

- 6 Litt M, Kramer P, LaMorticella DM, et al. Autosomal dominant congenital cataract associated with a missense mutation in the human alpha crystallin gene CRYAA [J]. *Hum Mol Genet*, 1998, 7: 471 - 474
- 7 Vanita V, Singh JR, Hejtmancik JF, et al. A novel fan-shaped cataract-microcornea syndrome caused by a mutation of CRYAA in an Indian family [J]. *Mol Vision*, 2006, 12: 518 - 522
- 8 Mackay DS, Andley UP, Shiels A. Cell death triggered by a novel mutation in the alphaA-crystallin gene underlies autosomal dominant cataract linked to chromosome 21q [J]. *Eur J Hum Genet*, 2003, 11: 784 - 793
- 9 Pras E, Frydman M, Levy-Nissenbaum E, et al. A nonsense mutation (W9X) in CRYAA causes autosomal recessive cataract in an inbred Jewish Persian family [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2000, 41: 3511 - 3515
- 10 Sanbe A, Osinska H, Villa C, et al. Reversal of amyloid induced heart disease in desmin-related cardiomyopathy [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2005, 102: 13592 - 13597
- 11 Liu Y, Zhang X, Luo L, et al. A novel alpha B-crystallin mutation associated with autosomal dominant congenital lamellar cataract [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2006, 47: 1069 - 1075
- 12 Mackay DS, Boskovska OB, Knopf HL, et al. A nonsense mutation in CRYBB1 associated with autosomal dominant cataract linked to human chromosome 22q [J]. *Am J Hum Genet*, 2002, 71: 1216 - 1221
- 13 Kannabiran C, Rogan PK, Olmos L, et al. Autosomal dominant zonular cataract with sutural opacities is associated with a splice mutation in the betaA3/Al-crystallin gene [J]. *Mol Vision*, 1998, 4: 21 - 27
- 14 Bateman JB, Geyer DD, Flodman P, et al. A new beta A1-crystallin splice junction mutation in autosomal dominant cataract [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2000, 41: 3278 - 3285
- 15 Reddy MA, Betaman OA, Chakarova, et al. Characterization of the G91del CRYBA1/3-crystallin protein; a cause of human inherited cataract [J]. *Hum Mol Genet*, 2004, 13: 945 - 953
- 16 Qi Y, Jia H, Huang S, et al. A deletion mutation in the beta A1/A3 crystallin gene (CRYBA1/A3) is associated with autosomal dominant congenital nuclear cataract in a Chinese family [J]. *Hum Genet*, 2004, 114: 192 - 197
- 17 Munier FL. CRYBA3/A1 gene mutation associated with suture-sparing autosomal dominant congenital nuclear cataract; a novel phenotype [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004, 45: 1436 - 1441
- 18 Willoughby EW, Shafiq A, Ferrini W, et al. CRYBB1 mutation associated with congenital cataract and microcornea [J]. *Mol Vis*, 2005, 11: 587 - 593
- 19 Litt M, Carrero-Valenzuela R, LaMorticella DM, et al. Autosomal dominant cerulean cataract is associated with a chain termination mutation in the human beta-crystallin gene CRYBB2 [J]. *Hum Mol Genet*, 1997, 6: 665 - 668
- 20 Liu BE, Liang JJ. Interaction and biophysical properties of human lens Q155 betaB2-crystallin mutant [J]. *Mol Vis*, 2005, 11: 321 - 327
- 21 Gill D, Klose R, Munier F, et al. Genetic heterogeneity of the Coppock-like cataract; a mutation in CRYBB2 on chromosome 22q11.2 [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2000, 41: 159 - 165
- 22 Vanita V, Sarhadi V, Reis A, et al. A unique form of autosomal dominant cataract explained by gene conversion between beta-crystallin B2 and its pseudo gene [J]. *J Med Genet*, 2001, 38: 392 - 396
- 23 Santhiya ST, Manisastry SM, Rawley D, et al. Mutation analysis of congenital cataracts in Indian families; identification of SNPS and a new causative allele in CRYBB2 gene [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004, 45: 3599 - 3607
- 24 Riazuddin SA, Yasmeen A, Yao W. Mutations in betaB3-crystallin associated with autosomal recessive cataract in two Pakistani families [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2005, 46: 2100 - 2106
- 25 Heon E, Priston M, Hnm E, et al. The gamma-crystallins and human cataracts; a puzzle made clearer [J]. *Am J Genet*, 1999, 65: 1261 - 1267
- 26 Ren Z, Li A, Shastry BS. A 5-base insertion in the gamma C-crystallin gene is associated with autosomal dominant variable zonular pulverulent cataract [J]. *Hum Genet*, 2000, 106: 531 - 537
- 27 Santhiya ST, Shyam-Manohar M, Rawley D. Novel mutations in the gamma-crystallin genes cause autosomal dominant congenital cataracts [J]. *J Med Genet*, 2002, 39: 352 - 358
- 28 Stephan DA, Gillanders E, Vanderveen D, et al. Progressive juvenile-onset punctate cataracts caused by mutation of the gammaD-crystallin gene [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1999, 96: 1008 - 1012
- 29 Gu F, Li R, Ma XX, et al. A missense mutation in the gammaD-crystallin gene CRYGD associated with autosomal dominant congenital cataract in a Chinese family [J]. *Mol Vision*, 2006, 12: 26 - 31
- 30 Nandrot E, Slingsby C, Basak A. Gamma-D crystallin gene (CRYGD) mutation causes autosomal dominant congenital cerulean cataracts [J]. *J Med Genet*, 2003, 40: 262 - 267
- 31 Burdon KP, Wirth MG, Mackey DA, et al. Investigation of crystallin genes in familial cataract and report of two disease associated mutations [J]. *Br J Ophthalmol*, 2004, 88: 79 - 83
- 32 Mackay DS, Andley U, Shiels AA. Missense mutation in the gamma D crystallin gene (CRYGD) associated with autosomal dominant "coral-like" cataract linked to chromosome 2q [J]. *Mol Vision*, 2004, 10: 155 - 162
- 33 Shentu X, Yao K, Xu W. Special fasciculiform cataract caused by a mutation in the gamma D-crystallin gene [J]. *Mol Vision*, 2004, 10: 233 - 239
- 34 Kmoch S, Brynda J, Asfaw B. Link between a novel human gamma D-crystallin allele and a unique cataract phenotype explained by protein crystallography [J]. *Hum Mol Genet*, 2000, 9: 1779 - 1786
- 35 Sun H, Ma Z, Li Y. Gamma-S crystallin gene (CRYGS) mutation causes dominant progressive cortical cataract in humans [J]. *J Med Genet*, 2005, 42: 706 - 710

