

提高,表明优质护理干预可有效改善患者心理焦虑及抑郁等负性情绪,提高临床治疗依从性,增强治疗效果,促进患者日常生活能力的提高。其原因为观察组实施优质护理干预,各项护理措施均更加全面、细致和有针对性,其中心理护理,有效疏导患者的心理的不安、焦虑等负性情绪,增强患者治疗疾病信心,使其能够积极主动的配合治疗,提高治疗依从性,促进患者身体健康恢复;饮食护理,为患者提供良好的营养补给,增强患者体质,提高身体抵抗力,为后续早期康复锻炼提供良好的身体基础;并发症护理,通过更换体位、帮助按摩、指导咳痰等措施,有效避免压疮、感染及下肢静脉血栓的发生;早期功能锻炼,有效改善患者的失语语言症状,帮助患者恢复部分肢体功能,提高其自主生活能力,促进患者恢复身体健康^[8~10]。

综上所述,脑血栓患者实施优质护理干预可以有效疏导其焦虑及抑郁负性情绪,提高临床治疗依从性,增强治疗效果,促进患者日常生活能力的提高,促进患者尽快恢复。

参考文献

1 罗建利,刘淑萍. 脑血栓护理中责任制护理的应用及意义研究[J]. 中国医药导刊,2016,18(9):953-954.
2 胡兰芳. 急性脑血栓早期康复护理干预对降低脑血栓患者致残率的影响[J]. 中国实用神经疾病杂志,2016,19(8):138-139.
3 倪红杰. 优质护理在脑血栓患者护理中的应用[J]. 中国医药指南,2013,8(30):278-279.
4 曹丽红,向红霞,万 娟,等. 优质服务在脑血栓护理中的临床应用分析[J]. 中外医疗,2014,33(2):162-163.
5 陈爱萍,陈尚萍. 优质护理在脑血栓患者护理中的疗效观察[J]. 当代临床医刊,2016,29(1):1864-1865.
6 胡洁莹. 优质护理在脑血栓患者护理中的应用作用探讨[J]. 医药与保健,2015,5(9):158-159.
7 陈秀英. 优质护理在脑血栓患者护理中的应用[J]. 中国实用医药,2013,8(15):235-236.
8 彭淑芬,刘 立. 200 例脑血栓患者规范化中医康复护理[J]. 国际护理学杂志,2016,35(20):2819-2821.
9 董金花. 优质护理对脑血栓患者日常生活活动能力的影响分析[J]. 中国医药指南,2017,15(2):211-212.
10 高 远. 急性脑血栓形成早期康复护理干预的效果观察[J]. 中国现代药物应用,2016,10(5):220-221.

[收稿日期 2017-10-20][本文编辑 蓝斯琪]

新进展综述

microRNA 在结外鼻型 NK/T 细胞淋巴瘤发生发展中作用的研究概况

陈慧玲(综述), 莫祥兰(审校)

基金项目: 国家自然科学基金资助项目(编号:81360355); 广西卫计委科研课题(编号:Z2013355)

作者单位: 533000 百色,右江民族医学院[陈慧玲(现于广西壮族自治区人民医院规培)]; 530021 南宁,广西壮族自治区人民医院病理科(莫祥兰)

作者简介: 陈慧玲(1988-),女,大学本科,医学学士,住院医师,研究方向:肿瘤临床病理。E-mail:1315436759@qq.com

通讯作者: 莫祥兰(1966-),女,医学博士,主任医师,硕士研究生导师,研究方向:淋巴瘤的诊治。E-mail:moxianglan@21cn.com

【摘要】 结外鼻型 NK/T 细胞淋巴瘤(extranodal NK/T cell lymphoma,nasal type,ENKTCL)是一种与 EBV 密切相关的恶性淋巴瘤,具有侵袭性强、对化疗反应差、易复发、预后差等特点。microRNA(miRNA)是一种约 20~24 nt 的非编码 RNA,它的失调可导致多种肿瘤的发生,与 ENKTCL 的发病密切相关。有效的分子指标对 ENKTCL 的正确诊断、及时治疗及预后评估具有重要意义。该文就 miRNA 在 ENKTCL 发生发展中的作用进行综述。

【关键词】 microRNA; 淋巴瘤; 结外鼻型 NK/T 细胞淋巴瘤; 恶性肿瘤

【中图分类号】 R 733 【文献标识码】 A 【文章编号】 1674-3806(2018)08-0830-05

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2018.08.30

Research situation of the effect of microRNA on development of nasal type of extranodal NK/T-cell lymphoma

CHEN Hui-ling, MO Xiang-lan. Youjiang Medical College for Nationalities, Baise 533000, China

[Abstract] The nasal type of extranodal NK/T-cell lymphoma (ENKTCL) is a kind of malignant lymphomas closely associated with Epstein-Barr virus (EBV) infection. The features of ENKTCL are aggressive strongly, poor response to chemotherapy, easy to relapse and poor prognosis. microRNA (miRNA) is about 20 ~ 24 nt noncoding RNA, and the dysregulation of miRNA can lead to the occurrence of many tumors and is closely related to the pathogenesis of ENKTCL. Effective markers are crucial in the diagnosis, treatment and prognostic evaluation of ENKTCL. We review the roles of miRNA in the development of ENKTCL in this paper.

