

眼科研究

1、*J Gen Physiol*: 去极化和谷氨酸调节视网膜水平细胞 H^+ 流变化

通讯作者：印第安纳卫斯理大学 学者

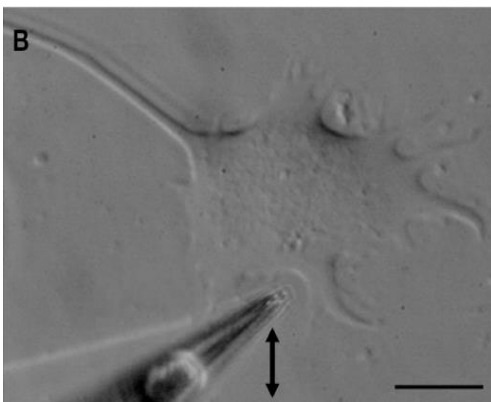
所用 NMT 设备：NMT 活体生理检测仪[®] (Physiolyzer[®])

NISC 文献库文献编号：F2007-012 (扫码回复编号下载全文)

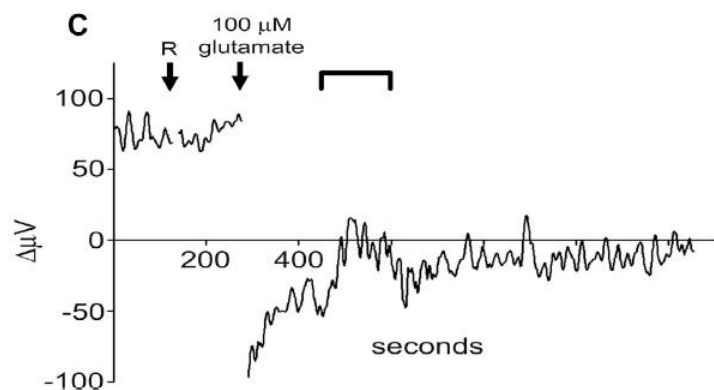
视网膜是脊椎动物和一些头足纲动物眼球后部的一层非常薄的细胞层，它将光转化为神经信号，光受体的突触终端使水平和两极细胞互相联系。神经递质谷氨酸 (Glu) 的释放可能调节光感受的过程，这个过程一直存在争论。

纳卫斯理大学和 MBL 的科学家以鲟鱼视网膜水平细胞为实验材料，使用基于非损伤微测技术 (Non-invasive Micro-test Technology, NMT) 的 NMT 活体生理检测仪[®] (Physiolyzer[®]) 测定了多种物质刺激下的质子 (H^+) 流速。研究发现神经递质 Glu 诱导了细胞外表面的碱化，Glu 的影响大小与胞外的缓冲液有关。AMPA/kainate 受体激活的 kainate 和 NMDA 受体激活的 D- 甲基 - 天冬氨酸的作用和 Glu 的作用相似。Kainate 影响的质子流速被 AMPA/kainite 受体抑制剂 CNQX 所抑制，NMDA 被 NMDA 受体拮抗剂 DAP-5 所终止。亲代谢谷氨酸受体激活产生后并没有影响质子流速，增加胞外的 K^+ 或者直接通过电压钳施加负电压引起的去极化都能导致细胞膜表面的碱化。去极化引起的质子流速能够被 L- 型 Ca^{2+} 通道抑制剂 $10\mu\text{m}$ nifedipine 所抑制，质膜 Ca^{2+}/H^+ -ATPase (PMCA) 抑制剂 carboxyeosin 也能显著减少 Glu 调节的 H^+ 变化。

本文的研究结果和 Glu 诱导的胞外碱化的假说一致，这种碱化来自于 PMCA 泵激活导致的 Ca^{2+} 进入细胞。这个过程可能缓解光受体神经递质释放的压力，这是由于来自光受体突触终端的胞吐作用的质子释放所引起。突触前的神经递质的释放伴随着突触的酸化，突触后原件可能减少突触的酸化，因此，通过对 Ca^{2+} 通道的抑制来减少 H^+ 的释放是将来研究神经递质的一种途径。



图注. 视网膜 H^+ 流速检测图



图注. 视网膜 H^+ 流速测定图。正值表示外排，负值表示吸收

2、*PLoS ONE*: 离子调控角膜伤口电流促其愈合

通讯作者: 加州大学 学者

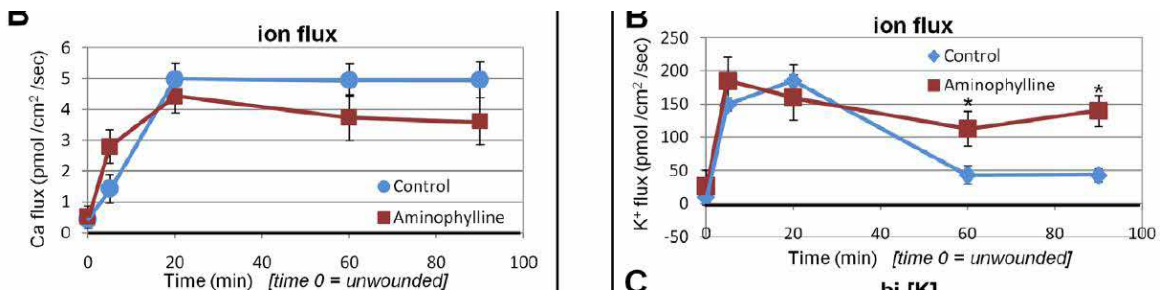
所用 NMT 设备: NMT 活体组织工作站

NISC 文献库文献编号: F2011-011 (扫码回复编号下载全文)

