

### 3 讨论

自 Girard 等<sup>[3]</sup>提出巩膜隧道切口以来,相继有文献报道了工作不同形态、部位和大小的隧道切口。Olsen 等<sup>[4]</sup>报道透明角膜切口引起的角膜散光程度重于巩膜隧道切口。Ernest 等<sup>[5]</sup>提出隧道切口应位于毛细血管丰富的角巩膜缘,以利于手术切口的愈合与稳定。本研究改进组采用反眉状弧形巩膜隧道小切口相对于对照组采用的角巩膜缘大切口,具有如下优点: (1) 手术操作简单,无需缝合,大大缩短了手术时间; (2) 切口自闭作用好,利于前房深度的维持,避免虹膜嵌于切口,减少角膜和虹膜在手术操作中的损伤; (3) 切口所致的角膜散光轻,术后视力恢复良好而且迅速,另外,从 9:00 处的辅助切口注吸晶体皮质,可以顺利地清除 12:00 处的皮质。

为了达到小切口的效果,相对于对照组,改进组增加了在前房内的手法碎核操作。充分的水核分离和分层是为了缩小晶体核的体积。旋拨晶体核入前房的操作技巧在于:首先将松动的晶体一侧赤道部翘出撕囊口,采用双手法将 2 个晶体定位钩在翘出的晶体赤道部交替旋拨,并将晶体核拨入前房。如果晶体核偏大,而撕囊口相对小,可沿撕囊口边缘撕去部分前囊膜,或在撕囊口做数个放射状小切口,以防止旋拨晶体核时撕裂撕囊口而影响后续的晶体皮质吸出和人工晶体的植入。在旋拨晶体核和圈垫式劈核、娩核等过程中选用高粘性粘弹剂可以较好地稳定晶体核在前房的位置,保持足够的操作空间,从而减少手术操作对眼内组织,尤其角膜内皮的机械性损伤。本研究选用李一壮等<sup>[1]</sup>研制的圈垫器,其背侧光滑,可减少对后囊膜、虹膜和切口的损伤。其腹侧曲率与晶体后表面曲率基本一致,并有横向齿槽,此特点使晶体核后极部稳定于圈垫器内,同时减少了器械在眼内所占的空间。切核时务必使晶体核固定于圈垫器内,同时稳定于前房适中位置,切核刀紧贴晶体核上表面与圈垫器呈交叉状切

核,操作过程中力求切核刀不触及角膜内皮层。

由于常规 ECCE+DL 手术切口范围大,水密闭效果差,注吸晶体皮质时容易导致虹膜脱出切口和浅前房,影响手术操作,增加组织损伤(包括角膜、虹膜、晶体后囊膜等)。切口缝合范围大导致术后角膜散光明显。小切口手法碎核技术增加了前房内操作,因此也增加角膜内皮损伤的可能性。但是,如果操作得当,角膜内皮损伤可以减少到较低程度。本组 27 只眼应用小切口手法碎核技术,除 1 例出现晶体后囊膜破裂将人工晶体植入睫状沟固定外,未发生其他并发症。

综上所述,小切口手法碎核技术的应用,使得白内障摘除术操作更加安全、简便,损伤小,恢复快,疗效好,而且无需特殊设备,患者经济负担减轻,尤其适用于基层医院的临床推广及普及。

### 参考文献

- [1] 李一壮,刘爱萍.圈垫式劈核技术在白内障摘除术中的应用[J].中华眼科杂志,2002,38(12):728-730
- [2] 李绍珍.主编.眼科手术学[M].第2版.北京:人民卫生出版社,1998.360-361.
- [3] Girard LJ, Rodriguez J, Mailman ML. Reducing surgically induced astigmatism by using a scleral tunnel[J]. *Am J Ophthalmol*, 1984, 97(4): 450-456
- [4] Olsen T, Dam-Johansen M, Bek T, et al. Corneal versus scleral tunnel incision in cataract surgery: a randomized study[J]. *J Cataract Refract Surg*, 1997, 23(3): 337-341.
- [5] Ernest P, Tippeman R, Eagle R, et al. Is there a difference in incision healing based on location[J]. *J Cataract Refract Surg*, 1998, 24(4): 482-486

