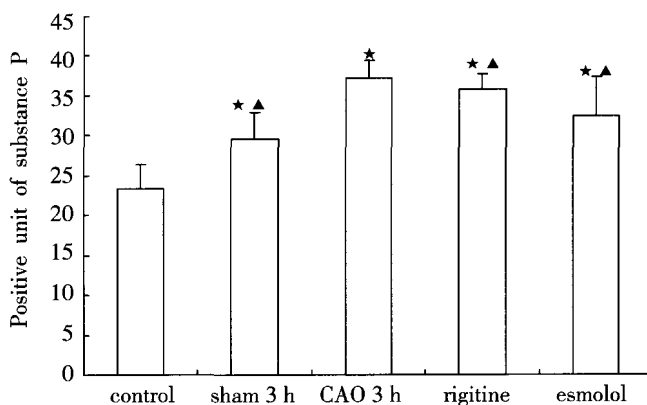


图 8 药物干预组的阳性单位分析  $F = 76.802, P = 0.001$ .  $\star P < 0.05$  与对照组比较;  $\blacktriangle P < 0.05$  与 CAO 3 h 组比较 (One-way ANOVA, LSD-t test)

Fig.8 The effect of medicine intervention (positive unit)  $F = 76.802, P = 0.001$ .  $\star P < 0.05$  vs control group,  $\blacktriangle P < 0.05$  vs CAO 3 hours group (One-way ANOVA, LSD-t test)

## 3 讨论

P 物质在周围组织内具有诱发炎症反应的作用。当组织受到伤害刺激时,感觉神经末梢释放 P 物质,引起组织内血管扩张、通透性增加,血管内容物外渗,组织内发生神经源性炎症<sup>[3]</sup>。眼外的致病因素,如感染、病原体内毒素等可以诱发或者加剧眼部炎症性疾病,如葡萄膜炎等。其发生机制是眼外致病因素通过某些生物活性物质(如细菌内毒素)介导,诱发眼内组织包括视网膜组织内免疫炎症机制改变,产生免疫炎症反应,甚至导致炎症性病变。眼组织内 P 物质是否与机体全身性因素如疾病或应激状态有关? P 物质是否在机体系统性疾病或应激状态诱发眼部视觉功能改

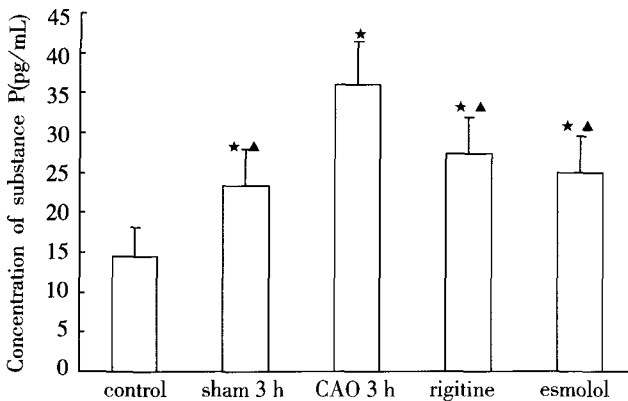


图9 EIA结果显示,与对照组、手术对照组比较 CAO 3 h 时 P 物质表达增强,使用酚妥拉明或艾司洛尔可明显减少 P 物质表达  $F = 23.382, P = 0.001$  ★ $P < 0.05$  与对照组比较;▲ $P < 0.05$  与 CAO 3 h 组比较(One-way ANOVA, LSD- $t$  检验)

Fig. 9 Comparison of substance P expression in retina (EIA)  $F = 23.382, P = 0.001$  ★ $P < 0.05$  vs control group, ▲ $P < 0.05$  vs CAO 3 hours group(One-way ANOVA, LSD- $t$  test)

变或疾病中扮演媒介的角色?

本研究以急性心肌缺血作为一种伤害性刺激,观察在机体应激状态下,视网膜组织表达 P 物质的变化及其机制,所采用的急性心肌缺血大鼠模型重复性好,反应确切,并已对急性心肌缺血刺激诱发的神经反应进行研究探讨,发现急性心肌缺血刺激可诱发机体应激反应,可表现为脊髓和丘脑水平异常神经活动改变<sup>[2,4-7]</sup>。因此,本研究中采用急性心肌缺血刺激为诱发因素,更有利于阐明神经源性机制与视觉功能和视网膜改变的关系。本研究中采用免疫组织化学法及酶联免疫吸附法,定量观察分析机体应激反应状态下视网膜组织内 P 物质表达的变化,试图以异常神经活动诱发神经源性伤害性刺激信号和视网膜组织内 P 物质为介导,探讨全身因素与视网膜炎性改变的关系,即探讨神经源性应激刺激机制和 P 物质在视网膜炎性改变发生发展中的作用。本研究结果表明,急性心肌缺血刺激可诱发电网膜组织内 P 物质的表达显著上调,该缺血刺激诱发的机体应激反应有别于手术刺激(高于假手术组)。P 物质免疫阳性表达主要见于内核层、内丛状层和神经节细胞层。随着 P 物质表达增加,视网膜组织异常改变加重,在 CAO 3 h 组观察到相应部位出现明显视网膜内外核层水肿、细胞排列较紊乱、神经节细胞层空泡变性等异常改变。该结果显示,眼外异常神经活动可引起视网膜 P 物质表达改变,提示眼外异常神经活动与视觉功能和某些炎症性改变有潜在的关系。

