

非编码 RNA IncWDR 26 对肝癌细胞的抑制作用

陈宝胜,刘雅刚,张吉水,宋哲,袁俊建,王连芬,张晓宇,孟高培

作者单位:沧州市中心医院普通外二科,河北 沧州 061000

基金项目:沧州市重点研发计划指导项目(183302069)

摘要:目的 探讨非编码 RNA IncWDR 26 对肝癌细胞(HCC)的周期、侵袭、迁移以及增殖的影响。方法 通过 real-time PCR, 比较 SMMC-7721, PLC/PRF/5, Huh7, SK-Hep-1 以及 Hep3B 肝癌细胞系和正常肝细胞 LO2 中 IncWDR 26 表达的差异;而后将 IncWDR 26 高表达的慢病毒载体(OE组)和阴性对照载体(Con组)分别转染 SMMC-7721 及 SK-Hep-1 两株 HCC,通过 CCK-8 法检测 IncWDR 26 对 HCC 增殖的影响;采用 FLUOS 分析 HCC 细胞周期情况;采用细胞凋亡试剂盒检测 IncWDR 26 对 HCC 凋亡的影响;采用 transwell 法测定其侵袭和迁移能力。结果 与正常肝细胞 LO2(1.02±0.27)相比,其余 5 株 HCC 细胞 IncWDR 26 表达水平相对较低($P < 0.05$);OE 组中的两株细胞 IncWDR 26 表达量显著高于 Con 组[SMMC-7721(23.04±4.28)比(1.42±0.38), SK-Hep-1(16.83±3.94)比(1.21±0.29)]($P < 0.05$),OE 组中 SMMC-7721 及 SK-Hep-1 两株细胞培育 1 d 后的增殖率均显著低于 Con 组中的两组细胞($P < 0.05$);两组中 SMMC-7721 及 SK-Hep-1 两株细胞周期位于 G0/G1, S 及 G2/M 期的细胞构成比比较差异无统计学意义($P > 0.05$);OE 组中的两株细胞中膜联蛋白 V 阳性细胞平均率显著高于 Con 组中两株细胞[SMMC-7721(20.14±2.58)%比(10.07±2.02)%, SK-Hep-1(27.45±4.34)%比(13.67±2.38)%]($P < 0.05$);OE 组中两株 HCC 细胞侵袭检测和迁移检测的平均视野内下室表面细胞数均显著低于 Con 组($P < 0.05$)。结论 非编码 RNA IncWDR 26 能有效抑制 HCC 增殖的同时,还能进一步降低其侵袭以及迁移能力,从而达到抑制 HCC 的作用。

关键词:肝肿瘤/病因学; 转染; 膜联蛋白质类; IncWDR 26; 细胞增殖; 细胞周期; 非编码 RNA

Inhibition of non-coding RNA IncWDR 26 on hepatoma cells

CHEN Baosheng, LIU Yagang, ZHANG Jishui, SONG Zhe, YUAN Junjian, WANG Lianfen,

ZHANG Xiaoyu, MENG Gaopei

Author Affiliation: Department of Surgery, Cangzhou Central Hospital, Cangzhou, Hebei 061000, China

