

晶状体蛋白与先天性白内障

鞠 宏 综述 赵堪兴 审校

Crystallin and congenital cataract

Ju Hong, Zhao Kanxing. Clinical College of Ophthalmology, Tianjin Medical University, Tianjin Eye Hospital, Tianjin 300020, China

Abstract Congenital cataract is responsible for approximately one tenth of childhood blindness worldwide. Generally, cataract includes three inheriting types; autosomal dominant, autosomal recessive or X-linked. The identified genes so far for hereditary cataracts in both human and animal model mainly include encoding structural lens protein, gap junction protein, membrane protein and regulatory protein involved in lens development. Crystallins are the major structural protein of the lens. Mutation in the crystallin genes can result in lens opacity. Understanding of the mechanism of hereditary cataract may also be helpful for us to understand the involvement of environmental and nutritional factors in the process of lens opacification. The function of the crystallins proteins, the mutations in crystallin genes and associated phenotypes are summarized.

Key words congenital cataract; crystallin; gene; mutation

摘要 先天性白内障是全世界约 1/10 盲童失明的原因,绝大多数先天性白内障为单基因遗传病,其遗传方式包括常染色体显性遗传、常染色体隐性遗传和 X 连锁遗传 3 种。迄今为止在人类及其他动物定位的遗传性先天性白内障的致病基因主要包括编码晶状体结构蛋白、缝隙连接蛋白、膜蛋白、晶状体发育中的调节蛋白的基因。晶状体蛋白是晶状体中最主要的成分,其编码基因的突变与先天性白内障的发生密切相关。了解遗传性先天性白内障的发病机制有助于理解环境及营养因素在晶状体混浊中的作用。就晶状体蛋白的功能、晶状体蛋白基因突变及其导致的先天性白内障表型进行综述。

关键词 先天性白内障; 晶状体蛋白; 基因; 突变

分类号 R 776.1 Q 182 **文献标识码** A **文章编号** 1003-0808(2009)12-1154-04

先天性白内障是全世界约 1/10 盲童失明的原因,先天性白内障的发病机制十分复杂,其中约 1/3 为遗传性因素。目前已确定的常染色体显性遗传性先天性白内障 (autosomal dominant congenital cataract, ADCC) 的致病基因主要有五类^[1]: (1) 晶状体蛋白基因: *CRYAA*、*CRYAB*、*CRYBB1*、*CRYBB2*、*CRYBA1*、*CRYGC*、*CRYGD*。(2) 缝隙连接蛋白基因: *GJA3* (CX46)、*GJA8* (CX50)。(3) 膜蛋白基因 *MIP*。(4) 在眼前节发育中起调节作用的基因: *PITX3*、*MAF*、*HSF4*。(5) 编码串珠状纤维结构蛋白-2 基因 *BFSP2*。常染色体隐性遗传性先天性白内障 (autosomal recessive congenital cataract, ARCC) 致病基因 *LIM2*。这些基因发生改变导致晶状体蛋白结构或功能的异常,影响晶状体的透明性,发生白内障。晶状体蛋白是晶状体特有的蛋白质

之一,也是晶状体蛋白中最主要的成分,晶状体蛋白特殊的空间排列顺序对于维持晶状体的透明性至关重要。随着分子遗传学的发展,晶状体蛋白的编码基因被定位克隆。人类白内障晶状体蛋白基因的染色体定位见表 1。近年来晶状体蛋白功能研究取得进展,随年龄增长晶状体蛋白合成及降解必需的细胞器在逐渐

表 1 人类白内障晶状体蛋白基因的染色体定位

| 晶状体蛋白基因 | 蛋白 | 相对分子质量 | 染色体上位置 | OMI 查询号 |
|---------------|--------------|-----------|---------------|---------------|
| <i>CRYAA</i> | αA-晶状体蛋白 | 20 000 | 21q22.3 | 123580 |
| <i>CRYAB</i> | αB-晶状体蛋白 | 20 000 | 11q22-q22.3 | 123590 |
| <i>CRYBA1</i> | βA3/A1-晶状体蛋白 | 23/25 000 | 17q11.2 | 123610 |
| <i>CRYBA2</i> | βA2-晶状体蛋白 | 22 000 | 2q34-q36 | 600836 |
| <i>CRYBB1</i> | βB1-晶状体蛋白 | 28 000 | 22q11.2 | 600929 |
| <i>CRYBB2</i> | βB2-晶状体蛋白 | 23 000 | 22q11.2-q12.1 | 123620,604307 |
| <i>CRYBB3</i> | βB3-晶状体蛋白 | 24 000 | 22q11.2-q12.1 | 609741 |
| <i>CRYGC</i> | γC-晶状体蛋白 | 20 000 | 2q33-q35 | 123680 |
| <i>CRYGD</i> | γD-晶状体蛋白 | 20 000 | 2q33-q35 | 123690 |
| <i>CRYGS</i> | γS-晶状体蛋白 | 20 000 | 3q27 | 123730 |