脊髓是感觉信息传入和整合的初级中枢。哺乳动物视网膜血管受交感神经支配。这些交感神经节前纤

维起自脊髓 T<sub>1-2</sub> 侧角。而支配心脏的交感神经的节前纤维起自脊髓 T<sub>1-5</sub> 节段的侧角。两者在脊髓 T<sub>1-2</sub> 侧角有解剖学上的联系。急性心肌缺血产生的伤害性刺激引起交感神经活动增强,通过交感传入神经投射到脊髓及脊髓以上交感神经中枢,后经胸及颈交感干上升至颈上节交换神经元后,再经节后纤维下传至支配视网膜血管的交感节前纤维,传递到视网膜血管,引起视网膜组织儿茶酚胺水平增高。本研究小组前期研究结果显示,急性心肌缺血早期(30 min)可引起视网膜内去甲肾上腺素的显著升高,使用吗啡和曲马多预处理可减轻视网膜损伤,减少去甲肾上腺素在视网膜的表达<sup>[8-11]</sup>。这一结果支持急性心肌缺血伤害性刺激信号经过交感传导通路传递至视网膜的推断。本研究采用酚妥拉明和艾司洛尔,即  $\alpha$  和  $\beta$  肾上腺素能受体阻滞剂(预先给药),可显著抑制视网膜 P 物质表达上调。提示肾上腺素能受体参与机体应激反应时视网膜组织 P 物质表达上调。另外,脊髓以上水平的神经联系有可能参与该应激信号的传导,有待进一步研究。

机体应激反应时,视网膜 P 物质表达上调的原因可能还有:(1)来源于脉络膜视网膜内的免疫炎症性细胞。P 物质也可由淋巴细胞、肥大细胞和单核巨噬细胞合成并分泌<sup>[12-14]</sup>,且这类细胞表面还存在着 P 物质特异性受体、NK-1 受体。P 物质诱发炎症反应使视网膜血管通透性增加,通过血-视网膜屏障进入视网膜组织的炎症因子激活免疫炎症性细胞,致使这些细胞合成 P 物质增加,进一步促进炎症反应,而生成的 P 物质又可以促进单核细胞分泌 IL-1、IL-6 等炎症因子<sup>[15]</sup>;促进中性粒细胞和肥大细胞合成释放 TNF- $\alpha$ 、IL-1、IL-2、IL-6、IL-8、前列腺素 D2 (PGD2) 和白三烯 C4 (LTC4)<sup>[16-18]</sup>;引起肥大细胞脱颗粒释放组胺和 5-HT<sup>[19]</sup> 等,形成不断放大的环路效应。(2)来源于视网膜内神经元。

本研究观察到机体应激状态下,视网膜组织内 P 物质表达上调,这种改变可能对视网膜组织及其功能产生影响,与临床眼科免疫、炎症性病变有关。但其相关作用及其机制尚需进一步探讨。

## 参考文献

- 李志杰. 眼部炎症的化学介质. // 李志杰, 彭光华, 李辰. 眼免疫性疾病[M]. 郑州: 河南科学技术出版社, 2001: 248-261
- 张建文, 郭政. 结扎大鼠冠状动脉诱发心肌及背根神经节 P 物质变化的研究[J]. 中国危重病急救医学, 2006, 18: 201-205
- 杨继红, 卫建平, 郭政, 等. 急性心肌缺血对视网膜的影响及其机制[J]. 眼科新进展, 2003, 23: 389-392
- 杨继红, 郭政, 卫建平, 等. 大鼠急性心肌缺血状态下视网膜 5-羟色胺的表达及其干预的研究[J]. 眼科研究, 2005, 23: 30-33