(收稿:2009-03-19 修回:2009-09-12)

(本文编辑:尹卫靖)

## · 临床经验 ·

## “视觉 - 记忆程序训练”对开发儿童右脑记忆潜能影响的研究

田歌 郝小波 林小铭 刘东光

弱视儿童经过一段时间的临床治疗,尤其是看图形加强视细胞的锻炼后,不仅视力得到提高,而且在直觉性记忆、表达等多方面表现要“聪明”许多。我们编制了一套弱视训练程序,命名为“视觉 - 记忆程序训练”来研究其对右脑记忆潜能开发的影响。

本课题为广西教育厅立项课题资助(桂教研 2006154)

作者单位:530023 南宁,广西中医学院一附院眼科(田歌、郝小波);510060 广州,中山大学中山眼科中心(林小铭);510430 广州市博视医疗保健研究所(刘东光)

通讯作者:郝小波 (Email: hxb2468@sina.com)

## 1 资料与方法

1.1 对象 2006 年 2 月—2008 年 8 月在我院眼科门诊就诊,7~10 岁矫正视力为 0.6~0.8 的弱视儿童 80 例,平均分成 4 组,每组 20 例。

1.2 分组 常规弱视治疗组:验光配镜 + 弱视治疗(遮盖健眼 + 弱视治疗仪训练);音乐训练组:常规弱视治疗 + 听音乐训练;绘画训练组:常规弱视治疗 + 左手描图训练;视觉 - 记忆程序训练组:常规弱视治疗 + 视觉 - 记忆程序训练(广州博视医疗保健研究所研发)。

**1.3 疗程** 4组均在同等条件下进行半年的常规弱视治疗,音乐训练组、绘画训练组、视觉-记忆程序训练组每周另需接受4次相应的训练各30 min,各组总疗程6个月。

**1.4 检测** 用国际标准视力表检测视力,用品川嘉也右脑度测验用脑习惯,用韦氏记忆量表(儿童)进行记忆力测试,用丹迪4通道(Keypoint)肌电诱发电位仪测量脑电波和事件相关电位ERP(P300)数据。

**1.5 统计学方法** 应用SPSS 11.0统计学软件对试验结果进行分析。脑度测验用脑习惯指标以 $\bar{x} \pm s$ 表示,实验前后各组用脑习惯测试的比较采用单因素方差分析,组间的两两比较采用LSD-*t*检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 用脑习惯测试结果** 测试所得的不同分值见表1,分值越高说明右脑度越高。

表1 各组实验前后左右脑用脑习惯比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	用脑习惯测试值	
		实验前	实验后
常规弱视治疗	20	1.873 5 ± 0.522 7	2.062 7 ± 0.527 9
视觉-记忆程序	20	1.673 1 ± 0.522 3	2.425 9 ± 0.492 9
音乐训练	20	1.605 1 ± 0.522 4	1.233 2 ± 0.299 3 <sup>b</sup>
绘画训练	20	1.613 6 ± 0.504 0	1.043 7 ± 0.233 3 <sup>b</sup>
F		2.322	5.694
P		0.135	0.003