[Key words] microRNA (miRNA); Lymphoma; Extranodal NK/T cell lymphoma, nasal type (ENKTCL); Malignancy

结外鼻型 NK/T 细胞淋巴瘤 (extranodal NK/T cell lymphoma, nasal type, ENKTCL) 是一种与 EB 病毒 (Epstein-Barr virus, EBV) 密切相关的恶性淋巴瘤, 好发于亚洲及美洲中南部, 占非霍奇金淋巴瘤 (non-Hodgkin lymphoma, NHL) 的 5% ~ 18%^[1]。ENKTCL 具有恶性度高、侵袭性强、对化疗反应差、易复发、预后差等特点, 组织学上坏死显著, 肿瘤细胞常浸润及破坏血管, 背景有大量反应性炎症细胞浸润, 诊断困难, 所以有必要深入研究肿瘤发生发展的分子机制, 寻找新的治疗靶点。miRNA 是一种非编码蛋白质的短序列 RNA, 常通过降解靶基因 mRNA 或抑制其翻译, 在转录后水平或翻译水平上影响其表达而发挥生物学作用^[2]。miRNA 的失调可导致人类多种肿瘤的发生, 与 ENKTCL 的发病密切相关。有效的分子指标对 ENKTCL 的正确诊断、及时治疗及预后评估具有重要意义。现对 miRNA 在 ENKTCL 发生发展中的作用综述如下。

1 microRNA 简介

microRNA (miRNA, miR) 是一类广泛存在于真核生物细胞中的一组不编码蛋白质的短序列 RNA, 长度约为 20 ~ 24 nt, 为单链结构, 没有开放阅读框架 (ORF), 5' 端为磷酸基团, 3' 端为羟基, 这一特点使它能与大多数寡核苷酸和功能 RNA 的降解片段区别开来, 并具有独特的降解功能。此外, 多数 miRNA 还具有高度保守性、时序性和组织特异性^[3]。miRNA 在细胞核中的生物合成主要由基因组 DNA 编码, 在 RNA 聚合酶 II 作用下转录形成 pri-miRNA, 长度约为 300 ~ 1 000 个碱基; pri-miRNA 经过一次加工后, 成为 pre-miRNA 即 miRNA 前体, 其长度约为 70 ~ 90 个碱基; pre-miRNA 再经过 Dicer 酶酶切后, 成为长约 20 ~ 24 nt 的成熟 miRNA。其中一条成熟的单链 miRNA 保留在 RNA 沉默复合体中, 另一条在解旋酶作用下降解^[4]。miRNA 存在于基因组的内含子、外显子或调控序列中。miRNA 通过将目的基因

降解或阻遏其翻译功能, 参与和调控了细胞增殖、分化、凋亡等多种生理过程^[5], 在转录后水平或翻译水平上调节靶基因的表达。miRNA 失调可导致人类多种疾病包括恶性肿瘤的发生。