Abstract: Objective To investigate the effects of non-coding RNA IncWDR 26 on the cycle, invasion, migration and proliferation of hepatoma cells (HCC). **Methods** The difference between the expression of IncWDR 26 in SMMC-7721, PLC/PRF/5, Huh7, SK-Hep-1 and Hep3B hepatoma cell lines and normal hepatocytes LO2 was analyzed by real-time PCR; Then, the lentiviral vector (OE group) and the negative control vector (Con group) with high expression of IncWDR 26 were transfected into two HCCs, SMMC-7721 and SK-Hep-1, respectively. Detection of the effect of IncWDR 26 on HCC proliferation by CCK-8 assay. Analysis of HCC cell cycle using FLUOS. Detection of the effect of IncWDR 26 on HCC apoptosis using an apoptosis kit. The invasion and migration ability was determined by the transwell method. **Results** Compared with normal liver cell LO2(1.02±0.27), the expression levels of IncWDR 26 in the other 5 HCC cells were relatively low ($P < 0.05$). The expression of IncWDR 26 in the two cells in the OE group was significantly higher than that in the Con group[SMMC-7721(23.04±4.28) vs. (1.42±0.38), SK-Hep-1(16.83±3.94) vs. (1.21±0.29)] ($P < 0.05$). The proliferation rate of SMMC-7721 and SK-Hep-1 cells in the OE group was significantly lower than that in the Con group ($P < 0.05$). There was no significant difference in cell ratio between SMMC-7721 and SK-Hep-1 in G0/G1, S and G2/M phases ($P > 0.05$). The average rate of Annexin V positive cells in the two cells in the OE group was significantly higher than that in the Con group[SMMC-7721(20.14±2.58)% vs. (10.07±2.02)%, SK-Hep-1(27.45±4.34)% vs. (13.67±2.38)%]($P < 0.05$); The number of cells in the lower ventricular surface of the two HCC cells in the OE group was significantly lower than that in the Con group ($P < 0.05$). **Conclusion** Non-coding RNA IncWDR 26 can effectively inhibit the proliferation of HCC, and further reduce its invasion and migration, thereby inhibiting HCC.

Key words: Liver neoplasms/etiology; Transfection; Annexins; IncWDR 26; Cell proliferation; Cell cycle; Long non-coding RNAs(lncRNA)

肝癌(hepatocellular carcinoma, HCC)是致死率相对较高的一种癌症,调查研究结果显示,全世界

2016年死于HCC的人数超过82万,而此类疾病在我国发生率也相对较高^[1-2]。由于其早期诊断相对

困难,且晚期治疗存活率较低,研究表明,有效治疗后的HCC病人5年生存率仅达到30%^[3]。而近几年国内外多项研究表明,非编码RNA异常表达是诱发HCC癌变的主要原因之一,其主要通过小囊泡输送信息,通过调节肝癌细胞的上皮间质转化、肿瘤微环境及促进微小血管生成等作用,促进肝癌的发生、发展以及转移^[4]。而笔者前期研究中发现,肝癌病人中IncWDR 26段的表达量存在显著升高,但是通过对比国内外研究发现,此段RNA的功能以及其对HCC中癌细胞影响的研究相对较少^[5],故本研究自2018年1月至2019年1月针对其影响HCC的作用进行探讨。

1 资料与方法

1.1 一般资料

1.1.1 细胞株 通过联系中科院细胞库获取5株HCC细胞系(SMMC-7721, PLC/PRF/5, Huh7, SK-Hep-1及Hep3B)及1株正常肝细胞系(LO2)。

1.1.2 质粒 IncWDR 26由本院自行制备。RNA由德国QIAGEN公司提供,采用北京全式金生物技术有限公司提供的EasyScript One-Step试剂盒进行PCR处理。

1.1.3 试剂及器材 DMEM培养基,胎牛血清(Fetal bovine serum, FBS)由美国Gibco公司提供;青霉素-链霉素双抗液由美国Hyclone公司提供;细胞裂解液, Cell Counting Kit-8试剂盒由江苏碧云天生物技术有限公司提供, pLKO.1载体由美国爱迪基因公司提供; ELx800吸收光酶标仪, 美国Bio-Tek公司生产;原位细胞增殖试剂盒(FLUOS)由瑞士Roche公司生产;细胞凋亡试剂盒由江苏凯基生物技术股份有限公司生产。

1.2 方法

1.2.1 肝癌细胞株的培养 通过将SMMC-7721及SK-Hep-1肝癌细胞系置于加入10%胎牛血清、 1×10^4 U/L青霉素-链霉素的DMEM培养基中,并放置于37℃、二氧化碳浓度为5%的温箱中培养。

1.2.2 IncWDR 26转染方法 通过RACE测定确定IncWDR26转录物靶序列为:CCTGGAATGAGACTTGCAA。而后基于慢病毒的短发夹RNA(shRNA)表达构建体构建到pLKO.1载体中以敲低IncWDR26表达。用编码特异性shRNA序列的慢病毒载体(OE组)和阴性对照载体(Con组)分别转染细胞。随后取对数培养的SMMC-7721及SK-Hep-1肝癌细胞,以每孔 3×10^3 量将细胞注入96孔板中培养,12 h后进行转染,转染48 h后使用嘌呤霉素选择稳定的转染细胞,时间为1周。