<sup>b</sup> $P < 0.05$  vs 视觉-记忆程序组

由表1可知实验后各组用脑习惯均有明显不同( $F = 5.694, P = 0.003$ );视觉-记忆程序组与其他3个组训练后差异均有统计学意义( $P < 0.05$ )。视觉-记忆程序组与绘画训练组、视觉-记忆程序组与音乐训练组比较,差异均有统计学意义( $P = 0.026, P = 0.03$ ),而音乐训练组与绘画训练组比较,差异无统计学意义( $P = 0.864$ ),即视觉-记忆程序训练能有效加强儿童对右脑的使用频率。

**2.2 记忆力水平测量结果** 测量短时记忆7个部分(再认、记图、再生、联想、触摸、理解、背数)。训练前后数据示再生和背数部分,视觉-记忆程序组的M值均大于常规弱视治疗组,分别为10.55和9.85;而常规弱视治疗组、音乐训练组、绘画训练组分别为9.95和9.70;9.55和9.60;9.90和9.75。

**2.3 脑诱发电位测试仪获得的事件相关电位ERP(P300)数据结果** 训练前后数据用均值算得,视觉-记忆程序训练组隐含值缩短(4.25)和振幅增大(0.735)的差异值最大。

**2.4 右脑脑电主波 $\alpha$ 波的发生率结果** 训练前后数据均值差:常规组-0.25;音乐训练组-2.75;绘画训练组-2.6;视觉-记忆程序训练组-3.05,说明常规弱视治疗组变化不大,而经过治疗训练的3组均有明显变化,且视觉-记忆程序训练组变化差值最大。

**2.5 视力提高变化率结果** 6个月疗程记录各组视力提高变化率均值分别为常规弱视治疗组9.31%,音乐训练组9.52%,绘画训练组9.45%,视觉-记忆程序训练组11.87%。结果显示前3组之间视力提高变化率差异无统计学意义。

## 3 讨论

高级的语言、计算、词语记忆、逻辑思维功能主要与左脑半球有关,右脑半球是形象和直觉思维的神经中枢,它长于空间知觉、视空间记忆、形象识别、综合、直觉等<sup>[1-2]</sup>。脑的功能始于感觉输入,而在各感觉系统中,视觉提供的信息占全部传入信息的70%以上,视觉环境中变化多端的信息经过双眼传向初级视皮层进行初步处理,然后从纹状区又传至皮层其他区域作进一步的加工。有关弱视的基础研究发现,视皮层17、18、19区均存在一定程度的损害。在弱视儿童中,主要是中度和重度弱视儿童存在一定程度的智力因素受损,主要表现在操作智商、领悟等方面,而轻度弱视患儿则影响并不明显<sup>[3]</sup>。本研究加强了轻度弱视儿童右脑度、记忆水平、脑电 $\alpha$ 波的发生率以及事件相关电位ERP(P300)的影响,即右脑半球认知功能的影响。通过本研究可知,对于儿童弱视的治疗在使用了我们研发的一套视觉-记忆程序训练方法后,不仅在原有弱视治疗的基础上提高了弱视儿童的视力,同时也对弱视儿童的右脑记忆潜能有一定的影响作用。因此在临床工作中,应重现弱视的早期发现和治理,对于超过视觉发育敏感阶段的较大龄弱视儿童也不要轻易放弃,应采取更为积极有效的措施,尤其是轻度弱视儿童,除了常规弱视治疗方法外,配合视觉-记忆程序训练,可达到改善视力与开发右脑智力的双重功效,此法开创了弱视治理的新理念、新思维、新方法。

## 参考文献

- Muso M, Moro A, Glauche V, et al. Broca's area and the language instinct [J]. Neurosci, 2003, 6(7): 774-781
- Gelfand JR, Bookheimer SY. Dissociating neural mechanisms of temporal quenching and processing phonemes [J]. Neuron, 2003, 38(5): 831-842
- 王海燕, 孙海浪, 宦莉莉, 等. 弱视对儿童智力和注意力的影响 [J]. 中国心理卫生杂志, 2004, 18(3): 164-165

(收稿:2009-04-01)

(本文编辑:王莉红)

读者·作者·编者

## 本刊关于网上投稿的启事

本刊已实行网上审稿、网上退修等,欢迎广大作者从网上投稿。单位介绍信和图片仍请邮寄;没有条件上网的作者投稿时请附光盘。本刊电子信箱:ykyjzz@yahoo.com.cn

(本刊编辑部)