

低强度白光照射对小鼠视网膜的影响

林云志, 谢平, 刘庆淮

基金项目: 江苏高校优势学科建设工程资助项目 (No. JX10231801)

作者单位: (210000) 中国江苏省南京市, 南京医科大学第一附属医院眼科

作者简介: 林云志, 在读硕士研究生, 研究方向: 玻璃体疾病、视网膜疾病。

通讯作者: 刘庆淮, 教授, 主任医师, 主任, 博士研究生导师, 研究方向: 玻璃体疾病、视网膜疾病. liuqh0545@126.com

收稿日期: 2014-03-22 修回日期: 2014-05-28

Effect of low intensity white light irradiation on the retinas of mice

Yun-Zhi Lin, Ping Xie, Qing-Huai Liu

Foundation item: A Project Funded by the Priority Academic Program Development of Jiangsu Higher Education Institutions (No. JX10231801)

Department of Ophthalmology, the First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University, Nanjing 210000, Jiangsu Province, China

Correspondence to: Qing-Huai Liu. Department of Ophthalmology, the First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University, Nanjing 210000, Jiangsu Province, China. liuqh0545@126.com

Received: 2014-03-22 Accepted: 2014-05-28

Abstract

• **AIM:** To investigate the effect of low intensity white light irradiation on the retinas of mice.

• **METHODS:** Thirty C57BL/6J mice were randomly divided into two groups. The number of the mice in each group was 15. The mice in experimental group received dark adaptation from 5:00p. m. to 6:00p. m., and then exposed to LED white light from 6:00p. m. to 7:00p. m. everyday for a month. At 1, 3, 7, 14 and 30d after the beginning, we examined the histology of mice retinas, calculated the thickness of outer nuclear layer (ONL), inner nuclear layer (INL) and analyzed electrophysiology of mice.

• **RESULTS:** One month after experiment, compared to the control group, the latency of Rod-R a wave of the mice in experimental group significantly prolonged, the amplitude of Cone-R b wave of the mice in experimental group significantly decreased and the latency of b wave of the mice in experimental group significantly prolonged ($P < 0.05$). There are no significant difference in the histology of retina, ONL and INL thicknesses.

• **CONCLUSION:** 100lux low intensity white light could give rise to the impairment of the retinal functions in dark-adapted mice.

• **KEYWORDS:** mouse; retina; electrophysiology; light damage

Citation: Lin YZ, Xie P, Liu QH. Effect of low intensity white light irradiation on the retinas of mice. *Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci)* 2014;14(8):1394-1398

摘要

目的: 研究低强度白光照射对小鼠视网膜的影响。

方法: C57BL/6J 小鼠 30 只, 随机分为两组, 每组 15 只, 实验组每天下午 4:00 ~ 5:00 暗适应, 5:00 ~ 6:00 用 LED 白光照射, 光照强度为 100lux, 实验时间为 1mo。实验开始第 1, 3, 7, 14, 30d 测视网膜外核层 (outer nuclear layer, ONL) 厚度, 内核层 (inner nuclear layer, INL) 厚度变化, 组织学染色及视觉电生理变化。

结果: 实验后 1mo, 实验组与对照组相比, Rod-R a 波潜伏期延长, Cone-R b 波振幅下降, b 波潜伏期延长, 与对照组比较有显著性差异 ($P < 0.05$)。实验组与对照组在组织学染色上无明显差异, 外核层厚度无明显变化, 内核层厚度亦无明显变化。

