

引文格式:张秀艳,毕爱玲,吴姗姗,徐福如,毕宏生.电针刺激对单眼形觉剥夺弱视大鼠初级视皮层中多巴胺、 γ -氨基丁酸及其受体 mRNA 表达的影响[J].眼科新进展,2020,40(12):1106-1109. doi:10.13389/j.cnki.rao.2020.0246

【实验研究】

电针刺激对单眼形觉剥夺弱视大鼠初级视皮层中多巴胺、 γ -氨基丁酸及其受体 mRNA 表达的影响[△]

张秀艳 毕爱玲 吴姗姗 徐福如 毕宏生

作者简介:张秀艳 (ORCID: 0000-0002-3812-7846),女,1993年3月出生,山东临沂人,硕士。主要研究方向:屈光不正及白内障。E-mail: 15275109611@163.com
通信作者:毕宏生 (ORCID: 0000-0002-6965-9626),男,1960年2月出生,山东莱芜人,教授,主任医师,山东中医药大学附属眼科医院院长。主要研究方向:屈光不正及白内障。E-mail: hongshengbi@163.com

收稿日期:2020-01-16
修回日期:2020-09-15
本文编辑:董建军

△基金项目:国家重点研发计划项目(编号:2019YFC1710200,2019YFC1710204);国家自然科学基金资助(编号:81173440,31300907);山东省自然科学基金资助(编号:BS2014YY041,ZR2013HQ028)

作者单位:250002 山东省济南市,山东中医药大学附属眼科医院(张秀艳,徐福如,毕宏生);250002 山东省济南市,山东省中西医结合眼科防治重点实验室,山东省高校中西医结合眼病防治技术(强化)重点实验室,山东中医药大学眼科研究所(毕爱玲);610041 四川省成都市,四川大学华西医院(吴姗姗)

【摘要】目的 探讨电针刺激对单眼形觉剥夺弱视大鼠初级视皮层中多巴胺(dopamine,DA)、 γ -氨基丁酸(γ -aminobutyric acid,GABA)及其受体(D₁受体和GABA_A受体)mRNA表达的影响。方法 选取36只鼠龄13d的SD大鼠,随机分为3组:正常对照组、弱视模型组、电针治疗组,每组12只。正常对照组大鼠不做任何处理,弱视模型组、电针治疗组大鼠右眼进行单眼形觉剥夺弱视造模。电针治疗组大鼠在生后30~60d选取左侧太阳、合谷,右侧太阳、攒竹进行电针刺激干预,百会和右侧合谷仅给予针刺,不通电。每天同一时间段电针刺激干预30min,频率2Hz,脉冲长度0.1s,每周至少干预6d。采用高效液相色谱-紫外检测器和实时荧光定量PCR检测各组大鼠初级视皮层中DA、GABA含量以及D₁受体、GABA_A受体mRNA的表达情况。结果 弱视模型组大鼠初级视皮层中DA、GABA的含量均低于正常对照组,差异均有统计学意义(均为 $P < 0.05$);电针治疗组DA的含量低于正常对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$);而GABA的含量与正常对照组差异无统计学意义($P > 0.05$)。电针治疗组大鼠初级视皮层中DA、GABA的含量均高于弱视模型组,差异均有统计学意义(均为 $P < 0.05$)。弱视模型组和电针治疗组大鼠初级视皮层中D₁受体、GABA_A受体mRNA的表达均低于正常对照组,差异均有统计学意义(均为 $P < 0.05$);电针治疗组GABA_AmRNA的表达高于弱视模型组,差异有统计学意义($P < 0.05$),而D₁受体mRNA的表达与弱视模型组差异无统计学意义($P > 0.05$)。结论 电针刺激会促进弱视大鼠初级视皮层中DA、GABA及其GABA_A受体mRNA的表达。

