

# TGF- $\beta$ 2、OPN 与 VEGF 在增生性玻璃体视网膜病患者玻璃体中的表达及意义

钟彬武 王芳 张巍巍 聂晶晶 刘戈

大庆油田总医院 黑龙江大庆 163000

**摘要:**目的:分析增生性玻璃体视网膜病(PVR)患者玻璃体中TGF- $\beta$ 2、OPN、VEGF的表达情况。方法:采用酶联免疫吸附试验(ELISA)测定PVR患者玻璃体中TGF- $\beta$ 2、OPN、VEGF的表达浓度。结果:在PVR患者玻璃体中TGF- $\beta$ 2、OPN、VEGF的表达水平增高,与正常对照组相比有显著差异( $P < 0.05$ )。结论:TGF- $\beta$ 2、OPN、VEGF的过量表达与PVR发生发展具有相关性。

**关键词:** OPN; VEGF; TGF- $\beta$ 2; PVR

增生性玻璃体视网膜病(PVR)是玻璃体视网膜增生性疾病,导致视网膜色素上皮细胞等游走、附着、增生,可形成细胞性膜。TGF- $\beta$ 2促纤维化作用是转化生长因子 $\beta$ 家族中最强的因子之一。血管内皮生长因子(VEGF)是促血管生长因子,强大的促血管功能与PVR的发生及发展密切相关。骨桥蛋白(OPN)的过量表达与许多增生性疾病相关,而PVR属于增生性疾病。本实验通过研究OPN、VEGF与TGF- $\beta$ 2在PVR患者玻璃体中的表达情况,以探讨三者在PVR发生发展中的关系。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料及分组

本次实验所有标本供体均取自2019年8月至2020年5月门诊及住院患者。第一组:PVR患者组共收集19例,其中男11例,女8例。第二组:正常对照组。所选对照组患者为玻璃体手术联合白内障手术患者,所取玻璃体液均取自术中切口,无因抽取标本而引起不必要损伤。对照组18例,其中男10例,女8例。所有患者入院全身检查情况较好,各项辅助检查基本正常。实验已经过大庆油田总医院伦理审查委员会审查通过。

### 1.2 实验方法

采集临床标本,PVR患者组的标本取自玻璃体切除手术的PVR患者,术中取中央部玻璃体作为玻璃体标本0.15~0.2mL,并将标本移至已消毒的EP管中,密封保存,置于冰箱保存。正常对照组的标本取自玻璃体手术联合白内障手术患者,取自术中的切口出玻璃体标本0.15~0.2mL,将标本移至已消毒的EP管中,密封保存,置于冰箱保存,待测。手术过程均由同一医师完成,采取标本,密封保存待测。实验应用竞争抑制法ELISA测定两组玻璃体标本中OPN、VEGF与TGF- $\beta$ 2三者的浓度。整个试验过程均严格按照ELISA说明书操作进行。

### 1.3 统计学分析

本次实验各组所测得的玻璃体及前房液OPN、VEGF与TGF- $\beta$ 2的浓度均以pg/ml为单位,采用SPSS16.0软件统计系统对结果进行统计分析。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

应用竞争抑制法ELISA测定两组玻璃体标本中OPN、VEGF与TGF- $\beta$ 2三者的浓度。

PVR组:VEGF的浓度为 $283.63 \pm 32.18$ ng/ml,TGF- $\beta$ 2的浓度为 $323.16 \pm 13.43$ ng/ml,OPN的浓度为 $154.89 \pm 16.75$ ng/ml。

正常对照组:VEGF的浓度为 $104.15 \pm 12.34$ ng/ml,

TGF- $\beta$ 2的浓度为 $153.87 \pm 54.34$ ng/ml,OPN的浓度为 $96.43 \pm 65.95$ ng/ml。

## 3 讨论及分析

在PVR增殖膜形成过程中,主要为RPE细胞的迁徙和增生分化,视网膜胶质细胞及炎性细胞等共同参与。由于多种因素导致增殖膜中ECM的异常沉积,促进了PVR的发生、发展,这些调控机制目前尚不十分明了。近年来很多研究集中在PVR的相关细胞因子及相互调节,在治疗上也取得了相应的进展,但是在PVR形成中,细胞的生长及死亡由复杂的细胞信号网控制,其形成机制还不十分清楚,导致临床治疗困难。

近年来研究OPN在纤维化的疾病中呈高表达,PVR作为一种眼部增生性疾病,为创伤修复后过度愈合的一种疾病,OPN的测定在一定程度上可反应PVR的发生及发展过程中,其参与的细胞分泌OPN的情况,及OPN与PVR发生发展之间的关系。本试验中OPN在PVR组的浓度为 $154.89 \pm 16.75$ ng/ml,可推测OPN参与PVR的发生及发展。TGF- $\beta$ 2在正常的眼内组织中可以检测到,并且调节眼内组织多种细胞的生长、细胞外基质成分的合成、眼部组织的免疫调节等等<sup>[2]</sup>。TGF- $\beta$ 2不仅参与眼部正常的生理功能,同时也在许多眼内疾病的病理过程中也有TGF- $\beta$ 2参与。本试验亦证实此观点,TGF- $\beta$ 2的浓度为 $323.16 \pm 13.43$ ng/ml,在正常对照组中,TGF- $\beta$ 2的浓度为 $153.87 \pm 54.34$ ng/ml,两者有显著差异( $P < 0.01$ )。PVR在发展过程中因各种因素引起血管内皮细胞的增殖进而引起血管性病变<sup>[3]</sup>。本实验中,VEGF在PVR中的浓度为 $283.63 \pm 32.18$ ng/ml。说明VEGF过表达是瘢痕疙瘩形成及发展的重要机制之一。

OPN、VEGF、TGF- $\beta$ 2在PVR患者玻璃体中的表达特点研究较少,本实验通过检测OPN、VEGF、TGF- $\beta$ 2在PVR组及正常对照组中玻璃体中的表达,证实OPN及VEGF、TGF- $\beta$ 2在PVR组中的表达情况与正常对照组有显著差异,但具体作用机制还需进一步进行研究。

## 参考文献

- [1]李雷,刘肖艺,刘庆淮.骨桥蛋白与VEGF在增生性玻璃体视网膜病变前房液中的表达[J].国际眼科杂志,2009,9(05):859-860.
- [2]吉梦,刘明,马波,刘轩,裴澄,陈丽.骨形态发生蛋白-6对转化生长因子- $\beta$ 2所致视网膜色素上皮细胞迁移的影响[J].眼科新进展,2021,41(08):717-721.
- [3]薛晓辉.VEGF和bFGF在增生性玻璃体视网膜病变患者玻璃体中的表达及意义[J].陕西医学杂志,2016,45(06):707-708+719.基金项目:黑龙江省卫生健康委课题,课题编号:2019-362