[收稿日期] 2004-04-06

[修回日期] 2004-05-08

[本文编辑] 孙岩

## · 研究简报 ·

# 原发性肝癌患者红细胞免疫分子 CR1 活性和循环免疫复合物的变化

Changes of erythrocyte innate immune molecule CR1 and circulant immune complexes in patients with primary hepatocarcinoma

郭峰<sup>1</sup>, 张乐之<sup>2</sup>, 许育<sup>2</sup>, 王海滨<sup>2</sup>, 钱宝华<sup>1</sup>

(1. 第二军医大学长海医院输血科, 上海 200433; 2. 长海医院实验诊断科)

[关键词] 红细胞; 补体 I 型受体; 循环免疫复合物; 炎症; 原发性肝癌

[中图分类号] R 392.12

[文献标识码] B

[文章编号] 0258-879X (2004) 07-0810-02

[1] 原发性肝癌患者机体免疫状态处于失衡状态,表现为细胞免疫功能低下而体液免疫功能紊乱与亢进, IgG 等免疫球蛋白和循环免疫复合物异常升高。患者特异性免疫反应处于异常状态是与天然免疫功能异常密切相关的<sup>[1]</sup>。现认为天然免疫是特异性免疫反应的指导,特异性免疫功能失衡是与天然免疫功能低下密切相关的,天然免疫的物质基础是胚系基因编码的各种蛋白质,其广泛存在于血浆和血细胞上,如血

浆中的补体系统和血细胞上的 CR1 等<sup>[2]</sup>。红细胞数量巨大,在天然免疫反应中占有重要地位。我们同时测定红细胞 CR1 分子与循环免疫复合物含量的变化,发现原发性肝癌患者红细胞 CR1 分子量减少,而循环免疫复合物含量明显上升,现

[基金项目] 国家自然科学基金(36970745)。

[作者简介] 郭峰(1939-),男(汉族),硕士,研究员

报告如下。

1 对象和方法

1.1 研究对象 本院确诊的 AFP 含量上升的原发性肝癌住院患者 47 例,均为男性,年龄 37~ 68 岁;本院体检正常男性 40 例,18~ 60 岁。

1.2 红细胞免疫分子 CR1 测定方法<sup>[2]</sup> 采用 V 型板红细胞离心洗涤沉淀免疫酶联法,每孔加入 20  $\mu$ l 12% 的待测红细胞悬液,洗涤离心后,每孔加抗红细胞 CR1 单克隆抗体(即一抗)10  $\mu$ l,设空白对照与阴性对照(绵羊红细胞),37  $^{\circ}$ C 温育 50 min,然后洗涤 3 次,再加抗鼠 IgG 酶标抗体(二抗)10  $\mu$ l,37  $^{\circ}$ C 温育 40 min,洗涤 3 次,加 S/BSA 20  $\mu$ l 和底物 40  $\mu$ l,37  $^{\circ}$ C 温育 90 min,加 PBS 60  $\mu$ l 离心,吸取上清液 100  $\mu$ l 至另一干净空白 U 型比色板,在 405 nm 处测定 D 值。有关单抗购自晶美生物有限公司。

1.3 循环免疫复合物的测定 采用补体调理酵母菌凝集试验<sup>[2]</sup>,将待测血清分别稀释成 1 8、1 16、1 32 浓度,各取 0.1 ml 密度为  $2 \times 10^7$ /ml 的酵母菌悬液加入各浓度试管,混匀,37  $^{\circ}$ C 水浴 30 min,用生理盐水洗涤离心,倒去上清液后,再加兔抗人 IgG 多抗(琼脂扩散效价为 1 120,则用 1 30 浓度)0.1 ml,充分混匀,放 4  $^{\circ}$ C 冰箱 3 h 后,每个稀释度取样,低倍显微镜下观察结果:少数酵母菌凝集、无絮状物出现为+,凝集酵母菌数 25%~ 50%、出现絮状物为#,凝集酵母菌数 50%~ 75% 为##,凝集酵母菌数超过 75% 为###。每稀释度出现 1 个+ 为此稀释度阳性,补体调理酵母多糖冻干试剂为本室自制。