【关键词】多巴胺; γ -氨基丁酸;电针刺激;初级视皮层;弱视

【中图分类号】R777.4

弱视是一种与初级视皮层发育有关的儿童常见眼病^[1],该病是由早期视觉发育异常(单眼斜视、屈光参差、高度屈光不正及形觉剥夺等)所引起,患儿单眼或双眼最佳矫正视力低于正常儿童,但眼部检查无器质性病变。近年来,随着弱视患病率的不断升高^[2-5],研究弱视的发病机制及治疗方法显得尤为重要。针灸作为一种治疗弱视的辅助方法,在临床上取得了较好的效果,但关于针灸治疗弱视的分子生物学机制研究较少。目前,研究显示多巴胺(dopamine,DA)、 γ -氨基丁酸(γ -aminobutyric acid,GABA)是弱视发病机制中主要的中枢神经调控递质,可参与视觉发育敏感期初级视皮层突触的可塑性过程^[6-7]。本

研究探讨电针刺激对单眼形觉剥夺弱视大鼠初级视皮层中DA、GABA的含量及其受体(D₁受体和GABA_A受体)mRNA表达的影响,初步分析电针治疗弱视的分子生物学机制,为临床针灸治疗弱视提供一定的理论依据。

1 材料与方法

1.1 实验动物 健康SD大鼠36只,体质量(12±2)g,由北京维通利华实验动物技术有限公司提供。动物生产许可证号:SCXK(京)2016-0011。实验动物的饲养和使用得到山东中医药大学眼科研究所动物管理和使用委员会的批准。

gous protein (CHOP) and binding immunoglobulin protein (BIP) had statistically significant differences with the control group (all $P < 0.05$). Compared with the control group, the vascular endothelial growth factor-A (VEGF-A) and CHOP protein expression levels in the ATRA-treated model group increased significantly, and the expression levels of VEGF-A and CHOP protein in the NAC-ARTA treatment group, Salubrinal-AR-TA treatment group and NAC-Salubrinal-ARTA combined treatment group were significantly decreased, and the differences were statistically significant when compared with the model group (all $P < 0.05$). **Conclusion** ATRA induces apoptosis of ARPE-19 cells via activating ROS and ERS signaling pathways.

【Key words】 all-trans-retinoic acid; retinal pigment epithelium; apoptosis; reactive oxygen species; endoplasmic reticulum stress

1.2 主要试剂及仪器 DA(德国 Dr. Ehrenstorfer 公司),GABA 标准品(美国 Sigma 公司),组织/细胞 RNA 快速提取试剂盒(北京艾来德生物有限公司),cDNA 逆转录试剂盒、2×SYBR Green I 试剂盒(美国 Roche 公司),高效液相色谱-紫外检测器 Dionex UltiMate 3000(德国戴安公司),ACCLARM120C18 色谱柱(美国 Waters 公司),实时荧光定量 PCR 仪(美国 Roche 公司),脑切片模具(深圳市瑞沃德生命科技有限公司)。

1.3 方法

1.3.1 大鼠单眼形觉剥夺弱视模型的建立 将鼠龄 13 d 的大鼠(尚未睁眼)随机分为 3 组:正常对照组、弱视模型组、电针治疗组,每组 12 只。正常对照组大鼠不做任何处理,弱视模型组、电针治疗组大鼠右眼参照文献[8]进行单眼形觉剥夺弱视造模。其具体操作方法为:腹腔注射 $10 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ 戊巴比妥钠 ($40 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$) 将大鼠麻醉后,用生理盐水对右眼进行彻底清洁,剪除上、下眼睑各 $0.8 \sim 1.0 \text{ mm}$,并用眼科带线缝合针分层缝合。术后 3 d 在缝合处涂氧氟沙星及红霉素眼膏防止感染,同时,检查是否出现脱线、漏光及感染等情况,出现上述情况不再纳入后续实验。三组大鼠均在自然光下饲养 45 d 后,剪开右眼眼睑。

1.3.2 电针刺激干预 电针治疗组大鼠在生后 30~60 d 选取左侧太阳、合谷,右侧太阳、攒竹进行电针刺激干预,百会和右侧合谷仅给予针刺,不通电。每天同一时间段电针刺激干预 30 min,频率 2 Hz,脉冲长度 0.1 s,每周至少干预 6 d。