结论: 100lux 低强度白光照射可引起暗适应后小鼠视网膜功能发生改变。

关键词: 小鼠; 视网膜; 视觉电生理; 光损伤

DOI: 10.3980/j.issn.1672-5123.2014.08.07

引用: 林云志, 谢平, 刘庆淮. 低强度白光照射对小鼠视网膜的影响. *国际眼科杂志* 2014;14(8):1394-1398

0 引言

视网膜是接受光能, 形成视觉的重要组织结构之一, 如果光照强度, 光照持续时间等超过了视网膜自身的耐受力, 就会造成视网膜的光损伤^[1]。年龄相关性黄斑变性 (age-related macular degeneration, ARMD) 是眼科常见病、多发病, 也是引起 50 岁以上老年人致盲的首要原因^[2]。国内外许多文献报道其发病机制与长期的光毒性蓄积作用有关, 主要有以下几种: (1) 自由基及脂质过氧化物介导的损伤; (2) 视紫红质介导的损伤; (3) 钙离子介导的损伤; (4) Müller 细胞与神经营养因子的作用; (5) 基因调控; (6) 其他如半光天冬酶 1, 视传导蛋白等有关^[3,4]。此外, 日光性视网膜病变等经研究证实也与光损伤有密切的关系^[5]。同时, 随着眼科诊疗器械光源的不断改进, 医源性视网膜光损伤的报道也日益增多^[6]。玻璃体手术的开展, 光导纤维的应用, 使光对视网膜的损伤更为直接。因此, 研究光对视网膜的损伤具有重要的意义。我们观察低强度 LED 灯照射对小鼠视功能的影响。

1 材料和方法

1.1 材料 健康 C57BL/6J 小鼠 30 只, 均为雄性, 8 周龄, 20g, SPF 级, 均为清洁级动物, 由南京医科大学实验动物

中心提供。2块LED灯板,由深圳市弘瑞康公司生产,节能定时插座1个,由科德电器公司生产。光照控制箱,规格1m×1m×0.6m(长×宽×高),箱壁内侧装上述LED平板,箱子外面接两个旋钮式开关,光度计一个。德国产罗兰眼科电生理检查仪,电生理不锈钢针形电极。

1.2 方法 C57BL/6J小鼠30只,分为实验组和对照组,每组15只,外眼和检眼镜检查屈光间质清晰,眼底无改变,均饲养在正常昼夜交替节律的环境中,接受自然光线的照射,在开始实验时对所有老鼠进行称量,并记录体质量。饲养箱和光照箱内温度与室温相同,均在25℃左右。下午4:00~5:00先对所有老鼠进行暗适应1h,5:00~6:00实验组用LED灯光照1h,光照强度为100lux,在实验开始第1,3,7,14,30d对小鼠行视觉电生理检查。具体流程如下:暗适应后,在实验组开始光照时对对照组进行闪光视网膜电图(flash electroretinogram, fERG)检查,然后再对实验组进行fERG检查。麻醉方法为腹腔注射麻醉,药物是甲苯噻嗪+氯胺酮+生理盐水混悬液(甲苯噻嗪4mg/kg,氯胺酮72mg/kg),1mL无菌注射器抽取麻药按每10g体质量0.2mL注射。麻醉起效后,小鼠双眼用稀释的复方托吡卡胺滴眼液滴眼液(复方托吡卡胺滴眼液滴眼液:生理盐水=1:5)充分散瞳,并滴加不含防腐剂的人工泪液防止角膜干燥,将小鼠固定于一个可以三维移动的动物实验台上(自制)。电极为针灸针自制,焊接于记录信号线上,信号线无序并拢绞合,采用四通道放大器, Ganzfeld刺激器发出刺激闪光,作用电极为可调节大小的半环形,固定于检查眼角膜缘处,参考电极和接地电极,分别置于被检同侧颊部皮下和尾部皮下,对小鼠双眼同时开始检测,调整小鼠体位使记录眼视轴与视觉电生理显示屏垂直,采用RETLport系统(Roland Consult,德国),DELL彩色显示器,显示器尺寸40cm×30cm,刺激方式为水平栅栏状,角膜顶点与刺激野中心的距离为15cm,记录时电阻确保在10kΩ以下。记录的时间频率为1Hz、空间频率为0.1cycle/degree,对比度为99%、通频带为5~30Hz。记录国际临床视觉电生理协会建议的标准五项:暗视视杆反应(rod response, Rod-R),最大混合反应(maximal combined response, Max-R),振荡电位(oscillatory potentials, Ops),明视视锥反应(cone response, Cone-R),30Hz闪烁光反应(30Hz Flicker)。在个时间点行fERG检查后,在实验组和对照组中随机选取一只小鼠,采用颈脱臼法处死小鼠,然后在手术显微镜下(YZ20T4,苏州六六视觉科技股份有限公司),在上方角膜缘12:00处用10-0尼龙线在结膜间缝一针,做上标记,这样我们以后在做冰冻切片和HE染色时根据眼别就能分清眼球的方向。轻轻摘取眼球,剪断视神经,但保留1~2mm视神经连接于后巩膜,在显微镜下用显微镊剪除角膜,取出晶状体,切莫压迫眼球,以防产生视网膜脱离。将做好的眼杯放入戊二醛溶液中固定30min,然后放入30%蔗糖溶液中脱水2h,将放在蔗糖溶液中的组织块取出,用吸水纸将眼球表面的蔗糖溶液吸干,用镊子将冰冻切片包埋剂(optimal cutting temperature compound, OCT)放入眼杯中,完全充满眼球,将眼球放一次性塑料包埋盒中,加满OCT,使眼球浸泡于OCT中,不能产生气泡,调整眼球位置,使视神经与包埋盒底部平行,放入-80℃冰箱15min,后将标本从塑料包埋盒中取出,即可做冰冻切片。HE染色步骤:水洗5min,苏木素染色4min,水洗10min,1%盐酸乙醇漂6~8下,至载玻片蓝色

