

生长抑素对视网膜的生理调控及神经保护作用

张懿¹ 综述 孙兴怀¹ 王中峰² 审校

¹复旦大学附属眼耳鼻喉科医院眼科,上海 200031;²复旦大学脑科学研究院 医学神经生物学国家重点实验室,上海 200031

通信作者:孙兴怀,Email:xhsun@shmu.edu.cn;王中峰,Email:zfwang@fudan.edu.cn

【摘要】 生长抑素又称生长激素释放抑制因子(SRIF),是一种神经递质、神经调质和神经营养因子,通过激活 5 种特异的 G 蛋白偶联受体发挥作用。SRIF 受体在视网膜中广泛表达和分布,激活这些受体调控视网膜细胞的电压门控钾和钙通道,调控多种胞内信号通路,进而调节神经递质的释放和突触传递等,参与视网膜视觉信息的处理过程。同时,SRIF 及其受体对视网膜损伤,如视网膜缺血、兴奋毒性损伤和糖尿病视网膜病变等具有神经保护作用。本文结合本研究团队近年在视网膜 SRIF 及其受体系统的研究结果,就 SRIF 及其受体在视网膜的分布、对视网膜的生理调控和神经保护作用的研究进展进行综述。

【关键词】 生长抑素;生长抑素受体;视网膜;神经保护

基金项目: 国家自然科学基金项目(81600730)

DOI:10.3760/cma.j.cn115989-20191112-00492

Physiological role and neuroprotective effects of somatostatin in retina

Zhang Yi¹, Sun Xinghuai¹, Wang Zhongfeng²

¹Department of Ophthalmology, Eye & ENT Hospital, Fudan University, Shanghai 200031, China; ²Institutes of Brain Science, State Key Laboratory of Medical Neurobiology, Fudan University, Shanghai 200031, China

Corresponding authors: Sun Xinghuai, Email: xhsun@shmu.edu.cn; Wang Zhongfeng, Email: zfwang@fudan.edu.cn

【Abstract】 Somatostatin, also called somatotropin release-inhibiting factor (SRIF), is a kind of neurotransmitter, neuromodulator and neurotrophic factor, which participates in a variety of physiological functions in the central nervous system by activating the five G-protein-coupled receptors (sst₁-sst₅). SRIF and its receptors are extensively expressed and distributed in retina. Activation of SRIF receptors modulates voltage-gated K⁺ and Ca²⁺ channels, and regulates multiple intracellular signaling pathways in retinal cells, then influences neurotransmitter release and synaptic transmission, which plays an important role in the regulation of retinal visual information processing. In addition, SRIF and its receptors may provide protective effects against retinal injuries, such as retinal ischemia, excitotoxic injury and diabetic retinopathy. In this article, connected with related previous researches of our team, the distribution of SRIF and its receptor in retina, as well as the role of SRIF and its receptor in the physiological regulation and neuroprotection of retina were reviewed.

【Key words】 Somatostatin; Somatostatin receptor; Retina; Neuroprotection

Fund program: National Natural Science Foundation of China (81600730)

DOI:10.3760/cma.j.cn115989-20191112-00492

生长抑素又称生长激素释放抑制因子(somatotropin release-inhibiting factor, SRIF),最早在山羊的下丘脑中被发现,因其具有抑制生长激素释放的功能而得名。SRIF 广泛分布于中枢和外周神经系统,可由神经内分泌、炎症和免疫细胞在不同的刺激下产生。SRIF 作为一种重要的神经递质、神经调质和神经营养因子,通过激活 5 种特异的 G 蛋白偶联受体,即生长抑素受体(sst₁-sst₅)而发挥作用。在中枢神经系统,SRIF 调控多种激素的释放,影响神经递质释放和细胞增生,从而参与多种生理活动,如记忆、认知和运动调控等。此外,SRIF 也参与多