2 microRNA 在人类恶性肿瘤发生发展中的作用

肿瘤的发生是一个多基因突变、多步骤的过程, 通常包括原癌基因的激活、肿瘤抑制基因的失活, 可能还累及凋亡调节基因、DNA 修复基因等调控基因, 进而影响到某些信号通路的传导, 使细胞克隆性增殖, 逃避正常生长调控机制, 逐步演进, 形成具有不同生物学特性的亚克隆, 获得浸润和转移的能力。现已知癌基因与抑癌基因表达异常、细胞周期失调、PI3K/AKT、JAK-STAT 和 NF- κ B 信号通路异常等均与人类多种肿瘤的发生发展密切相关。此外, 异常表达的多种肿瘤 miRNA 可通过调节相关的信号通路相关基因表达影响肿瘤的增殖、发育、凋亡, 促进肿瘤的发生和发展。研究^[6]发现, 与正常胆管组织相比, 肝内胆管细胞癌 (ICC) miR-191 表达显著增加, 其通过降低靶基因 TET1 的表达水平, 而 TET1 的表达水平与 P53 转录起始位点的 CpG 丰富区甲基化的维持相关, 从而降低 P53 的表达水平, 包括 P53 的抗癌活力, 促进 ICC 细胞的增殖、侵袭和转移。在胃癌中, miR-106a 表达常常上调, 而上调的 miR-106a 可通过作用于外源性凋亡通路中的 FAS 受体抑制细胞凋亡, 促进胃癌的发生发展^[7]。miR-3182 在鼻咽癌中高表达与远处转移和预后差有关^[8]。miR-92a 在骨肉瘤组织中高表达并与临床分期和预后差密切相关, 功能试验显示, miR-92a 通过作用于 PTEN/AKT 信号通路促进骨肉瘤细胞增殖, 抑制细胞凋亡^[9]。在胰腺癌中 miR-150 通过抑制靶蛋白 c-Myb 和 MUC4 的表达而抑制癌细胞增殖、克隆形成、侵袭和凋亡等生物学行为, 提示其可能作为抑癌基因发挥作用^[10]。CRKL (CRK like proto-oncogene, adaptor protein, CT10 激酶调节子样蛋白) 属于

Crk 调节蛋白家族成员之一,具有调节细胞黏附、迁移及免疫应答等功能。研究表明,miR-320 的下调与胃癌的恶性进展密切相关。miR-320 通过靶向调节 CRKL 作用于细胞外调节蛋白激酶(ERK)和 AKT 信号通路而抑制细胞增殖、侵袭及化疗耐药^[11]。miR-152 在平滑肌肉瘤及未分化多形性肉瘤中低表达,而 MET 和 KIT 呈高表达,miR-152 和 MET 及 KIT 表达呈负相关关系;上调 SKLMS1 细胞 miR-152 表达导致 MET 和 KIT 表达下调,PI3K/AKT 通路活性下调,细胞增殖受抑,凋亡增加^[12]。由此可见,miR 表达失调可促进人类多种恶性肿瘤的发生和发展,肿瘤类型不同其作用机制亦不同。

3 microRNA 与淋巴瘤

研究^[13]发现,不同类型的淋巴瘤组织中有不同 miRNA 的表达失调,比如 miRNA-184/蛋白抑制 ASPP 家族成员(iASP)轴可能通过调节 PI3K/Akt 信号通路调节中枢神经系统淋巴瘤(central nervous system lymphoma, CNSL)的增殖和侵袭。Wang 等^[14]发现 miR-4739、miR-4736 和 miR-1275 可能通过靶基因 TNFRSF8 和 TMOD1 在 ALK 阴性的间变性大细胞淋巴瘤的发病机制中起重要作用。成人 T 细胞白血病/淋巴瘤(adult T-cell Leukemia/Lymphoma, ATL)组织及细胞系低表达 miR-212,功能研究发现 miR-212 主要通过靶向作用于 CCND3 对细胞发挥生长抑制作用^[15]。Dagan 等^[16]发现 miR-155 通过下调淋巴瘤细胞 HGAL 基因表达,进而下调 RhoA 信号通路活性,促进淋巴瘤细胞的迁移,促进淋巴瘤细胞的浸润。细胞周期蛋白依赖性激酶抑制剂 1A(CDKN1A)为抑癌蛋白,通过抑制 Cyclin-cdk2 或 cdk4 复合物的活性,使细胞周期 G1 停滞,细胞增殖受抑制。细胞因子信号转导抑制因子 2(SOCS2)抑制 JAK-STAT 信号通路。miR 差异表达研究发现,滤泡性淋巴瘤多种 miR 表达上调,包括 miR-20a/b 和 miR-194,功能研究发现,miR-20a/b 和 miR-194 靶向调节 CDKN1A 和 SOCS2,它们可能通过下调 CDKN1A 和 SOCS2 表达,促进肿瘤细胞的增殖和存活^[17]。BMI1 为癌基因,在多种人类肿瘤尤其是侵袭性强和对传统治疗无效的肿瘤组织中表达上调。最近研究^[18]发现,在复发性套细胞淋巴瘤侧群细胞(MCL SP)和细胞系中 BMI1 的表达上调,miR-16 的表达下调,miR-16 为 BMI1 上游调节基因,而 BMI1 下游调节基因为凋亡相关基因 Bcl2L11/Bim 和 PMAIP1/Noxa,故推测 MCL SP miR-16 低表达和 BMI1 高表达可通过抑制细胞凋亡促进肿瘤发生和发展。弥漫大 B 细胞淋