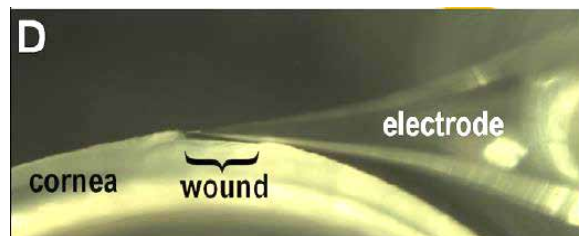
伤口内部的电场和电流是一个强烈的信号, 能够引导细胞迁移到愈合的伤口中。电场刺激许多细胞的分布、迁移和分化, 例如角膜表皮细胞、神经细胞、成纤维细胞和皮肤表皮细胞, 这些细胞具有趋电性或向电性。多年前就检测到了人皮肤伤口上出现的电场和电流, 现在的新技术可以更加精确地测定电流的变化, 例如非损伤微测技术 (Non-invasive Micro-test Technology, NMT)、生物电成像仪等。

2011 年, 加州大学戴维斯分校的研究人员利用基于非损伤微测技术 (Non-invasive Micro-test Technology, NMT) 的 NMT 活体组织工作站测定了大鼠眼角膜伤口上单个离子流随时间变化的动力学, 也检测了 Cl^- 通道在受伤前后的表达水平。受伤后 Ca^{2+} 外排增加, 但是 K^+ 流初期外排很大随后快速减小。令人意外地是, 伤口中的 Na^+ 出现吸收, 以及持续的 Cl^- 吸收, 近似于之前测到的伤口电流。药理学实验发现药物刺激了离子转运, 显著增强了 Cl^- 、 Na^+ 和 K^+ 流速。伤害眼角膜引起了 Cl^- 通道 CLC2 的分布和表达的显著变化。

这项研究说明外向的电流出现在角膜伤口上, 主要由 Cl^- 吸收, 以及部分 Ca^{2+} 和 K^+ 外流所引起。 Ca^{2+} 和 Cl^- 流速主要是激活调控, 但是 K^+ 流速主要是由渗漏引起。电信号是一个激活反应, 可以为调节伤口愈合提供新方法, 例如通过眼药水改变离子转运, 以帮助非愈合角膜溃疡的挑战性。因此我们可以由此开发适合治疗眼部疾病的眼药水。



图注. 角膜伤口 Ca^{2+} 、 K^+ 流检测图。正值表示外排, 负值表示吸收



图注. 眼角膜伤口 Ca^{2+} 流检测图

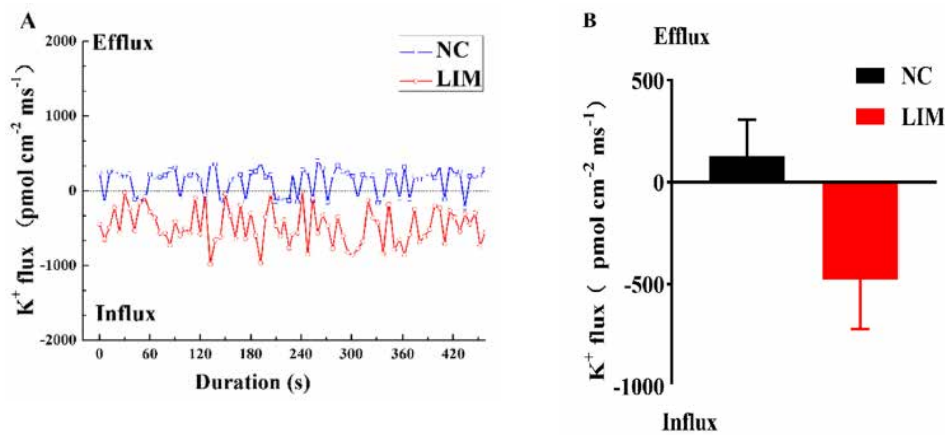


3、Arch of Biochem and Biophys：NMT 揭示近视小鼠睫状肌 K^+ 稳态被破坏致微环境紊乱

通讯作者：山东中医药大学眼科研究所 毕宏生、郭大东

所用 NMT 设备：非损伤微测系统（平台版）

关键词：非损伤微测技术； K^+ 流速；睫状肌



图注. 作为调节的主要因素, 睫状肌收缩/松弛可以调节晶状体的生理状态, 并且在近视的发展中起关键作用。在本研究中, LIM 组动物的右眼用 -6.0 D 透镜遮盖引起近视。采用苏木精和曙红 (H & E) 染色以观察睫状肌的病理变化, 确定三磷酸腺苷 (ATP) 和乳酸 (LA) 的含量, 并测量 Na^+/K^+ -ATPase 在睫状肌中的表达和活性 NC 和 LIM 组的肌肉。发现 LIM 豚鼠的睫状肌排列被破坏, 溶解或混乱。LIM 豚鼠睫状肌中 ATP 含量降低, 而 LA 含量升高。还通过 NMT 检测了 4 周 NC 和 LIM 豚鼠睫状肌中的跨膜 K^+ 流, 发现近视触发了 K^+ 内流。本研究将有助于了解与晶状体引起的近视眼中抑制性 Na^+/K^+ -ATPase 相关的机制, 从而导致 LIM 豚鼠睫状肌微环境紊乱。



扫码查看本文详细报道