种神经系统疾病,如阿尔茨海默病、帕金森病和癫痫等的病理过程^[1-3]。视网膜是中枢神经系统的一部分,近年来的研究发现,SRIF 及其受体在视网膜中广泛表达分布,并发挥重要作用。本文就 SRIF 在视网膜中的生理调控和神经保护作用研究进展进行综述。

1 SRIF 及其受体

SRIF 有 2 种天然活性形式,分别为 14 和 28 个氨基酸残基

组成的环形肽,即 SRIF14 和 SRIF28。SRIF28 在结构上为 SRIF14 的 N-端延长 14 个氨基酸,但其活性部分与 SRIF14 并无差异。斑马鱼有 6 种不同的 SRIF 基因,人类只有 1 种^[4]。哺乳动物 SRIF14 和 SRIF28 由同一基因编码的前体蛋白经不同剪切修饰而成,它们在不同细胞上的表达有所差异,但功能基本一致。

SRIF 受体共有 5 种($sst_1 \sim sst_5$),均为 7 次跨膜的 G 蛋白偶联受体,其中, sst_2 因基因产物的不同剪接产生 sst_{2A} 和 sst_{2B} 2 个亚型。SRIF 通过偶联细胞膜表面的不同受体,调控胞内第二信使,从而介导多种生物学效应。

2 SRIF 及其受体在视网膜的分布

在视网膜中,SRIF 主要表达于无长突细胞和部分视网膜神经节细胞(retinal ganglion cells, RGCs),而 SRIF 受体则广泛分布于视网膜的多种细胞^[5]。特异性抗体研究发现, sst_1 在大鼠、小鼠和兔的视网膜均有表达,且主要分布在内核层的无长突细胞、神经节细胞层的移位无长突细胞和少量 RGCs 上^[6]。在人视网膜中, sst_1 主要表达于 RGCs、内核层的一些神经元和视网膜色素上皮细胞上^[7]。 sst_2 最早在兔视网膜中被发现,也是目前研究最多的 SRIF 受体。 sst_{2A} 主要表达于兔视网膜的无长突细胞和视杆双极细胞膜上,而且在视杆双极细胞的轴突上表达更丰富;在大鼠和小鼠视网膜中, sst_{2A} 主要分布于视锥细胞、水平细胞、双极细胞和无长突细胞上,在大鼠视网膜 Müller 细胞上也有表达。 sst_{2B} 的表达研究相对较少,有报道称其在大鼠视网膜的双极细胞、视锥和视杆细胞上有表达,但在兔的视网膜上未检测到 sst_{2B} 的表达^[8]。在低等脊椎动物蛛网膜中, sst_3 主要分布于视杆和视锥细胞上;尽管在哺乳动物的视网膜上检测到 sst_3 mRNA 的表达,但一直未检测到 sst_3 蛋白的表达。 sst_4 在视网膜中的表达比较局限,在大鼠、小鼠和人的视网膜中, sst_4 仅表达于 RGCs 的胞体和突起上。与其他亚型相比, sst_5 在视网膜中发现较晚。在大鼠、小鼠和牛蛙视网膜中, sst_5 主要表达于胆碱能和多巴胺能无长突细胞及 RGCs 上,而且 SRIF 与 sst_5 在无长突细胞上共表达,提示 sst_5 可能作为自身受体起作用^[9-10]。

3 SRIF 及其受体对视网膜的生理调控

在内层视网膜合成和释放的 SRIF 以旁分泌的形式在视网膜生理功能的调控中发挥重要作用^[11]。调控细胞的离子通道是 SRIF 行使其功能的重要方式,SRIF 可调节视网膜多种细胞的钙通道和钾通道。SRIF 通过激活 sst_{2A} 抑制大鼠和兔视网膜视杆双极细胞轴突末梢的 L-型电压门控钙通道,减少钙离子内流^[12-13]。在培养的鸡视锥细胞上,SRIF 能够抑制 L-型钙通道介导的钙离子内流。然而,SRIF 对蛛网膜的 2 种光感受器细胞 L-型电压门控钙通道的调控作用则截然相反,表现为在抑制视杆细胞钙电流的同时,上调视锥细胞的钙电流,说明 SRIF 在光感受器上通过反向调控 L-型钙通道,维持视杆细胞和视锥细胞之间信息传递的平衡^[14]。膜片钳电生理研究发现,在分离的大鼠 RGCs 上激活 sst_4 可增加外向钾电流幅度,同时抑制 L-型