1.4 统计学处理 采用  $t$  检验和  $\chi^2$  检验。

2 结 果

原发性肝癌患者红细胞 CR1 分子定量明显低于正常人( $P < 0.01$ ),而循环免疫复合物含量明显高于正常人( $P < 0.01$ ),详见表 1。

表 1 原发性肝癌患者和正常人红细胞 CR1 分子定量及免疫复合物含量

| 组别    | N  | CR1 ( $3 \times 10^6$ 个红细胞, D <sub>405</sub> ) | 循环免疫复合物阳性[n(%)] |            |        |
|-------|----|------------------------------------------------|-----------------|------------|--------|
|       |    |                                                | 1 8             | 1 16       | 1 32   |
| 正常人   | 40 | 1 220 $\pm$ 0.31                               | 4(10.0)         | 0(0)       | 0(0)   |
| 原发性肝癌 | 47 | 0 823 $\pm$ 0.22**                             | 4(8.5)          | 38(80.9)** | 4(8.5) |

\*\*  $P < 0.01$  与正常人相比

3 讨 论

原发性肝癌病因至今不明,目前认为与乙型肝炎等病毒感染、环境污染因素(如水源)、遗传易感性等多因素有关。患者机体免疫机制处于紊乱与低下状态是原发性肝癌发生、发展机制中很重要的环节<sup>[4]</sup>。

原发性肝癌患者红细胞 CR1 分子定量明显减少,可能与肿瘤细胞释放抑制物质,影响红细胞 CR1 数量与活性,以及红细胞 CR1 基因缺陷有关<sup>[3]</sup>。而红细胞 CR1 分子有多种天然免疫功能,可调控补体系统活化,是循环免疫复合物的主要清除细胞,红细胞可通过 CR1 分子天然免疫黏附补体调理过的循环免疫复合物,将循环免疫复合物携带运至肝脾网状内皮系统由巨噬细胞吞噬销毁<sup>[2,4]</sup>,如果红细胞 CR1 分子清除循环免疫复合物能力下降,必然使循环中免疫复合物含量增加,封闭淋巴细胞免疫功能,使机体抗肿瘤特异免疫功能受损。同时肿瘤细胞及其相关抗原可直接旁路激活补体,招引红细胞 CR1 免疫黏附包绕肿瘤细胞和相关抗原,并将它们运输至肝脾网状内皮系统,由巨噬细胞销毁。如果红细胞 CR1 天然免疫黏附活性下降,必然使红细胞不能及时将进入血循环中的癌细胞和致病原(如游离的乙型肝炎病毒)迅速转运至肝脾网状内皮系统销毁<sup>[5]</sup>。这不仅使癌细胞容易血行转移,而且可使致癌因子各种抗原存留血循环和病灶局部时间延长,更易激活 B 淋巴细胞,产生多种封闭抗体和自身抗体。癌症患者往往在血循环中含有自身抗体,血清出现封闭抗体和循环免疫复合物抑制肿瘤的反应性免疫反应和天然免疫炎症的发生,可能与此有关<sup>[6]</sup>。

原发性肝癌患者中循环免疫复合物增加,但以中滴度增高,说明原发性肝癌患者发病机制中存在 III 型(免疫复合物型)自身免疫现象,红细胞 CR1 活性高低与循环免疫复合物滴度之间呈负相关,循环免疫复合物的高低与病情、疗效、转归密切相关。

[参 考 文 献]

[1] 郭 峰,张乐之,王海滨.红细胞在免疫治疗中的重要应用价值[J].中国肿瘤生物治疗杂志,2000,7(2): 1-2

[2] 郭 峰,钱宝华,张乐之.主编.现代红细胞免疫学[M].上海:第二军医大学出版社,2002.48-110

[3] 郭 峰,赵书平,张乐之,等.原发性肝癌患者红细胞免疫粘附肿瘤细胞能力与红细胞 CR1 基因型及活性相关性分析[J].中华微生物学和免疫学杂志,1999,19(6): 523

[4] Hess C, Schifferli JA. Immune adherence revisited: novel players in an old game[J]. *N ew s P hysiol S ci*, 2003, 18: 104-108

[5] M i t S, M arfurt J, L ach-T rifilieff E, et al. The mechanism of loss of CR1 during maturation of erythrocytes if different between factor I deficient and healthy donors[M]. *B lood C ells M ol D is*, 2002, 29(2): 200-212

[6] 郭 峰,张乐之,钱宝华,等.肿瘤患者红细胞天然免疫分子 CD35 和趋化因子受体的变化[J].解放军医学杂志,2002,27(11): 971-972

[收稿日期] 2003-12-26 [修回日期] 2004-02-13

[本文编辑] 曹 静