消失,水洗10min,70%乙醇2min,80%乙醇2min,95%乙醇溶解的酚红染色2min,90%乙醇2min,100%乙醇2min×2次,二甲苯I 5min,二甲苯II 15min,中性树脂封片。

然后在光学显微镜下观察小鼠视网膜组织学变化,并用image J软件测量外核层与内核层厚度,两层之间厚度比值。

统计学分析:采用SPSS 18.0统计软件,在同一个组内,同一电生理指标在不同时间段的区别,应用单因素方差分析,同一电生理指标,在相同的时间点,在不同组间的差别,用的是成组t检验。外核层厚度,外核层/内核层厚度比值用单因素方差分析, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 视觉电生理检查 对照组引出的fERG波形较为典型,分化好,实验组引出的fERG波形不典型,其中Rod-R a波隐含期呈现延长趋势,Cone-R b波振幅呈下降趋势,b波潜伏期呈上升趋势,与对照组比较有显著性差异(表1~5)。实验组不同时间点之间也发生了统计学差异(表6)。

2.2 病理组织学观察 对照组HE染色光镜下视网膜各层间分界清晰,内外核层细胞核密集,排列整齐规则,内丛状层疏松,网状,比外丛状层厚,神经节细胞核大,散在分布在神经纤维层内(图1)。实验组各时间点HE染色光镜下视网膜各层间分界清晰,内外核层细胞核密集,排列整齐规则,内丛状层疏松,网状,比外丛状层厚,神经节细胞核大,散在分布在神经纤维层内,实验组(图2A~E)各时间点染色结果与对照组相比未见明显异常。

2.3 视网膜ONL层厚度变化 正常小鼠视网膜外核层厚度为 $30\pm 2\mu\text{m}$,光照第1d小鼠外核层厚度为 $31.3\pm 2.3\mu\text{m}$,光照第3d,ONL厚度为 $30.2\pm 2.5\mu\text{m}$,第7d为 $30.6\pm 1.6\mu\text{m}$,第14d为 $31.6\pm 1.7\mu\text{m}$,第30d为 $30.5\pm 1.3\mu\text{m}$,对照组小鼠ONL平均厚度为 $30.6\pm 2.3\mu\text{m}$ 。对照组与实验组各时间点之间的ONL厚度均无明显差异($P>0.05$)。

2.4 视网膜外核层厚度与内核层厚度之间的比值 正常小鼠视网膜内核层(inner nuclear layer, INL)厚度为 $20\pm 2\mu\text{m}$,在各个实验时间点测量眼球,取其平均值,光照第1d小鼠内核层厚度为 $22.3\pm 1.2\mu\text{m}$ (均数±标准差),光照第3d INL厚度为 $21.3\pm 1.1\mu\text{m}$,光照第7d, INL厚度为 $20.1\pm 1.3\mu\text{m}$,光照第14d, INL厚度为 $19.4\pm 1.5\mu\text{m}$,光照后第30d, INL厚度为 $20.4\pm 1.2\mu\text{m}$,对照组 INL厚度为 $22.1\pm 1.3\mu\text{m}$,ONL/INL分别为1.3,1.4,1.3,1.2,1.1,对照组ONL/INL为1.5。对照组与实验组各时间点之间INL厚度均无明显差异($P>0.05$)。