钙通道,减少钙内流^[15-16],然而本研究团队发现激活 sst_5 通过胞内磷脂酶 C(phospholipase C, PLC)/蛋白激酶 C 信号通路抑制外向钾电流^[17]。此外,在蛛网膜的光感受器细胞突起终末上,低浓度的 SRIF 能够增强延迟整流钾通道的电流。在外层视网膜,SRIF 调控钙和钾通道可能与其调控光适应有关;而在内层视网膜和轴突末梢,SRIF 调控钾通道和胞内钙浓度可能与细胞代谢、递质释放等功能有关。

SRIF 与细胞膜上不同的特异性受体结合后,偶联并激活多种胞内第二信使,从而产生多种生物学功能。大量研究表明,SRIF 受体被激活后可影响腺苷酸环化酶的活性,通过环磷酸腺苷(cyclic adenosine monophosphate, cAMP)信号通路调控视网膜生理功能^[18]。在小鼠视网膜中,SRIF 可通过激活 sst_2 抑制腺苷酸环化酶的活性^[19]。膜片钳电生理研究发现,SRIF 可通过激活 sst_5 调节 cAMP-蛋白激酶 A 信号通路,抑制大鼠 RGCs 的氨基-3-羟基-5-甲基-4-异恶唑丙酸(α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazole-propionic acid, AMPA)电流^[20]。SRIF 也可通过一氧化氮/环磷酸鸟苷(nitric oxide/cyclic guanosine monophosphate, NO/cGMP)信号通路介导其部分功能^[21]。在大鼠视网膜双极细胞和光感受器细胞上,SRIF 可通过激活 sst_2 增加 NO 产生,进而提高视网膜 cGMP 水平。在培养的人视网膜色素上皮细胞中,SRIF 可激活一氧化氮合酶,诱导 NO 产生,NO 可自由通透细胞膜,激活鸟苷酸环化酶,提高胞内 cGMP 水平^[22]。也有研究显示,激活 SRIF 受体能够激活 PLC 通路。

调控神经递质的释放是 SRIF 及其受体参与调节视网膜视觉信息传递环路的重要方式。研究表明,SRIF 及其受体在视网膜中可调节多种神经递质的释放,如多巴胺、谷氨酸和 γ -氨基丁酸(γ -aminobutyric acid, GABA)等。在大鼠视网膜中,SRIF 可通过激活 sst_1 和 sst_2 促进多巴胺释放^[23]。在小鼠视网膜中,SRIF 通过激活 sst_2 抑制视杆双极细胞轴突末梢的钙离子内流,进而抑制谷氨酸的释放^[24]。本研究团队也发现,在培养的大鼠视网膜无长突细胞中,SRIF 通过激活 sst_5/sst_2 抑制突触前膜的钙通道,抑制 GABA 的释放^[25]。另有研究认为, sst_1 可能作为自身受体调节 SRIF 的释放^[26]。

4 SRIF 及其受体的视网膜神经保护作用

近年来,大量研究表明 SRIF 及其受体在视网膜损伤中具有神经保护作用。在碘乙酸所诱导的视网膜缺血小鼠模型中,TUNEL 染色结果显示敲除 sst_7 基因可致视网膜中 sst_2 过表达,半胱天冬酶 3 mRNA 表达以及谷氨酸释放明显减少,显著提高视杆细胞的存活率^[27],进一步研究发现, sst_2 激动剂奥曲肽可通过调节 4,5-二磷酸磷脂酰肌醇/1,4,5-三磷酸磷脂酰肌醇比值增强促存活信号通路,减少谷氨酸和 α -酮戊二酸累积、维持谷胱甘肽还原酶稳态、抑制炎症介质(如前列腺素)释放、减少氧化应激等,从而减少细胞死亡,发挥其神经保护作用^[28]。