作者单位:300020 天津医科大学眼科临床学院 天津市眼科医院
通讯作者:鞠宏 (Email:juhong1085@yahoo.com.cn)

减少。晶状体蛋白存在于人的整个生存期中,受年龄及环境因素,如吸烟、紫外线照射、抗氧化食物摄取量少、某些药物等的影响^[2]。了解遗传性白内障的机制有助于理解环境及营养因素在晶状体混浊中的作用。

1 晶状体蛋白的功能

根据分子结构和功能的不同,晶状体蛋白可分为 α -晶状体蛋白、 β -晶状体蛋白和 γ -晶状体蛋白 3 个家族。晶状体蛋白负责保持晶状体纤维细胞的结构、折射率及光学特性。晶状体蛋白通过在高浓度蛋白质中近距离分子间的相互作用保持晶状体的透明度和屈光力。晶状体蛋白主要功能是作为晶状体纤维细胞的结构蛋白, α -晶状体蛋白还具有分子伴侣及抗凋亡作用。 α A-晶状体蛋白和 α B-晶状体蛋白属于小分子热休克蛋白家族成员^[3],具有分子伴侣的作用,在体外可识别及结合非折叠蛋白成分。 α -晶状体蛋白是独特的、高度稳定的蛋白,其结构可变,以低聚体及小的多聚体形式存在。 α -晶状体蛋白的功能之一是捕捉有凝集倾向的蛋白,使其保持再次折叠的构象,从而抑制蛋白凝集。最近研究表明, α -晶状体蛋白在延缓年龄相关性白内障的发生及保持晶状体透明度方面起了关键作用。遗传性白内障的研究表明, α -晶状体蛋白突变导致分子伴侣作用底物的凝集性增加^[4]。小鼠晶状体上皮细胞(lens epithelial cells, LECs)目标基因敲除研究表明, α A-晶状体蛋白在体内具有抗凋亡作用。LECs 培养研究表明, α B-晶状体蛋白对基因组稳定性有保护作用。 β -晶状体蛋白和 γ -晶状体蛋白家族成员在 LECs 中有表达,提示需要进一步研究这些蛋白在晶状体的发育及保持透明性中的作用。

2 α -晶状体蛋白基因突变

α -晶状体蛋白是晶状体主要的结构蛋白,占晶状体蛋白的 40%,是由 α A 与 α B 2 种亚基组成的四聚体。人类 α A 与 α B 亚基分别由 *CRYAA* 基因与 *CRYAB* 基因编码。编码 α -晶状体蛋白的基因主要在晶状体内表达,在脾脏中有低水平表达^[5]。它们与细胞骨架蛋白有关,有激酶的活性,并影响 γ -晶状体的活性,同时 α A-晶状体蛋白和 α B-晶状体蛋白还属于小分子热休克蛋白家族成员,属于刺激诱导性蛋白家族,由多个亚单位组成大分子的低聚物而产生活性。它们为 ATP 依赖性分子伴侣而阻止凝集,在与其他热休克蛋白组

成重组体过程中的再折叠环节起作用。其具有分子伴侣作用,对长期维持晶状体透明性很重要。 α A-晶状体蛋白基因显示与鼠热休克蛋白(small heat-shock protein 25, sHSP25)和人热休克蛋白(small heat-shock protein 27, sHSP27)有序列同源性,介导细胞对应激如热刺激、氧化刺激的反应,在细胞凋亡通路中起调节作用。它执行分子伴侣作用,通过与变性蛋白结合,保持它们的溶解状态。光介导的损伤、氧化损伤、热损伤通过使蛋白变性使晶状体透明度下降。 α -晶状体蛋白与一定数量的蛋白结合,特别是与 β -晶状体蛋白、 γ -晶状体蛋白结合,阻止热损伤和光凝损伤。通过干扰和调节细胞骨架影响细胞结构。而 α A 亚基 C-端序列和 α B 亚基 C-端的伸展性变化是维持 α -晶状体蛋白伴侣活性的重要因素,对保持晶状体透明度及屈光指数起作用。