1.3.3 取材 将大鼠腹腔注射 $10 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ 戊巴比妥钠 ($40 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$) 麻醉后,快速断头取脑组织,放于脑切片模具中,参考大鼠脑立体定位图谱^[9],以海马附近的胼胝体白质为标志截取大鼠左侧初级视皮层,转移至 EP 管中, $-80 \text{ }^{\circ}\text{C}$ 保存备用。

1.3.4 各组大鼠初级视皮层中 DA、GABA 含量检测 分别精密称取适量的 DA、GABA 标准品,放于 10 mL 定量瓶中,加 $0.1 \text{ mol} \cdot \text{L}^{-1}$ 的高氯酸溶解并定容到刻度线,作为储备液。每组分别取 6 只大鼠初级视皮层,按质量体积比 ($1 \text{ mg} : 10 \text{ } \mu\text{L}$) 加蒸馏水,于冰上充分研磨制备成匀浆液。在 $4 \text{ }^{\circ}\text{C}$ 、 $1500 \text{ r} \cdot \text{min}^{-1}$ 离心 20 min,取上清,再以相同的转速离心 20 min,取上清进样测定。

采用高效液相色谱-紫外检测器及 WatersC18 ($2.1 \text{ mm} \times 150.0 \text{ mm}$, $3 \text{ } \mu\text{m}$) 色谱柱进行检测。流动相 A 为 925 mL 醋酸钠缓冲液 ($0.15 \text{ mol} \cdot \text{L}^{-1}$),加醋酸调制 pH 为 6.5,然后加乙腈 75 mL 混匀;流动相 B 为乙腈、甲醇、水的混合液,体积比为 3:1:1。柱温为 $30 \text{ }^{\circ}\text{C}$,流速为 $1 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1}$,检测波长为 254 nm 。梯度洗脱:0 min、100% A,6 min、94% A,15 min、91% A,20 min、55% A,30 min、0% A,35 min、100% A;根据色谱图峰面积计算各组大鼠初级视皮层中 DA、GABA 含量。

1.3.5 各组大鼠初级视皮层中 D_1 受体、GABA_A 受体 mRNA 表达的检测 每组分别取 6 只大鼠初级视皮层组织,根据组织/细胞 RNA 快速提取试剂盒说明书进行总 RNA 的提取,使用 cDNA 逆转录试剂盒进行 cDNA 的合成。采用实时荧光定量 PCR 仪检测 D_1 受体、GABA_A 受体 mRNA 的表达,以 β -actin 作为反应的内参。利用 DNA Star 软件设计引物序列并由上海生工生物工程股份有限公司进行合成,相关引物序列见表 1。采用 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 方法对各组结果进行分析,将正常对照组的基因相对表达量设为 1。

表 1 实验所用引物序列

基因	引物序列
D_1 受体	正向:5'-CCGTGCAATGCGCCAGTCT-3'
	反向:5'-GAATTCGCCACCCAAACCACAC-3'
GABA _A 受体	正向:5'-GTCACGCTTAAACCAGTA-3'
	反向:5'-TGAATCACAAAATAGCCAATCT-3'
β -actin	正向:5'-ACCCCAAGGCCAACCGTGAGAAGATG-3'
	反向:5'-CTCGGCCGTGCTGCTGAACTGTAGC-3'

1.4 统计学分析 采用 SPSS 22.0 统计学软件进行数据分析,所得数据用 $\bar{x} \pm s$ 来表示。采用单因素方差分析对 3 组各指标差异进行统计学检验,用 LSD-t 检验进行组间两两比较。检验水准: $\alpha = 0.05$ 。

2 结果

2.1 各组大鼠初级视皮层中 DA、GABA 的含量

检测结果显示,弱视模型组大鼠初级视皮层中 DA、GABA 的含量均低于正常对照组,差异均有统计学意义(均为 $P < 0.05$);电针治疗组 DA 的含量低于正常对照组,差异有统计学意义 ($P < 0.05$),而 GABA 的含量与正常对照组相比差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。电针治疗组大鼠初级视皮层中 DA、GABA 的含量均高于弱视模型组,差异均有统计学意义(均为 $P < 0.05$)(见图 1)。由此可见,单眼形觉剥夺弱视可造成大鼠大脑初级视皮层中 DA、GABA 的分泌异常,电针治疗后可显著改善这种异常的表达。