Kiagiadaki 等^[29]采用大鼠玻璃体腔内注射 AMPA 建立视网膜兴奋毒性损伤模型,发现 sst_2 激动剂可逆转无长突细胞的死亡,而且 sst_5 激动剂可部分恢复无长突细胞胆碱乙酰转移酶

表达,减少细胞凋亡,证明了 sst_2/sst_5 激活可保护视网膜免受兴奋毒性损伤。本研究团队最近利用膜片钳电生理技术研究发现,对急性分离 RGCs 灌注 sst_5 激动剂可逆性抑制大鼠 RGCs T-型钙电流,并且抑制作用通过细胞内 NO/cGMP/蛋白激酶 G 信号通路介导,提示 sst_5 激活在视网膜损伤中可能具有神经保护作用^[30]。

SRIF 因其具有抗血管化、上调谷氨酸-天冬氨酸转运体和降低细胞外谷氨酸积累的功能被广泛应用于糖尿病视网膜病变(diabetic retinopathy, DR)等缺血性视网膜疾病的治疗^[31]。SRIF 抑制高糖诱导的光感受器细胞凋亡^[32],通过调节缝隙连接蛋白降低高糖导致的视网膜色素上皮细胞通透性增加^[33],通过抑制小胶质细胞介导的炎症反应减轻周细胞损伤^[34],从而对患 DR 的视网膜产生保护作用。最近一项随访 2 年的临床试验表明,使用质量分数 0.1% SRIF 滴眼液(每日 2 次)可使 2 型糖尿病患者视网膜小动脉和小静脉扩张,从而减轻视网膜缺血症状,提示局部使用 SRIF 可预防或延缓 DR 进程^[35]。