- 5 杨继红,郭政,卫建平,等.曲马多对急性心肌缺血状态下视网膜的保护作用[J].中国实用眼科杂志,2004,22:57-61
- 6 李雯,李海标.P物质样免疫反应性神经元在蟾蜍视网膜的定位于分布[J].中山医科大学学报,1994,15(2):95-99
- 7 Basbaum AI, Jessell TM. The perception of pain. // Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. Principles of Neural Science [M]. 4th ed. New York: McGraw-Hill Companies Inc., 2000: 472-491
- 8 Guo Z, Niu YL, Zhang JW. Coronary artery occlusion alters expression of substance P and its mRNA in spinal dorsal horn in rats [J]. Neuroscience, 2007, 145: 669-675
- 9 原大江,张林忠,温建忠,等.心肌缺血伤害性刺激对大鼠丘脑束旁核痛敏神经元放电的影响[J].神经科学通报,2005,21:73-76
- 10 范俊柏,郭政.扎闭冠状动脉诱发丘脑束旁核神经元放电活动及脑啡肽表达的变化[J].中华麻醉学杂志,2004,24:697-698
- 11 范俊柏,郭政.扎闭冠状动脉诱发丘脑束旁核神经元 5-HT 表达[J].中华麻醉学杂志,2004,24:300
- 12 Lai JP, Douglas SD, Ho WZ. Human lymphocytes express substance P and its receptor[J]. J Neuroimmunol, 1998, 86: 80-86
- 13 Toyoda M, Makino T, Kagoura M, et al. Immunolocalization of substance P in human skin mast cells[J]. Arch Dermatol Res, 2000, 292: 418-421
- 14 Ho WZ, Lai JP, Zhu XH, et al. Human monocytes and macrophages express substance P and neurokinin 1 receptor[J]. J Immunol, 1997, 159: 5654-5660
- 15 Cuesta MC, Quintero L, Pons H, et al. Substance P and calcitonin gene-related peptide increase IL-1 beta, IL-6 and TNF alpha secretion from human peripheral blood mononuclear cells[J]. Neurochem Int, 2002, 40: 301-306
- 16 Delgado AV, McManus AT, Chambers JP. Productoin of tumor necrosis factor-alpha, interleukin 1-beta, interleukin 2, and interleukin 6 by rat leukocyte subpopulations after exposure to substance P[J]. Neuropeptides, 2003, 37: 355-361
- 17 Azzolina A, Bongiovanna A, Lampiasi N. Substance P induces TNF-alpha and IL-6 production through NF kappa B in peritoneal mast cell[J]. Biochim Biophys Acta, 2003, 1643: 75-83
- 18 Karimi K, Kool M, Nijkamp FP. Substance P can stimulate prostaglandin D2 and leukotriene C4 generation without granule exocytosis in murine mast cells[J]. Eur J Pharmacol, 2004, 489: 49-54
- 19 Ohshiro H, Suzuki R, Furuno T, et al. Atomic force microscopy to study direct neurite-mast cell (RBL) communication in vitro [J]. Immunol Letters, 2001, 74: 211-214

(收稿:2009-05-08 修回:2009-06-25)

(本文编辑:高红)

清 息

## 全国第十一届视觉生理学术大会会议纪要

全国第十一届视觉生理学术大会于 2009 年 7 月 3~6 日在上海市召开。大会由中华医学会眼科分会视觉生理学组主办、上海交通大学瑞金医院承办。来自全国各大学、医疗机构和科研单位的视觉生理工作者约 200 余人参加会议,会议共收到参会论文 131 篇。

根据视觉生理应用技术在我国眼科领域的发展现状,为进一步推动我国视觉生理技术的进步,满足广大视觉生理研究人员和技术人员对相关领域知识的迫切需求,本次大会特设主题论坛“视觉电生理在视网膜疾病诊断和鉴别诊断中的应用”,围绕这个主题论坛的内容,来自全国眼科学界的赵堪兴教授、吴乐正教授、吴德正教授、阴正勤教授等 30 余名知名专家受邀就视觉功能检测研究领域的最新研究进展及其相关领域的研究进展做了精彩的专题讲座。同时,为了规范视觉生理检测操作技术、普及视觉生理的国际标准化检测方法、推进不同层次的医疗单位相关工作的开展和进步,本次大会同期举办了视觉生理继续教育学习班,安排了特殊病例的讨论,与会人员认真聆听专家讲座和自由发言人的发言,并踊跃参与病例讨论,大会气氛热烈,大家感到收获颇丰。

为了鼓励视觉生理领域青年研究工作者的突出成绩,经过视觉生理学组委员的认真讨论,从本次大会发言和壁报的论文中推选出“视觉生理优秀论文——高视远望杯”一篇,该奖项将资助获奖者参加 2010 年在澳大利亚召开的 ISCVI 会议,同时推荐出本次会议优秀论文奖三个,并在大会闭幕式上颁发奖励证书。

本次大会期间,在全国视觉生理学组组长阴正勤教授的主持下,参会的 11 位学组委员召开了视觉生理学组会议,总结了本次大会的组织工作,感谢上海交通大学瑞金医院王玲教授及组委会对本次会议作出的贡献以及以高视远望公司为主的各企业机构对大会的支持。学组还对今后在全国范围内不同地区逐步开展视觉生理临床应用技术的教育提出了具体意见和要求,计划今后每 2 年召开一次学组学术会议,隔年召开一次视觉生理学习班,每次学习班按地理分布以大区为单位组织相关研究技术人员参加。学习班期间 2/3 的内容和时间为视觉电生理标准化教育,1/3 为相关研究领域的研究进展讲座,学组将致力于推广视觉生理技术的标准化应用技术,也鼓励国内视觉电生理生产厂家的技术人员参加,以提高我国在视觉电生理仪器生产方面的自主创新能力。经学组讨论通过,2010 年的视觉生理继续教育学习班将在华北地区举办,2011 年的全国视觉生理学术会议将在温州举行。

经过 3 天紧张的学术交流后,大会于 7 月 6 日下午 5:30 顺利闭幕。

(陈长征 尹卫靖)