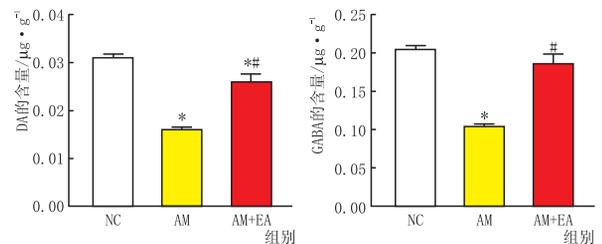


图 1 各组大鼠初级视皮层中 DA、GABA 的含量

NC:正常对照组;AM:弱视模型组;AM+EA:电针治疗组。与正常对照组相比,* $P < 0.05$;与弱视模型组相比,# $P < 0.05$

2.2 各组大鼠初级视皮层中 D_1 受体、mRNA、GABA_A 受体 mRNA 的表达

检测结果显示,弱视模型组和电针治疗组大鼠初级视皮层中 D_1 受体、GABA_A 受体 mRNA 的表达均低于正常对照组,差异

均有统计学意义(均为 $P < 0.05$);电针治疗组 $GABA_A$ 受体 mRNA 的表达高于弱视模型组,差异有统计学意义($P < 0.05$),而 D_1 受体 mRNA 的表达与弱视模型组相比差异无统计学意义($P > 0.05$)(见图2)。提示电针可正向调节 $GABA_A$ 受体 mRNA 的表达,提高大鼠初级视皮层突触的可塑性,从而起到治疗弱视的作用。

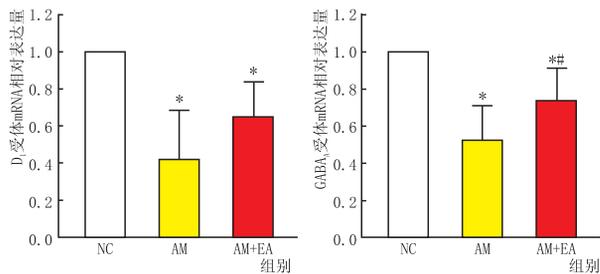


图2 各组大鼠初级视皮层中 D_1 受体 mRNA、 $GABA_A$ 受体 mRNA 的表达 NC: 正常对照组; AM: 弱视模型组; AM + EA: 电针治疗组。与正常对照组相比, * $P < 0.05$; 与弱视模型组相比, # $P < 0.05$

3 讨论

人和哺乳动物的视觉发育不仅受自身因素的影响^[10],还与外部环境刺激有关。在视觉发育的敏感期,视觉系统可根据视觉环境的刺激调整和改变初级视皮层神经元之间的连接,即突触结构^[11]。在此阶段,若两眼接受相同程度的视觉信号输入,则双侧初级视皮层内的神经元和突触可保持平衡;反之,这种平衡将被打破,从而表现出两眼视觉上的差异,此时眼优势柱向接受信号多的一眼转移。本实验在大鼠视觉发育关键期进行单眼缝合,这种异常的视觉经验削弱了光线对视网膜的刺激,使视觉通路不能有效地将神经冲动传递到缝合眼的初级视皮层,引起缝合眼对侧视皮层神经元及突触结构发生改变^[12],从而导致与视觉发育相关的神经递质、调质分泌出现异常^[13]。以往的研究显示,弱视可导致初级视皮层结构和功能的异常,因此,深入研究初级视皮层在弱视发生过程中的作用意义重大,且可为临床防治弱视提供一定的理论依据。

目前,绝大多数研究者认为,DA 及 GABA 存在于初级视皮层中,并调控视觉发育敏感期内初级视皮层突触的可塑性。Li 等^[14]研究发现,弱视猫初级视皮层中存在 DA 减少的现象,增加 DA 的含量可改善初级视皮层的结构,并抑制皮层组织内神经元的损伤。Razeghinejad 等^[15]研究发现,单剂量的左旋多巴可穿过血-脑屏障转换为 DA,从而治疗弱视,改善弱视患者的双眼视功能。