1.2.3 HCC细胞及正常肝细胞株中IncWDR 26表达的检测 由通过美国ABI公司提供 Step-One Plus Detection系统分别对5株HCC细胞及1株正常肝细胞中的非编码RNA进行real-time PCR反向转录到cDNA后,通过DNA去除和cDNA合成,将相对表达水平计算为与GAPDH的比率归一化的比,而后采用 $2^{-\Delta\Delta C_t}$ 法对比上述6组细胞株中IncWDR 26平均表达量的区别。而后对比转染后Con组及OE组中SMMC-7721及SK-Hep-1与转染前IncWDR 26表达量的区别。

1.2.4 IncWDR 26对HCC细胞增殖的影响的检测方法 取稳定转染且为对数培养的OE组及Con组的两株细胞,每一株细胞均接种于96孔板,将CCK-8试剂稀与细胞株培养基按照1:10稀释后,分别于每孔加入50 μ L,并进行培养,并用酶标仪检测其于波长450 nm处光密度,共计培养4 d,每日定时测定其吸光度。增殖率计算公式:(当日光密度-首日光密度)/首日光密度,而后计算平均增殖率。

1.2.5 IncWDR 26对HCC细胞周期的影响的检测方法 细胞周期的检测通过原位细胞增殖试剂盒进行,取稳定转染的OE组及Con组的两株细胞,每一株细胞均接种于96孔板,采用流式细胞术分析细胞周期分布,实验数据由Tree Star FlowJo软件进行分析。

1.2.6 IncWDR 26对HCC细胞凋亡的影响的检测方法 细胞凋亡情况检测通过凋亡试剂盒进行,根据制造商的说明取稳定转染的OE组及Con组的两株细胞,每一株细胞均接种于96孔板后,用荧光素异硫氰酸酯偶联的膜联蛋白V和7-AAD对细胞染色后,采用流式细胞仪分析细胞凋亡情况,实验数据由Tree Star FlowJo软件进行分析。

1.2.7 IncWDR 26对HCC细胞侵袭和迁移能力的影响的检测方法 将细胞接种在预涂有基质胶的膜的顶侧用于侵袭测定,迁移测定则需要取出聚碳酸酯膜进行,二者细胞孵育时间均为24 h。用棉签擦拭上室内的细胞,固定下室表面的细胞,并用0.5%结晶紫溶液染色15 min后,均随机抽取10个不同视野测定平均下室表面细胞数。

1.3 统计学方法 采用SPSS 22.0分析实验数据,计量资料的两组之间比较采用 t 检验,多组之间比较采用方差分析。

2 结果

2.1 HCC细胞株正常肝细胞株中IncWDR 26表达的检测结果 与正常肝细胞LO2相比,其余5株HCC细胞IncWDR 26表达水平相对较低($P < 0.05$),具体见表1。

表1 肝癌(HCC)细胞株正常肝细胞株中 IncWDR 26 表达的检测结果

细胞株名称	株数	平均表达量/ $\bar{x} \pm s$
LO2	96	1.02±0.27
SMMC-7721	96	0.14±0.02*
PLC/PRF/5	96	0.58±0.09*
Huh7	96	0.65±0.04*
SK-Hep-1	96	0.11±0.02*
Hep3B	96	0.41±0.09*

注:与LO2比较,* $P < 0.05$

2.2 转染后 Con 组及 OE 组中 SMMC-7721 及 SK-Hep-1 IncWDR 26 表达量的比较 OE 组中的两株细胞 IncWDR 26 表达量显著高于 Con 组($P < 0.05$), 具体见表 2。

表2 转染后 Con 组及 OE 组中 SMMC-7721 及 SK-Hep-1 与转染前 IncWDR 26 表达量的比较/ $\bar{x} \pm s$

组别	株数	SMMC-7721	SK-Hep-1
Con 组	96	1.42±0.38	1.21±0.29
OE 组	96	23.04±4.28	16.83±3.94
<i>t</i> 值		49.299	38.738
<i>P</i> 值		0.000	0.000