综上所述,SRIF 及其受体通过调控胞内信号通路影响离子通道的活动,进而调节神经递质的释放和突触传递等,参与视网膜视觉信息的处理过程。同时,SRIF 及其受体对损伤的视网膜具有神经保护作用,但 SRIF 通过何种受体亚型发挥视网膜神经保护作用及其机制仍不清楚。随着对 SRIF 在视网膜细胞功能研究的不断深入,可能为我们深入探索这些问题提供新的思路。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Ádori C, Glück L, Barde S, et al. Critical role of somatostatin receptor 2 in the vulnerability of the central noradrenergic system; new aspects on Alzheimer's disease [J]. *Acta Neuropathol*, 2015, 129(4): 541-563. DOI: 10. 1007/s00401-015-1394-3.
- [2] Bai L, Zhang X, Li X, et al. Somatostatin prevents lipopolysaccharide-induced neurodegeneration in the rat substantia nigra by inhibiting the activation of microglia [J]. *Mol Med Rep*, 2015, 12(1): 1002-1008. DOI: 10. 3892/mmr. 2015. 3494.
- [3] Qiu C, Zeyda T, Johnson B, et al. Somatostatin receptor subtype 4 couples to the M-current to regulate seizures [J]. *J Neurosci*, 2008, 28(14): 3567-3576. DOI: 10. 1523/JNEUROSCI. 4679-07. 2008.
- [4] Liu Y, Lu D, Zhang Y, et al. The evolution of somatostatin in vertebrates [J]. *Gene*, 2010, 463(1-2): 21-28. DOI: 10. 1016/j. gene. 2010. 04. 016.
- [5] Johnson J, Rickman DW, Brecha NC. Somatostatin and somatostatin subtype 2A expression in the mammalian retina [J]. *Microsc Res Tech*, 2000, 50(2): 103-111. DOI: 10. 1002/1097-0029 (20000715) 50:2<103::AID-JEMT2>3. 0. CO;2-X.
- [6] Dal Monte M, Petrucci C, Vasilaki A, et al. Genetic deletion of somatostatin receptor 1 alters somatostatinergic transmission in the mouse retina [J]. *Neuropharmacology*, 2003, 45(8): 1080-1092. DOI: 10. 1016/s0028-3908(03)00296-x.
- [7] van Hagen PM, Baarsma GS, Mooy CM, et al. Somatostatin and somatostatin receptors in retinal diseases [J]. *Eur J Endocrinol*, 2000, 143 Suppl 1: S43-51. DOI: 10. 1530/eje. 0. 143s043.
- [8] Vasilaki A, Gardette R, Epelbaum J, et al. NADPH-diaphorase colocalization with somatostatin receptor subtypes $sst2A$ and $sst2B$ in the retina [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2001, 42(7): 1600-1609.
- [9] Ke JB, Zhong YM. Expression of somatostatin receptor subtype 5 in rat retinal amacrine cells [J]. *Neuroscience*, 2007, 144(3): 1025-1032. DOI: 10. 1016/j. neuroscience. 2006. 10. 047.
- [10] Wu XH, Deng QQ, Jiang SX, et al. Distribution of somatostatin receptor 5 in mouse and bullfrog retinas [J]. *Peptides*, 2012, 33(2): 291-297. DOI: 10. 1016/j. peptides. 2011. 12. 018.
- [11] Thermos K. Functional mapping of somatostatin receptors in the retina: a review [J]. *Vision Res*, 2003, 43(17): 1805-1815. DOI: 10. 1016/s0042-6989(03)00169-x.
- [12] Johnson J, Caravelli ML, Brecha NC. Somatostatin inhibits calcium influx into rat rod bipolar cell axonal terminals [J]. *Vis Neurosci*, 2001, 18(1): 101-108. DOI: 10. 1017/s09525238011 81095.
- [13] Petrucci C, Resta V, Fieni F, et al. Modulation of potassium current and calcium influx by somatostatin in rod bipolar cells isolated from the rabbit retina via sst_2 receptors [J]. *Naunyn Schmiedeberg Arch Pharmacol*, 2001, 363(6): 680-694. DOI: 10. 1007/s002100100422.
- [14] Akopian A, Johnson J, Gabriel R, et al. Somatostatin modulates voltage-gated K^+ and Ca^{2+} currents in rod and cone photoreceptors of the salamander retina [J]. *J Neurosci*, 2000, 20(3): 929-936.
- [15] Farrell SR, Raymond ID, Foote M, et al. Modulation of voltage-gated ion channels in rat retinal ganglion cells mediated by somatostatin receptor subtype 4 [J]. *J Neurophysiol*, 2010, 104(3): 1347-1354. DOI: 10. 1152/jn. 00098. 2010.
- [16] Farrell SR, Rankin DR, Brecha NC, et al. Somatostatin receptor subtype 4 modulates L-type calcium channels via $G\beta\gamma$ and PKC signaling in rat retinal ganglion cells [J]. *Channels (Austin)*, 2014, 8(6): 519-527. DOI: 10. 4161/19336950. 2014. 967623.
- [17] Wu N, Yin N, Zhang Y, et al. Somatostatin receptor 5-mediated modulation of outward K^+ currents in rat retinal ganglion cells [J]. *Neuroreport*, 2020, 31(2): 131-138. DOI: 10. 1097/WNR. 0000000000001402.
- [18] Cervia D, Casini G, Bagnoli P. Physiology and pathology of somatostatin in the mammalian retina: a current view [J]. *Mol Cell Endocrinol*, 2008, 286(1-2): 112-122. DOI: 10. 1016/j. mce. 2007. 12. 009.
- [19] Pavan B, Fiorini S, Dal Monte M, et al. Somatostatin coupling to adenylyl cyclase activity in the mouse retina [J]. *Naunyn Schmiedeberg Arch Pharmacol*, 2004, 370(2): 91-98. DOI: 10. 1007/s00210-004-0950-5.
- [20] Deng QQ, Sheng WL, Zhang G, et al. Signalling mechanism for somatostatin receptor 5-mediated suppression of AMPA responses in rat retinal ganglion cells [J]. *Neuropharmacology*, 2016, 107: 215-226. DOI: 10. 1016/j. neuropharm. 2016. 03. 006.
- [21] Thermos K. Novel signals mediating the functions of somatostatin: the emerging role of NO/cGMP [J]. *Mol Cell Endocrinol*, 2008, 286(1-2): 49-57. DOI: 10. 1016/j. mce. 2008. 02. 008.
- [22] Vasilaki A, Papadaki T, Notas G, et al. Effect of somatostatin on nitric oxide production in human retinal pigment epithelium cell cultures [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004, 45(5): 1499-1506. DOI: 10. 1167/iov. 03-0835.
- [23] Kouvidi E, Papadopoulou-Daifoti Z, Thermos K. Somatostatin modulates dopamine release in rat retina [J]. *Neurosci Lett*, 2006, 391(3): 82-86. DOI: 10. 1016/j. neurolet. 2005. 08. 013.
- [24] Dal Monte M, Petrucci C, Cozzi A, et al. Somatostatin inhibits potassium-evoked glutamate release by activation of the sst_2 somatostatin receptor in the mouse retina [J]. *Naunyn Schmiedeberg Arch Pharmacol*, 2003, 367(2): 188-192. DOI: 10. 1007/s00210-002-0662-7.
- [25] Chen W, Ke JB, Wu HJ, et al. Somatostatin receptor-mediated suppression of gabaergic synaptic transmission in cultured rat retinal amacrine cells [J]. *Neuroscience*, 2014, 273: 118-127. DOI: 10. 1016/j. neuroscience. 2014. 05. 013.
- [26] Thermos K, Bagnoli P, Epelbaum J, et al. The somatostatin $sst1$ receptor: an autoreceptor for somatostatin in brain and retina? [J]. *Pharmacol Ther*, 2006, 110(3): 455-464. DOI: 10. 1016/j. pharmthera. 2005. 09. 003.
- [27] Catalani E, Cervia D, Martini D, et al. Changes in neuronal response to ischemia in retinas with genetic alterations of somatostatin receptor expression [J]. *Eur J Neurosci*, 2007, 25(5): 1447-1459. DOI: 10.