目前发现 α -晶状体蛋白有 5 个引起白内障的关键突变(表 2)。 α A-晶状体蛋白属于热休克蛋白家族,在新生儿晶状体可溶性蛋白中 20% 为 α A-晶状体蛋白,对晶状体屈光力的形成起主要作用。错意突变 R116C 和无意突变 W9X 与 ADCC、ARCC 相关。*CRYAA* (R116C)和鼠 *CRYAA* (V124E)发生在 α -晶状体蛋白保守区,引起 ARCC 的 *CRYAA* (W9X)和鼠 *CRYAA* (R54H)在 N 末端区域,*CRYAA* (R49C)突变位点位于核心区外。

表 2 α -晶状体蛋白基因突变导致的人类遗传性白内障

| 基因 | 单核苷酸突变 | 氨基酸改变 | 表型 | 蛋白效应(细胞效应) | 参考文献 |
|--------------|---------|-------|----------------------------|-----------------------|------|
| <i>CRYAA</i> | C→T | R116C | AD 核性白内障 AD 扇形白内障小角膜综合征 | 凝集物大小增加(细胞死亡) | [6] |
| | C→T | R49C | AD 核性白内障 | 减少溶解性(细胞死亡,异常核定位) | [7] |
| | G→A | W9X | AR 白内障 | 丧失某种功能(未明确) | [8] |
| <i>CRYAB</i> | C→T | R120G | AD 核性白内障,肌病 | 不规则结构(细胞淀粉样蛋白沉着增加,凋亡) | [9] |
| | 450delA | | AD 后极白内障 | 异常蛋白(未明确) | [10] |
| | G→A | D140N | AD 板层白内障 | 凝集物大小增加(未明确) | [11] |

3 β -晶状体蛋白基因的突变

β -晶状体蛋白占晶状体蛋白总量的 35%,属于 β / γ -晶状体蛋白超家族,有 4 个“Greek-key”基序维持蛋白的正常折叠,与蛋白的稳定性和蛋白间的相互作用有关。 β -晶状体蛋白家族共有 2 组 7 个成员, β A1/ β A3、 β A2、 β A4 为酸性蛋白, β B1、 β B2、 β B3 为碱性蛋白。这 2 组蛋白均由 3 个基因编码, β A1/ β A3 蛋白由同一基因编码,分别起始于 2 个框内起始密码子。这 2 个蛋白的区别为 β A3 蛋白比 β A1 蛋白在 N 末端

多了 17 个氨基酸。β-晶状体蛋白由 40 000 ~ 200 000 的低分子聚合体组成,最大的聚合体为八聚体。β-晶状体蛋白有非保守的 N 末端、C 末端延伸。

目前发现 β-晶状体蛋白有 8 种引起遗传性白内障的突变(表 3)。CRYBB2 基因错义突变引起白内障的表型有明显的异质性。如不同的家系 CRYBB2 第 155 位谷氨酸(Q155X)突变导致的白内障表型不同,在瑞士的一个家系表现为核的盘状混浊,在美国的一个家系表现为蓝色白内障并有板层混浊,在印度东部的一个家系表现为缝状混浊伴有蓝色点状混浊。这些研究表明 βB2-晶状体蛋白功能受局部解剖、晶状体纤维细胞的生理及遗传特性的调节。CRYBA1 第 91 位甘氨酸缺失(delG91)突变在不同的家系引起白内障具有异质性(表 3)。βA1/A3 基因剪切位点突变在一个表现为缝状白内障的家系定位于 17 号染色体上。βB1-晶状体蛋白常染色体显性突变 G220X 与粉尘状白内障相关^[12]。

表 3 β-晶状体蛋白基因突变导致的人类遗传性白内障

| 基因 | 单核苷酸突变 | 氨基酸改变 | 表型 | 蛋白效应(细胞效应) | 参考文献 |
|--------|---------|-----------|------------|------------------------|---------|
| CRYBA1 | G→A | 第 3 内含子剪切 | 板层白内障 | 未知 | [13] |
| | G→C | 第 3 内含子剪切 | 粉尘状白内障 | 未知 | [14] |
| | 3 bp 缺失 | G91 缺失 | 板层白内障 | 减少溶解性 | [15] |
| | 3 bp 缺失 | G91 缺失 | AD 核性白内障 | 错误折叠 | [16-17] |
| CRYBB1 | G→T | G220X | 粉尘状白内障 | 减少溶解性 | [12] |
| | T→C | X253R | 白内障和小角膜 | 蛋白之间相互作用破坏(未知) | [18] |
| CRYBB2 | G→A 链终止 | Q155X | 蓝色白内障 | 蛋白相互作用破坏(未知) | [19-20] |
| | | | 盘状白内障 | 未知 | [21] |
| | G→T | W151C | 缝状白内障和蓝色混浊 | 未知 | [22] |
| | | | 中心核性白内障 | 减少溶解性 | [23] |
| CRYBB3 | G→C | G165R | AR 先天白内障 | 第 4 个希腊钥匙(Greek key)基序 | [24] |