2.3 IncWDR 26 对 HHC 细胞增殖的影响的检测结果 OE 组中 SMMC-7721 及 SK-Hep-1 两株细胞培育 1 d 后的平均增殖率均显著低于 Con 组中的两组细胞(均 $P < 0.01$), 具体见表 3。

表3 IncWDR 26 对 HHC 细胞增殖的影响的检测结果

组别	株数	平均增殖率/(%, $\bar{x} \pm s$)			
		1 d	2 d	3 d	4 d
Con 组					
SMMC-7721	96	1.14±0.09	1.94±0.13	2.98±0.34	4.82±0.53
SK-Hep-1	96	1.16±0.12	1.73±0.22	2.62±0.31	4.67±0.42
OE 组					
SMMC-7721	96	1.12±0.12	1.37±0.12	1.79±0.11	2.42±0.23
SK-Hep-1	96	1.13±0.14	1.28±0.18	1.41±0.13	2.04±0.59
Con 组与 OE 组 SMMC-7721 株比较 <i>t</i> 值		1.306	31.567	32.627	40.701
<i>P</i> 值		0.192	0.000	0.000	0.000
Con 组与 OE 组 SK-Hep-1 株比较 <i>t</i> 值		1.594	15.511	35.268	35.581
<i>P</i> 值		0.122	0.000	0.000	0.000

2.4 IncWDR 26 对 HHC 细胞周期的影响的检测结果 两组中 SMMC-7721 及 SK-Hep-1 两株细胞周期位于 G0/G1, S 及 G2/M 期的细胞平均率差异无统计学意义($P > 0.05$), 具体见表 4。

表4 IncWDR 26 对 HHC 细胞周期的影响的检测结果/(%, $\bar{x} \pm s$)

组别	株数	G0/G1期	S期	G2/M期
Con 组				
SMMC-7721	96	62.43±3.97	36.87±2.29	5.92±1.89
SK-Hep-1	96	65.94±4.02	22.13±2.34	4.38±0.83
OE 组				
SMMC-7721	96	61.52±3.29	37.01±2.38	6.34±1.76
SK-Hep-1	96	66.13±4.28	21.03±2.98	4.57±0.87

2.5 IncWDR 26 对 HHC 细胞凋亡的影响的检测结果 OE 组中的两株细胞中膜联蛋白 V 阳性细胞平均率显著高于 Con 组中两株细胞($P < 0.05$), 具体见表 5。

表5 IncWDR 26 对 HHC 细胞凋亡的影响的检测结果 (平均膜联蛋白 V 阳性率)/(%, $\bar{x} \pm s$)

组别	株数	SMMC-7721	SK-Hep-1
Con 组	96	10.07±2.02	13.67±2.38
OE 组	96	20.14±2.58	27.45±4.34
<i>t</i> 值		30.112	20.277
<i>P</i> 值		0.000	0.000

2.6 IncWDR 26 对 HHC 细胞侵袭和迁移能力的影响的检测结果 OE 组中两株 HCC 细胞侵袭检测和迁移检测的平均视野内下室表面细胞数均显著低于 Con 组(均 $P < 0.01$), 具体见表 6。

表6 IncWDR 26 对 HHC 细胞侵袭和迁移能力的影响的检测结果(平均视野内下室表面细胞数)/ $\bar{x} \pm s$

组别	株数	迁移检测	侵袭检测
Con 组			
SMMC-7721	10	219.47±27.13	97.14±23.49
SK-Hep-1	10	284.05±19.48	79.48±9.14
OE 组			
SMMC-7721	10	28.48±5.04	10.48±4.19
SK-Hep-1	10	69.38±4.90	9.35±1.04
Con 组与 OE 组 SMMC-7721 株比较 <i>t</i> 值		67.815	35.585
<i>P</i> 值		0.000	0.000
Con 组与 OE 组 SK-Hep-1 株比较 <i>t</i> 值		104.711	74.696
<i>P</i> 值		0.000	0.000