3 讨论

视觉电生理检查是通过视觉系统的生物电活动检测视觉功能,是一种无创性,客观性检查方法。可以分层定位从视网膜至视皮层的病变,选用不同的刺激与记录条件,还可反映出视网膜黄斑中心凹的局部病变^[7]。包括视网膜电图(electroretinogram, ERG),眼电图(electrooculogram, EOG)和视觉诱发电位(visual evoked potential, VEP)检查。闪光视网膜电图(flash electroretinogram, fERG)是ERG的一种,是以闪光作为刺激,主要反映神经节细胞以前的视网膜细胞的状态。主要由一个负向的a波和一个正向的b波组成,叠加在b波上的一组小波为振荡电位(oscillatory potentials, Ops)^[8]。已知Max-R a波起源于视网膜光感受细胞和色素上皮细胞,b波起源于Müller细胞,双极细胞;Cone-R起源于视网膜锥体系统;Ops起源

表1 C57BL/6J小鼠实验第1d fERG表现 $\bar{x} \pm s$

电生理	指标	实验组	对照组	P
Rod-R a波	隐含期(ms)	23.2±2.726	18.6±1.546	0.01
	振幅(μV)	12.7±9.845	14.5±6.541	0.1
Rod-R b波	隐含期(ms)	19.3±3.654	18.7±3.214	0.2
	振幅(μV)	44.9±2.521	56.3±2.745	0.3
Cone-R a波	隐含期(ms)	16.3±3.215	14.3±1.245	0.3
	振幅(μV)	15.8±9.647	15.6±2.132	0.12
Cone-R b波	隐含期(ms)	37.2±4.658	30±3.287	0.03
	振幅(μV)	54.9±3.185	68.3±2.754	0.01
Max-R a波	隐含期(ms)	12.7±4.325	16.3±2.365	0.2
	振幅(μV)	80.3±3.265	85.2±3.214	0.3
Max-R b波	隐含期(ms)	33.6±3.256	33.1±3.214	0.16
	振幅(μV)	100.8±3.214	94.2±1.254	0.15
Oscillatory potentials	振幅(μV)	88.3±3.246	86.4±3.214	0.23
30Hz FlickerN1-P1	振幅(μV)	23.6±3.321	25.3±4.474	0.21

表2 C57BL/6J小鼠实验第3d fERG表现 $\bar{x} \pm s$

电生理	指标	实验组	对照组	P
Rod-R a波	隐含期(ms)	25.9±1.325	19.2±5.632	0.03
	振幅(μV)	16.6±3.214	12.7±3.145	0.1
Rod-R b波	隐含期(ms)	18.3±2.314	17.8±3.655	0.2
	振幅(μV)	43.1±4.321	46.2±3.123	0.1
Cone-R a波	隐含期(ms)	17.6±0.123	12.5±1.213	0.2
	振幅(μV)	17.3±2.213	15.3±2.221	0.21
Cone-R b波	隐含期(ms)	38.6±1.546	34.3±2.145	0.01
	振幅(μV)	49.3±2.135	65.3±1.214	0.01
Max-R a波	隐含期(ms)	11.8±2.111	13.8±2.145	0.2
	振幅(μV)	77.6±3.325	82.6±2.214	0.12
Max-R b波	隐含期(ms)	32.6±3.214	31.6±2.554	0.13
	振幅(μV)	96.2±3.125	93.3±5.214	0.15
Oscillatory potentials	振幅(μV)	91.3±2.145	83.3±2.354	0.2
30Hz FlickerN1-P1	振幅(μV)	21.5±3.012	25.3±2.014	0.21