1111/j. 1460-9568. 2007. 05419. x.

[28] D'Alessandro A, Cervia D, Catalani E, et al. Protective effects of the neuropeptides PACAP, substance P and the somatostatin analogue octreotide in retinal ischemia; a metabolomic analysis [J]. Mol Biosyst, 2014, 10(6): 1290-1304. DOI: 10. 1039/c3mb70362b.

[29] Kiagiadaki F, Savvaki M, Thermos K. Activation of somatostatin receptor (sst₅) protects the rat retina from AMPA-induced neurotoxicity [J]. Neuropharmacology, 2010, 58(1): 297-303. DOI: 10. 1016/j. neuropharm. 2009. 06. 028.

[30] Li Q, Zhang Y, Wu N, et al. Activation of somatostatin receptor 5 suppresses T-type Ca²⁺ channels through NO/cGMP/PKG signaling pathway in rat retinal ganglion cells [J/OL]. Neurosci Lett, 2019, 708: 134337 [2021-06-10]. https://pubmed. ncbi. nlm. nih. gov/31220522/. DOI: 10. 1016/j. neurolet. 2019. 134337.

[31] Hernández C, Simó-Servat O, Simó R. Somatostatin and diabetic retinopathy: current concepts and new therapeutic perspectives [J]. Endocrine, 2014, 46(2): 209-214. DOI: 10. 1007/s12020-014-0232-z.