3 讨论

非编码 RNA 是细胞内不参与蛋白质编码的一组 RNA, 以往研究将之视为转录“噪音”^[6], 但是近几年研究结果却显示其在针对癌细胞的增殖、周期以及侵袭等功能起到决定性的作用^[7-8]。而 HCC 是目前我国发病率相对较高的癌症, 且病情隐蔽性相对

较高,发现使一般为晚期,治疗效果较差。而在一些研究中,HCC病人癌细胞中HOTAIR,IncRNA-ATB,UFC1以及MALAT1等非编码RNA存在过度表达的情况,但组织IncRNA MEG3和GAS5等调控作用相对减弱^[9-10],而根据我们之前的研究发现^[11],IncWDR 26作为非编码RNA的一种,在HCC组织内作用减弱,故开展本次研究,旨在为HCC诊断和治疗提供新的方向。

研究结果显示,与正常肝细胞LO2相比,其余6株HCC细胞IncWDR 26表达水平相对较低,这一结果与之前研究相似,说明了IncWDR 26调控减弱可能是诱发HCC的关键因素。与此同时针对转染IncWDR 26后的HCC细胞比较结果显示,人工转染IncWDR 26可以有效增加HCC细胞内IncWDR 26的调控功能。而之后针对增殖情况的研究结果显示,Con组HCC细胞增殖率显著低于OE组,IncWDR 26的表达能有效抑制HCC细胞增殖。根据我们之前的研究结果,IncWDR 26主要是通过与其转录因子SIX3相互作用来影响HCC细胞。而有研究显示^[12-13],SIX3能有效下调AURKA/B,S100P,TGFB3,GINS3和BAG1等参与增殖和转移的基因表达,而IncWDR 26能有效激活SIX3从而达到抑制HCC增殖的效果。

膜联蛋白V阳性细胞数是反映HCC细胞凋亡的指标,而单位面积下室表面细胞数则是反应HCC细胞的迁移和侵袭性,针对上述两组指标的研究结果显示Con组HCC的细胞凋亡情况明显较多,而迁移和侵袭性则显著下降。癌症病人病情的发展与上述几个指标有显著关联,此结果显示,IncWDR 26能有效促进HCC细胞减少的同时,还能减少其对周围健康组织的影响并降低远处转移的能力。根据之前的研究显示,IncWDR 26与细胞内另一组WDR26的调控作用是呈负相关,而WDR26是WD重复蛋白家族的成员,该家族的成员涉及多种细胞过程,包括细胞周期进程,信号转导,细胞凋亡和基因调控^[14]。其被认为是诱导HCC发生的原因可能有三点:(1)激活丝裂原活化蛋白激酶信号通路^[15];(2)WDR26与Gβ-γ复合物结合并控制细胞迁移^[16-17];(3)影响β-连环蛋白水平^[18],但具体作用方式尚不清楚。虽然细胞周期检测结果显示,两组HCC细胞间各细胞周期构成比比较结果却无显著差异,但是提升HCC细胞内IncWDR 26能使得WDR26调控作用减弱,从而诱导HCC细胞凋亡并降低其迁移和侵袭能力,同样能达到抑制HCC发展的功能。

本研究中选择HCC细胞株是SMMC-7721及SK-Hep-1,考虑到原有细胞中IncWDR 26的影响,故选择两株IncWDR 26表达量最低的HCC细胞。值得注意的是,通过对比临床手术病人癌组织中IncWDR 26表达量与组织大小、病人预后等相关性,能更加有效地证明此RNA对HCC的影响,故在今后的研究中可以进行完善,同时还应该开展针对性的靶向治疗方式研究,力求寻找一个行之有效的诊断及治疗方法。

综上所述,HCC细胞内IncWDR 26的高表达能有效抑制癌细胞的增殖,并降低其侵袭及转移能力,同时还能促进其凋亡,从而有效抑制肿瘤的发展,对延缓HCC病情发展有较好的作用,为针对HCC的IncRNA定向诊断和治疗提供了新的方向。