表 4 γ-晶状体蛋白基因突变导致的人类遗传性白内障

| 基因 | 单核苷酸突变 | 氨基酸改变 | 表型 | 蛋白效应(细胞效应) | 参考文献 |
|-------|--------|-------|-------------|------------------------------------|----------|
| CRYGC | A→C | T5P | 盘状白内障 | 破坏蛋白折叠 | [25] |
| | | | 插入 52 个新氨基酸 | 板层,粉尘状白内障 | 混合蛋白(未知) |
| CRYGD | C→T | R168W | 板层白内障 | 第 4 个希腊钥匙(Greek key)基序 | [27] |
| | | | 斑点进展性白内障 | 改变蛋白表面特性(未知) | [28] |
| CRYGD | C→T | R14C | 珊瑚状和核性白内障 | 未知 | [29] |
| | | | 板层白内障 | 未知 | [27] |
| | C→A | P23T | 蓝色白内障 | 第 1 个希腊钥匙(Greek key)基序, 改变蛋白折叠和溶解性 | [30] |
| | | | 白内障 | 未知 | [31] |
| CRYGS | G→T | G18V | 珊瑚状白内障 | 减少溶解性 | [32] |
| | | | 束状白内障 | 未知 | [33] |
| CRYGS | C→A | R36S | 菱形结晶 | 结晶作用(未知) | [34] |
| | | | 刺状白内障 | 损害蛋白折叠(未知) | [25] |
| | | | 中心核性白内障 | 第 4 个希腊钥匙(Greek key)基序 | [27] |
| CRYGS | G→T | G18V | 多形性皮质白内障 | 未知 | [35] |

4 γ-晶状体蛋白基因突变

γ-晶状体蛋白结构稳定,由 2 个亚基组成。CRYGC、CRYGD、CRYGS 基因编码 γC、γD、γS-晶状体蛋白。γD-晶状体蛋白折叠为 2 个 β 层状结构和 4 个用以维持 β 层状结构稳定的“Greek-key”基序。编码 γC-晶状体蛋白基因第 2 外显子保守区第 5 位苏氨酸突变为脯氨酸(T5P)的错意突变与盘状白内障相关。CRYGD 基因有多种突变(表 4)。基因同一突变表现表型异质性,例如 CRYGD 基因脯氨酸突变为苏氨酸(P23T)这一突变发生在不同的人种,印度、美国、摩洛哥、中国、澳大利亚均有报道,表现为珊瑚状白内障、蓝色白内障、束状白内障。

5 小结与展望

编码 α、β、γ-晶状体蛋白的基因发生突变导致晶状体蛋白溶解性、结构及蛋白在细胞中的分布发生改变,并影响细胞凋亡,从而导致先天性白内障的发生。遗传性先天性白内障有着极为明显的遗传异质性,为研究这一疾病的发病机制增加了难度。近年来在分子水平、细胞水平对突变蛋白的表达、折叠、分布、功能进行了研究,通过基因敲入或基因敲除技术进行动物模型的制备,有利于进一步认识晶状体发育及白内障形成的机制,为先天性白内障的产前诊断和基因治疗提供理论依据。

参考文献

- Graw J. Congenital hereditary cataracts [J]. Int J Dev Biol, 2004, 48: 1031-1044
- Kannabiran C, Balasubramanian D. Molecular genetics of cataract [J]. Curr Ophthalmol, 2000, 48: 5-13
- Krausz E, Augusteyn RC, Quinlan RA, et al. Expression of crystallins, Pax6, filensin, CP49, MIP and MP20 in lens-derived cell lines [J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1996, 37: 2120-2128
- Horwitz J. α-Crystallin can function as a molecular chaperone [J]. Proc Natl Acad Sci USA, 1992, 89: 10449-10453
- Kato K, Shinohara H, Kurobe N, et al. Immunoreactive α-crystallin in rat non-lenticular tissues detected with a sensitive immunoassay method [J]. Biochim Biophys Acta, 1991, 1080: 173-180

- 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)。