表3 C57BL/6J小鼠实验第7d fERG表现 $\bar{x} \pm s$

电生理	指标	实验组	对照组	P
Rod-R a波	隐含期(ms)	27.2±1.214	19.5±2.541	0.01
	振幅(μV)	13.6±3.214	10.5±3.214	0.2
Rod-R b波	隐含期(ms)	18.2±0.213	16.9±0.541	0.3
	振幅(μV)	44.6±2.123	56.9±0.147	0.21
Cone-R a波	隐含期(ms)	17.6±2.787	11.5±0.145	0.2
	振幅(μV)	14.3±0.587	13.3±0.121	0.13
Cone-R b波	隐含期(ms)	43.2±2.145	36.1±5.146	0.03
	振幅(μV)	47.1±2.154	63.1±2.145	0.01
Max-R a波	隐含期(ms)	13.8±4.234	16.8±2.854	0.21
	振幅(μV)	80.6±0.321	83.6±2.154	0.23
Max-R b波	隐含期(ms)	31.6±2.144	33.6±2.541	0.13
	振幅(μV)	97.2±2.013	94.3±2.140	0.21
Oscillatory potentials	振幅(μV)	86.3±2.013	80.3±2.011	0.13
30Hz FlickerN1-P1	振幅(μV)	23.1±2.014	24.3±2.541	0.15

表4 C57BL/6J小鼠实验第14d fERG表现

				$\bar{x} \pm s$
电生理	指标	实验组	对照组	<i>P</i>
Rod-R a波	隐含期(ms)	29.3±1.471	17.5±2.013	0.01
	振幅(μ V)	12.6±2.145	13.5±2.121	0.1
Rod-R b波	隐含期(ms)	17.8±2.011	16.3±2.325	0.2
	振幅(μ V)	43.6±1.244	51.9±0.121	0.1
Cone-R a波	隐含期(ms)	12.6±0.212	13.5±3.256	0.2
	振幅(μ V)	13.3±2.111	15.3±3.215	0.32
Cone-R b波	隐含期(ms)	48.6±2.145	37.3±3.145	0.03
	振幅(μ V)	43.1±1.542	62.1±1.556	0.01
Max-R a波	隐含期(ms)	13.8±2.551	19.8±1.213	0.21
	振幅(μ V)	80.6±2.125	83.6±2.135	0.2
Max-R b波	隐含期(ms)	33.6±2.021	32.6±2.582	0.3
	振幅(μ V)	97.2±2.156	90.3±2.365	0.22
Oscillatory potentials	振幅(μ V)	85.3±2.112	83.3±2.256	0.12
30Hz FlickerN1-P1	振幅(μ V)	22.5±2.014	23.3±5.326	0.2

表5 C57BL/6J小鼠实验第30d fERG表现

				$\bar{x} \pm s$
电生理	指标	实验组	对照组	<i>P</i>
Rod-R a波	隐含期(ms)	32.1±1.214	20.3±2.653	0.02
	振幅(μ V)	13.5±2.546	12.6±2.156	0.3
Rod-R b波	隐含期(ms)	18.9±0.256	19.6±3.256	0.2
	振幅(μ V)	48.6±1.324	57.3±3.214	0.1
Cone-R a波	隐含期(ms)	19.6±1.325	14.5±1.325	0.3
	振幅(μ V)	19.6±3.214	18.6±3.254	0.21
Cone-R b波	隐含期(ms)	50.3±3.145	34.3±3.145	0.03
	振幅(μ V)	40.8±2.145	63.5±2.014	0.02
Max-R a波	隐含期(ms)	13.4±3.214	15.3±3.2565	0.1
	振幅(μ V)	79.3±1.251	82.4±3.012	0.3
Max-R b波	隐含期(ms)	30.1±0.321	32.1±3.216	0.12
	振幅(μ V)	93.1±2.3634	93.2±1.214	0.21
Oscillatory potentials	振幅(μ V)	86.3±2.146	78.3±2.146	0.30
30Hz FlickerN1-P1	振幅(μ V)	22.1±2.143	22.5±2.323	0.11

表6 实验组各时间点 fERG表现

						$\bar{x} \pm s$
观察指标	1d	3d	7d	14d	30d	<i>P</i>
实验组 Rod-R a波隐含期(ms)	23.2±2.726	25.9±1.325	27.2±1.214	29.3±1.471	32.1±1.214	<0.05
实验组 Cone-R b波隐含期(ms)	37.2±4.658	38.6±1.546	43.2±2.145	48.6±2.145	50.3±3.145	<0.05
实验组 Cone-R b波振幅(μ V)	54.9±3.185	49.3±2.135	47.1±2.154	43.1±1.542	40.8±2.145	<0.05