[32] Arroba AI, Mazzeo A, Cazzoni D, et al. Somatostatin protects photoreceptor cells against high glucose-induced apoptosis [J]. Mol Vis, 2016, 22: 1522-1531.

[33] Fonollosa A, Valcarcel M, Salado C, et al. Effect of somatostatin on human retinal pigment epithelial cells permeability [J]. Exp Eye Res, 2019, 184: 15-23. DOI: 10. 1016/j. exer. 2019. 04. 007.

[34] Mazzeo A, Arroba AI, Beltramo E, et al. Somatostatin protects human retinal pericytes from inflammation mediated by microglia [J]. Exp Eye Res, 2017, 164: 46-54. DOI: 10. 1016/j. exer. 2017. 07. 011.

[35] Grauslund J, Frydkjaer-Olsen U, Peto T, et al. Topical treatment with brimonidine and somatostatin causes retinal vascular dilation in patients with early diabetic retinopathy from the EUROCONDOR [J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2019, 60(6): 2257-2262. DOI: 10. 1167/iovs. 18-26487.

(收稿日期:2021-05-06 修回日期:2021-07-15)

(本文编辑:刘艳 施晓萌)

读者 · 作者 · 编者

本刊对中英文摘要的要求

论著或综述文稿正文请撰写中英文摘要。原创性论著文稿要求为结构式摘要,包括背景(Background)、目的(Objective)、方法(Methods)、结果(Results)和结论(Conclusions) 5 个要素,摘要应能够回答以下问题:(1)为什么进行这项研究。(2)主要用什么方法进行的研究。(3)获得什么主要结果。(4)通过研究得出什么结论等。其中背景部分请概括本课题所涉及的研究内容及亟待解决的问题。目的部分为本课题对上述提出问题设立的目标。方法部分应提供研究对象、样本量、分组情况、各组的干预情况、与研究相适应的观察或检测指标,获得结局指标的手段和设备等。临床研究请说明是前瞻性研究、回顾性研究还是观察性研究。结果部分请客观描述研究的主要发现,包括主要的形态学检查表现、相关的关键性或主要的量化资料以及相应的统计学比较结果,须写明统计学量值及其概率值。结论部分请提出与本研究论据直接相关的、必然的推论,避免得出过度推测性、评价性和扩大化的结论。摘要请用第三人称客观表述,不列图表,不引用文献,不加评论和解释。英文摘要应与中文摘要内容相对应,但为了对外交流的需要,可以略详细。英文摘要应包括论文文题(正体)及全部作者姓名(汉语拼音,姓在前,首字母大写,名在后,首字母大写,双字连写。如:Yin Xiaohui)、标准化的单位名称、城市名称(汉语拼音)、邮政编码及国家名称(全部为斜体)。并请另起一行提供通信作者姓名的汉语拼音和 Email 地址,如 *Corresponding author: Yin Xiaohui, Email: xiaohui@126.com*。专家述评或综述类文稿请撰写指示性中英文摘要,摘要内容应包含研究涉及的概念、研究的目的、综述资料的来源、复习的文献量、研究的新发现或应用领域、综合的结果和结论及其意义等必要的信息。

研究论文为前瞻性研究者应在中英文摘要结束处提供临床试验注册号,以“临床试验注册(Trial registration)”为标题,提供注册机构名称和注册号。前瞻性临床研究的论著摘要应注明遵循 CONSORT 声明(Consolidated Standards of Reporting Trials)(<http://www.consort-standart.org/home>)。

本期英文缩略语名词解释

- PEDF:色素上皮衍生因子(pigment epithelium-derived factor)
- IL:白细胞介素(interleukin)
- Th:辅助性 T(T helper)
- Phaco:白内障超声乳化术(phacoemulsification)
- CPACG:慢性原发性闭角型青光眼(chronic primary angle-closure glaucoma)
- POAG:原发性开角型青光眼(primary open-angle glaucoma)
- lncRNA:长链非编码 RNA(long non-coding RNA)

(本刊编辑部)