参考文献

- [1] SIEGEL RL, MILLER KD, JEMAL A, et al. Cancer statistics, 2018.[J].CA Cancer J Clin,2018,68(1):7-30.
- [2] 曹艳,王艳.基于死因监测青岛市居民2008-2012年原发性肝癌死亡分析[J].中华肿瘤防治杂志,2017,24(9):579-583.
- [3] ERRIDGE S, PUCHER P H, MARKAR S R, et al. Meta-analysis of determinants of survival following treatment of recurrent hepatocellular carcinoma[J].British Journal of Surgery,2017,104(11):1433-1442.
- [4] GAROFALO M, CROCE C M. Role of microRNAs in maintaining cancer stem cells[J].Advanced Drug Delivery Reviews,2015,81:53-61.
- [5] 余斌.长链非编码RNA肝癌高表达转录本与原发肝癌关系的研究进展[J].中国普通外科杂志,2017,26(7):913-920.
- [6] MAASS PG, LUFT FC, BHRING S. Long non-coding RNA in health and disease [J].Journal of Molecular Medicine, 2014, 92(4):337-346.
- [7] SHI L, PENG F, TAO Y, et al. Roles of long noncoding RNAs in hepatocellular carcinoma[J].Virus Research,2016,223:131-139.
- [8] CHI H L, CHEN Y. Targeting long non-coding RNAs in cancers: progress and prospects [J].International Journal of Biochemistry & Cell Biology,2013,45(8):1895-1910.
- [9] CHEN L, YAO H, WANG K, et al. Long non-coding RNA MALAT1 regulates ZEB1 expression by sponging miR-143-3p and promotes hepatocellular carcinoma progression [J].Journal of Cellular Biochemistry,2017,118(12):4836-4843.
- [10] HE JH, HAN ZP, LIU JM, et al. Overexpression of long non-coding RNA MEG3 inhibits proliferation of hepatocellular carcinoma huh7 cells via negative modulation of miRNA-664 [J].Journal of Cellular Biochemistry,2017,118(11):3713-3721.
- [11] CHEN B. A novel long noncoding RNA IncWDR26 suppresses the growth and metastasis of hepatocellular carcinoma cells through interaction with SIX3 [J].American Journal of Cancer Research, 2018, 8(4):688-698.
- [12] MIN-LI M, JUNICHI O, ZHAO C, et al. Down-regulation of six3 is associated with clinical outcome in lung adenocarcinoma [J].PLoS One,2013,8(8):e71816.DOI:10.1371/journal.pone.0071816.

- [13] YU Z, SUN Y, SHE X, et al. SIX3, a tumor suppressor, inhibits astrocytoma tumorigenesis by transcriptional repression of AURKA/B[J]. *Journal of Hematology & Oncology*, 2017, 10(1): 115.
- [14] ORE F, FUJUN H, ADAMS JC, et al. Molecular phylogeny of a ring e3 ubiquitin ligase, conserved in eukaryotic cells and dominated by homologous components, the muskellin/ranBPM/CTLH Complex[J]. *PLoS One*, 2013, 8(10): e75217. DOI: 10.1371/journal.pone.0075217.
- [15] ZHU Y, WANG Y, XIA C, et al. WDR26: a novel Gbeta-like protein, suppresses MAPK signaling pathway. [J]. *Journal of Cellular Biochemistry*, 2004, 93(3): 579-587.
- [16] RUNNE C, CHEN S. WD40-repeat proteins control the flow of Gβγ signaling for directional cell migration [J]. *Cell Adhesion & Migration*, 2013, 7(2): 5.
- [17] SUN Z, TANG XY, LIN F, et al. The WD40 repeat protein WDR26 binds Gβγ and promotes Gβγ-dependent signal transduction and leukocyte migration. [J]. *J Biol Chem*, 2011, 286(51): 43902-43912.
- [18] GOTO T, MATSUZAWA J, IEMURA S I, et al. WDR26 is a new partner of Axin1 in the canonical Wnt signaling pathway [J]. *FEBS Letters*, 2016, 590(9): 1291-1303.