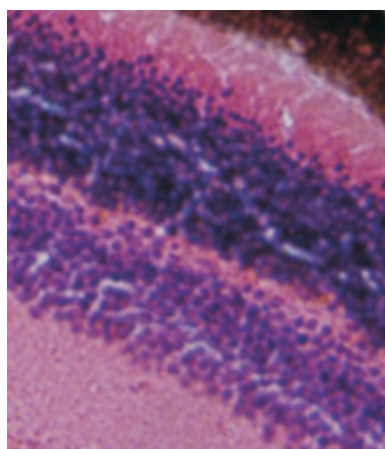


图1 对照组光镜下视网膜病理组织学观察(HE×200)。

于视网膜无长突细胞及神经节细胞突触电位;30Hz Flicker起源于视网膜锥体系统^[9]。HE染色(苏木精-伊红染色)是病理组织切片中最基本的染色方法,能将视网膜十层结构清晰地呈现出来^[10]。通过HE染色,可以直接,客观,定量反映视网膜的病变。

本文分析了国际视觉电生理协会规定的fERG五项检查,虽然只有Rod-R a波隐含期,Cone-R b波隐含期,振幅三个电生理指标在同一个组的不同时间点,以及这三个指标在相同的时间点不同组内存在统计学差异,但可以反应出这三个电生理指标所代表的视网膜组织结构发生了功能学变化。其中尤以Cone-R b波的改变最为明显,其两个属性隐含期和振幅均发生了改变,因此可以看出视网膜双极细胞,Müller细胞在100lux低强度光源的照射下发生了变化。而Rod-R a波隐含期在实验组和对照组之间,

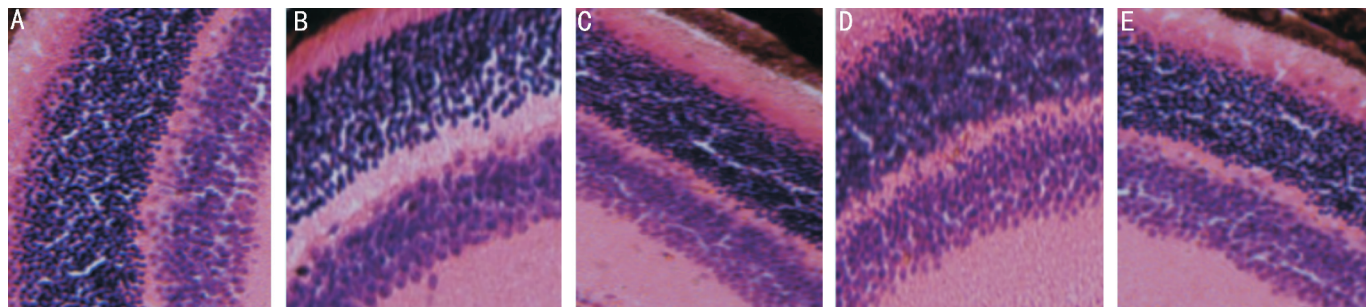


图2 实验组光镜下视网膜病理组织学观察(HE×200) A:第1d;B:第3d;C:第7d;D:第14d;E:第30d。

实验组不同时间点之间也发生了统计学差异,说明光感受器细胞在低强度光源下也发生了部分功能学变化。众所周知,光感受器细胞,双极细胞,神经节细胞组成了视觉系统内三级神经元^[9],而这又是视信息在视网膜内形成视觉神经冲动的关键,因此,本实验的研究结果具有重要的理论和实际意义。并且,以往大量研究证明^[11],急性光损伤主要以光感受器细胞损伤为主,比如其更新能力和吞噬能力下降,而本次研究的是慢性低轻度光损伤,发现双极细胞, Müller 细胞改变明显,因此其与急性光损伤机制还是有区别的。