在大脑初级视皮层的发育过程中,兴奋性神经递质与抑制性神经递质保持相对平衡是控制视觉发育敏感期开始和结束的关键。GABA 是最早被发现

的与初级视皮层可塑性有密切关系的抑制性神经递质^[16],且广泛分布于哺乳动物中枢神经系统。研究显示,缺乏 GABA 合成酶的小鼠初级视皮层不具备可塑性,在初级视皮层内注射 GABA 激动剂可使 GABA 合成酶基因缺失的小鼠重新表现出初级视皮层的可塑性。与上述结果一致,Leventhal 等^[17]研究发现,使用 $GABA_A$ 受体拮抗剂可抑制青壮年猴的视觉功能,而 GABA、 $GABA_A$ 受体激动剂可提高老年猴的视觉功能。同时,邵立功等^[18]对单眼形觉剥夺猫进行研究发现,剥夺眼对侧视皮层 GABA 神经元数量较正常眼明显减少。此外,GABA 受体还可能参与视皮层眼优势柱的转移^[19-20]。

针灸治疗弱视在临床上已取得肯定疗效,但其治疗机制尚不清楚^[21]。本研究对弱视大鼠进行电针刺激干预,结果显示,建模后弱视大鼠初级视皮层中 DA、GABA 的含量及其受体 mRNA 表达均下调,而在电针治疗组中两者的含量及其 $GABA_A$ 受体 mRNA 表达均呈恢复性上调,提示弱视的发生、发展确实与初级视皮层中 DA、GABA 及其 $GABA_A$ 受体 mRNA 的表达关系密切,电针治疗弱视可能是通过提高 DA、GABA 及其 $GABA_A$ 受体 mRNA 表达来发挥作用的。由上述结果我们可以得出,视觉发育过程中若遭遇异常的视觉经验(如单眼形觉剥夺),可引起初级视皮层接收到的视觉刺激减少,导致神经冲动减弱甚至丧失^[22],造成与视觉发育有关的神经递质分泌出现异常,如初级视皮层 DA、GABA 含量降低,长期的视觉剥夺使视觉系统的传输能力逐渐处于休眠状态^[23],最终形成弱视。而采用针刺干预可使初级视皮层中 DA 和 GABA 表达上调,进而激活休眠状态下的视觉通路及神经传输系统,改善视觉传导状态,恢复视觉发育的可塑性^[24],使弱视眼视功能得到改善。

参考文献

- GORE C, WU C. Medical therapies of amblyopia: translational research to expand our treatment armamentarium [J]. *Semin Ophthalmol*, 2016, 31(1-2): 155-158.
- FU J, LI S M, LI S Y, LI J L, LI H, ZHU B D, et al. Prevalence, causes and associations of amblyopia in year 1 students in Central China: The Anyang childhood eye study (ACES) [J]. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2014, 252(1): 137-143.
- PI L H, CHEN L, LIU Q, KE N, FANG J, ZHANG S, et al. Prevalence of eye diseases and causes of visual impairment in school-aged children in Western China [J]. *J Epidemiol*, 2012, 22(1): 37-44.
- WU J F, BI H S, WANG S M, HU Y Y, WU H, SUN W, et al. Refractive error, visual acuity and causes of vision loss in children in Shandong, China. The Shandong Children Eye Study [J]. *PLoS One*, 2013, 8(12): e82763.
- FAGHIHI M, HASHEMI H, NABOVATI P, SAATCHI M, YEKTA A, RAFATI S, et al. The prevalence of amblyopia and its determinants in a population-based study [J]. *Strabismus*, 2017, 25(4): 176-183.
- MUI A M, YANG V, AUNG M H, FU J, ADEKUNLE A N, PRALL B C, et al. Daily visual stimulation in the critical period enhances multiple aspects of vision through BDNF-mediated pathways in the mouse retina [J]. *PLoS One*, 2018, 13(2): e0192435.
- SALE S, BERARDI N, SPOLIDORO M, BARONCELLI L, MAFFEI