(收稿日期: 2019-03-25, 修回日期: 2019-05-18)

doi: 10.3969/j.issn.1009-6469.2020.11.013

◇ 临床医学 ◇

18 ~ 30 岁近视病人眼生物测量参数的分布及相关性分析

詹士江^{1,2}, 叶敏捷², 廖荣丰²作者单位: ¹歙县人民医院眼科, 安徽 黄山 245200; ²安徽医科大学第一附属医院眼科, 安徽 合肥 230022;

通信作者: 廖荣丰, 男, 主任医师, 博士生导师, 研究方向为眼前节疾病及屈光手术, E-mail: liaorfyfy@126.com

摘要:目的 分析 18~30 岁近视病人眼生物测量参数的分布及相互之间相关性。方法 选取 2017 年 1 月至 2018 年 6 月安徽医科大学第一附属医院行准分子激光术前检查的 18~30 岁近视病人 2 075 例, 均选择右眼进行散瞳验光, 并按等效屈光度 (SE) 分为低度近视组 (A 组, <-3D, 349 只眼), 中度近视组 (B 组, -3D~-6D, 1 140 只眼), 高度近视组 (C 组, >-6D, 586 只眼)。采用眼前节全景仪 (Pentacam) 测量眼轴 (AL)、角膜曲率半径 (CR) 及前房深度 (ACD), 计算平均角膜曲率 (K) 及角膜曲率半径比 (AL/CR)。结果 三组年龄差异无统计学意义。随着 SE 的增加, AL、K、AL/CR 均逐渐增加, CR 值逐渐降低, 三组均差异有统计学意义 ($P < 0.001$)。各组间 ACD 差异无统计学意义 ($P = 0.477$)。Spearman 相关性分析中 SE 与 CR 呈线性正相关, 与 AL 及 AL/CR 均呈线性负相关 (r 分别为 0.121, -0.597, -0.782, 均 $P < 0.001$)。在与 AL 相关性分析中, AL 与 K 呈线性负相关 ($r = -0.514, P < 0.001$), 与 CR 及 ACD 呈线性正相关 (r 分别为 0.514, 0.296, $P < 0.001$)。在与 AL/CR 相关性分析中, AL/CR 与 CR 呈线性负相关 ($r = -0.335, P < 0.001$), 与 AL、ACD 呈线性正相关 (r 为 0.592, 0.289, P 均 < 0.001)。随着 SE 逐渐增加, AL/CR 与 CR 相关性逐渐减弱, 与 AL 相关性逐渐增强。结论 18~30 岁近视病人的屈光度主要与眼轴、角膜曲率 (半径) 及 AL/CR 有关, 与前房深度相关性不显著。其中 AL/CR 对屈光状态的预测优于其他屈光参数。AL 及角膜曲率之间可能存在一个相互作用的机制, 通过改变角膜屈光力使屈光状态偏向正视。

关键词: 近视; 眼轴长度; 角膜曲率; 角膜曲率半径; 前房深度; 成年人

Distribution and correlation analysis of ocular biometric parameters in myopia patients aged 18-30 years

ZHAN Shijiang^{1,2}, YE Minjie², LIAO Rongfeng²

Author Affiliations: ¹Department of Ophthalmology, The People's Hospital of Shexian, Huangshan, Anhui 245200, China; ²Department of Ophthalmology, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei, Anhui 230022, China

Abstract: Objective To study the distribution and correlation of eye biometric parameters in myopia patients aged 18-30 years. **Methods** Two thousand and seventy-five young myopic patients (18-30 years old) who underwent preoperative excimer laser examinations in the First Affiliated Hospital of Anhui Medical University from January 2017 to June 2018 were selected. The patients received mydriatic refraction in the right eye, and were divided into low myopia group (group A, <-3D, 349 eyes), moderate myopia group (group B, -3D to -6D, 1 140 eyes) and high myopia group (group C, >-6D, 586 eyes) according to spherical equivalent (SE) of right eyes. Pentacam was used to measure axial length (AL), corneal radius of curvature (CR) ratio and anterior chamber depth (ACD). Then, average keratometric reading (K) and the ratio of corneal curvature radius to corneal curvature radius (AL/CR)