本实验中,通过动态观察 HE 染色图片,可以发现视网膜各层间分界清晰,内外核层细胞核密集,排列整齐规则,内丛状层疏松,网状,比外丛状层厚,神经节细胞核大,散在分布在神经纤维层内,因此,本实验的光照强度未能引起视网膜结构上的变化。大量研究^[12]证明,光损伤的机制为视网膜细胞的凋亡,因此要对光损伤进行视网膜结构上的检测,最好的方法是对视网膜细胞进行凋亡检测,这比 HE 染色更具有说服力,是证明光损伤检测方法的金标准。因此,从这一点来看,这是本实验有待完善的地方。外核层是由光感受器细胞核组成,内核层由双极细胞,水平细胞,无长突细胞, Müller 细胞的细胞核组成,大量文献证明,外核层,内核层的改变最直观的就是其厚度的变化,而厚度的变化我们可以用软件进行直接测量的,因此这是本文检测外核层厚度,内核层厚度的原因所在。

通过电生理数据可以发现,实验组 Rod-R a 波隐含期呈现延长态势, Rod-R a 波反映的是视杆细胞光感受器的变化,对光感受器产生了损害, Cone-R b 波反应的是视网膜锥体系统的 Müller 细胞,双极细胞的反应,因此视网膜 Müller 细胞,双极细胞也受到损害, b 波潜伏期逐渐延长。因此,视觉电生理变化可以看出视网膜的功能发生了变化。

本实验是在冬天进行,6:00 暗适应结束后,正好天黑,能最大程度模拟自然昼夜节律;暗适应后 rhodopsin 等感

光细胞色素大量聚集,立即进行光照可以对视网膜产生最大限度损伤,达到实验目的。

可见光是引起视网膜光损伤的主要原因之一,损伤机制主要有热损伤、机械损伤、光化学损伤等^[13]。其中光化学损伤是最常见的损伤类型,这种损伤的实质是由组织的生物化学和分子生物学变化引起的。因此,要进一步了解光损伤机制,还可以测定视网膜过氧化物,过氧化物酶活性等指标,对进一步进行临床治疗具有重要意义。

参考文献

- 1 周跃华,李志辉,孙葆忱. 视网膜光损伤机制的实验研究. 国外医学眼科学分册 1998;22(3):182-185
- 2 李凤鸣. 实用眼科学. 北京:人民卫生出版社. 2000;509
- 3 Taylor HR, West S, Muñoz B, et al. The long-term effects of visible light on the eye. *Arch Ophthalmol* 1992;110(1):99-100
- 4 彭华,董玉. 视网膜光损伤发生机制及治疗的研究进展. 中国中医药现代远程教育 2013;11(9):162-164
- 5 Organisciak DT, Darrow RM, Barsalou L, et al. Light history and age-related changes in retinal light damage. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998;39(7):1107-1116
- 6 张震,张效房. 视网膜光损伤机制中 NOS 作用的实验研究. 眼外伤职业眼病杂志 2005;27(4):246-248
- 7 张磊,夏峰. 国产视觉电生理检测系统正常值范围的研究. 眼科研究 2009;27(8):711-715
- 8 Hood DC, Bach M, Brigell M, et al. ISCEV Guidelines for clinical multifocal electroretinopathy (2007 edition). *Doc Ophthalmol* 2008;116:1-11
- 9 李红芬,马品耀. HE 染色原理和试剂配制及染色过程中若干问题的探讨. 医学信息 2011;24(4):1985-1986
- 10 李臻,李捷,王蓉,等. 早期衰老大鼠视网膜色素上皮-光感受器细胞复合体超微结构的变化. 国际眼科杂志 2014;14(2):236-238
- 11 朱昭亮,张小玲,莫名树,等. Edaravone 对小鼠视网膜急性光损伤的保护作用. 西安交通大学学报:医学版 2011;32(3):359-362
- 12 刘学政,候瑞鹏,萧鸿,等. 实验性大鼠视网膜光损伤的发生机制(英文). 中国临床康复 2004;8(5):998-1000
- 13 张文华,黄雪桃,唐仁涨. 小鼠视网膜紫外线光损伤中 MDA 与 SOD 的作用. 国际眼科杂志 2010;10(8):1490-1492