- L. GABAergic inhibition in visual cortical plasticity [J]. *Front Cell Neurosci*, 2010, 4(10):10.
- [8] ZHU T T, CHEN C, YAN X K. Regulation of acupuncture on NMDAR1 mRNA expression in visual cortex of monocularly-deprived rats [J]. *J Acupun Tuina Sci*, 2017, 15(1):1-7.
- [9] PAXINOS G, WATSON C. The rat brain in stereotaxic coordinates [J]. *J Neurosci Methods*, 1986, 3(2):6.
- [10] PEREIRA C M, FREIRE M A M, SANTOS J R, GUIMARÃES J S, DIAS-FLORENCIO G, SANTOS S, et al. Non-visual exploration of novel objects increases the levels of plasticity factors in the rat primary visual cortex [J]. *Peer J*, 2018, 6:e5678.
- [11] ZHANG H M, MU L W, WANG D D, XIA D D, SALMON A, LIU Q L, et al. Uncovering a critical period of synaptic imbalance during postnatal development of the rat's visual cortex: role of brain-derived neurotrophic factor [J]. *J Physiol*, 2018, 596(18):4511-4536.
- [12] 朱田田, 邢家铭, 严兴科. 针刺对单眼剥夺大鼠视皮层突触结构可塑性的调节机制研究 [J]. *中华中医药杂志*, 2017, 32(5):2319-2322.
- ZHU T T, XING J M, YAN X K. Regulatory mechanism of acupuncture on synaptic plasticity in visual cortex of monocular deprivation rats [J]. *Chin J Tradit Chin Med Pharm*, 2017, 32(5):2319-2322.
- [13] WANG L, FONTANINI A, MAFFEI A. Experience-dependent switch in sign and mechanisms for plasticity in layer 4 of primary visual cortex [J]. *J Neurosci*, 2012, 32(31):10562-10573.
- [14] LI R, LIANG T, CHEN Z, ZHANG S, LIN X, HUANG R. L-dopa methyl ester attenuates amblyopia-induced neuronal injury in visual cortex of amblyopic cat [J]. *Gene*, 2013, 527(1):115-122.
- [15] RAZEGHINEJAD M R, NOWROOZZADEH M H, EGHBAL M H. Levodopa and other pharmacologic interventions in ischemic and traumatic optic neuropathies and amblyopia [J]. *Clin Neuropharmacol*, 2016, 39(1):40-48.
- [16] 敖明昕. 视觉皮质可塑性及双眼视觉与弱视治疗新理念 [J]. *中华实验眼科杂志*, 2017, 35(6):561-566.
- AO M X. Treatment of amblyopia emerging from plasticity of the visual cortex and binocular vision [J]. *Chin J Exp Ophthalmol*, 2017, 35(6):561-566.
- [17] LEVENTHAL A G, WAN Y, PU M, ZHOU Y, MA Y. GABA and its agonists improved visual cortical function in senescent monkeys [J]. *Science*, 2003, 300(5620):812-815.
- [18] 邵立功, 章应华, 张东杲. 弱视猫外侧膝状体 γ -氨基丁酸能神经元变化的免疫细胞化学研究 [J]. *中华眼科杂志*, 1994, 30(6):437-440.
- SHAO L G, ZHANG Y H, ZHANG D G. Expression of mGluR1 at primary visual cortex of monocular deprived amblyopia rats and the observation of neuron ultrastructure [J]. *Chin J Ophthalmol*, 1994, 30(6):437-440.
- [19] KEIL W, SCHMIDT K F, LOWEL S, KASCHUBE M. Reorganization of columnar architecture in the growing visual cortex [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2010, 107(27):12293-12298.
- [20] YAO J P, YIN Z Q, WANG S J. Proteins associated with the termination of ocular dominance column plasticity in long evans rats [J]. *Yan Ke Xue Bao*, 2007, 23(3):143-152.
- [21] ZHAO J, LAM D S, CHEN L J, WANG Y, ZHENG C, LIN Q, et al. Ritzh R randomized controlled trial of patching vs acupuncture for anisometropic amblyopia in children aged 7 to 12 years [J]. *Arch Ophthalmol*, 2010, 128(12):1510-1517.
- [22] KIORES L. The puzzle of visual development: behavior and neural limits [J]. *J Neurosci*, 2016, 36(45):11384-11393.
- [23] LAURA R, MATTEO C. Reorganization of visual callosal connections following alterations of retinal input and brain damage [J]. *Front Syst Neurosci*, 2016, 10:86.
- [24] 曹朝霞, 刘安国, 朱田田, 李小娟, 魏玉婷, 严兴科. 针刺治疗弱视的分子生物学机制研究进展 [J]. *针刺研究*, 2018, 43(3):189-193.
- CAO Z X, LIU A G, ZHU T T, LI X J, WEI Y T, YAN X K. Molecular biology of the treatment of amblyopia with acupuncture: a review of recent research [J]. *Acupuncture Res*, 2018, 43(3):189-193.

Effect of electroacupuncture on expression of dopamine, γ -aminobutyric acid and its receptor mRNA in primary visual cortex of monocular deprivation amblyopic rats

ZHANG Xiuyan¹, BI Ailing², WU Shanshan³, XU Furu¹, BI Hongsheng¹

1. Affiliated Eye Hospital of Shandong University of Traditional Chinese Medicine, Jinan 250002, Shandong Province, China
2. Shandong Provincial Key Laboratory of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine for Prevention and Therapy of Ocular Diseases, Key Laboratory of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine for Prevention and Therapy of Ocular Diseases in Universities of Shandong, Eye Institute of Shandong University of Traditional Chinese Medicine, Jinan 250002, Shandong Province, China
3. West China Hospital, Sichuan University, Chengdu 610041, Sichuan Province, China

Corresponding author: BI Hongsheng, E-mail: hongshengbi1@163.com

[Abstract] Objective To explore the effect of electroacupuncture (EA) on the mRNA expression of dopamine (DA), gamma-aminobutyric acid (GABA) and their receptor (D_1 , $GABA_A$) mRNA in the primary visual cortex of rats with monocular deprived (MD) amblyopia. **Methods** Thirty-six SD rats aged 13 days were randomly divided into 3 groups: normal control group, amblyopia model group and amblyopia + EA group, with 12 rats in each group. The rats in the normal control group did not do any treatment. The right eyes of the rats in the amblyopia model group and the amblyopia + EA group were modeled with monocular form deprivation amblyopia. Rats in the amblyopia + EA group were given electroacupuncture stimulation from 30 to 60 days after birth. The stimulating acupoints were left Taiyang, Hegu, right Taiyang, Zuanzhu, Baihui and right Hegu only given acupuncture without electricity. At the same time every day, electroacupuncture was intervened for 30 min with a frequency of 2 Hz and a pulse length of 0.1 s for at least 6 days per week. The expression of DA, GABA and their receptors' mRNA in the primary visual cortex were detected by high-performance liquid chromatography (HPLC) and quantitative polymerase chain reaction (Q-PCR) techniques. **Results** The contents of DA and GABA in the amblyopia model group were significantly lower than those in the normal control group, and the differences were both statistically significant (both $P < 0.05$); the content of DA in the amblyopia + EA group was significantly lower than that in the normal control group ($P < 0.05$), whereas there was no significant difference in content of GABA when compared with the normal control group ($P > 0.05$). The contents of DA and GABA in the amblyopia + EA group were significantly higher than those in the amblyopia model group, and the differences were both statistically significant (all $P < 0.05$). The expression of D_1 and $GABA_A$ mRNA in the amblyopia model group and the amblyopia + EA group were significantly lower than those in the normal control group, and the differences were both statistically significant (all $P < 0.05$). The expression of $GABA_A$ mRNA in the amblyopia + EA group was significantly higher than that in the amblyopia model group ($P < 0.05$), while there was no significant difference in the expression level of D_1 mRNA ($P > 0.05$). **Conclusion** Electroacupuncture intervention may promote the expression of DA, GABA and receptor $GABA_A$ mRNA in the primary visual cortex of amblyopic rats.

[Key words] dopamine; gamma-aminobutyric acid; electroacupuncture; primary visual cortex; amblyopia