巴瘤(DLBCL) miR-21, miR-17-92 和 miR-155 表达上调,miR-21 和 miR-17-92 高表达与预后差有关,miR-21 高表达是 DLBCL 经美罗华和化疗联合治疗的独立预后因子;miR-21 表达与 FOXO1 和 PTEN 呈负相关关系。基因分析^[19]表明 miR-21 直接靶向抑制 FOXO1 基因的表达,进而抑制 Bim 在 DLBCL 细胞的转录,同时 miR-21 下调 PTEN 表达,继而活化 PI3K/AKT/mTOR/FOXO1 通路,进一步下调 FOXO1 表达;提示 miR-21 为癌基因,通过活化 PI3K/AKT/mTOR/FOXO1 通路促进 DLBCL 发生和发展。

4 microRNA 在结外鼻型 NK/T 细胞淋巴瘤发生和发展中的作用

目前的成果^[20]表明多种 miRNA 与 NK/T 细胞淋巴瘤(NKTCL)的发生发展有着密切关系。异常表达的 miR-26a 通过调控细胞周期促进基因 CDK6 的表达可能参与 ENKTCL 的发生和发展。miR-29a 可能通过调节凋亡抑制基因 Mcl-1 的表达而参与 ENKTCL 的发生和发展^[21]。Huang 等^[22]发现 miR-10a 和 miR-342-3p 在 ENKTCL 中的表达低于正常 NK 细胞,而肿瘤侵袭转移促进基因 TIAM1 则相反,该实验结果表明 TIAM1 可能参与 ENKTCL 的发病机制,并且 miR-10a 和 miR-342-3p 通过 TIAM1 通路参与到 ENKTCL 的发生发展中。Liang 等^[23]通过荧光素酶测定法证明肿瘤抑制基因 PRDM1 是 miR-223 的直接靶基因,在 ENKTCL 病例 PRDM1 是由 miR-223 介导的,PRDM1 阳性的 ENKTCL 患者总生存率和无病生存率均较阴性的高。研究^[24]还发现,在 ENKTCL 中 miR-155 存在异常高表达,与细胞增殖相关,并且 NF- κ B 信号通路是 miR-155 参与 EBV 阳性的淋巴瘤的发病机制之一^[25]。由于 miR-155 启动子区域有 NF- κ B 的结合位点,可通过激活 TLR(Toll 样受体)信号传导通路来活化 NF- κ B,进而上调 miR-155,而 ENKTCL EBV 几乎 100% 阳性,故推测 NF- κ B 信号通路是 miR-155 参与 ENKTCL 的发病机制之一。另外,miRNA155 在 SNK-6 和 YTS 细胞株高表达,miRNA155 抑制剂可使 FOXO3a 的表达显著升高。因此,降低 miRNA155 表达可通过调控 FOXO3a 基因抑制淋巴瘤细胞的增殖,促进细胞凋亡^[24]。在侵袭性 NKTCL 中,EBV 编码的 miR-BART20-5p 抑制了 T-bet 翻译进而下调 P53。因而通过诱导 T-bet 和 P53 的 miR-BART20-5p 阻断剂可能是有效的治疗药物^[26]。Huang 等^[27]研究发现,EBV 编码的 miR-BART20-5p 可直接抑制 IFN- γ , miR-BART8 可直接抑制 STAT1, IFN- γ -STAT1 通路

被抑制后,可继发抑制 TP53,进而减少细胞凋亡,导致肿瘤进展。有研究结果^[28]提示,在 ENKTCL 的发病机制中,EBV 编码的 LMP1 下调了 miR-15 表达,减少了对 MYB 和 CyclinD1 的抑制,进而促进肿瘤细胞增殖。经对鼻 NK 细胞淋巴瘤病例 miRNA 表达谱分析,发现 miR-21、miR-142-3p、miR-126、miR-451 和 miR-494-3p 均与 PTEN-AKT-mTOR 信号通路相关。PTEN 可抑制 AKT 的致癌性,mTOR 也可调节 AKT 的致癌效应。miR-494-3p 可抑制 PTEN,间接导致 AKT 激活。而 miR-142-3p 抑制 Rictor,并继发导致 AKT 的抑制。T-bet 通过诱导 PTEN 和抑制 Rictor 阻碍 PTEN-AKT-mTOR/RICTOR 信号通路。而 miR-BART20-5p 抑制 T-bet 翻译进而下调 P53,因此,在分子信号网路中,T-bet、PTEN、AKT 和 Rictor 受 miR-BART20-5p、miR-494-3p 和 miR-142-3p 调控,上述机制也是 NKTCL 发病的部分机制^[29]。miR-146a 基因启动子区存在甲基化伴随 miR-146a 低表达,若改变其甲基化状态,可以提高 miR-146a 的表达。过表达的 miR-146a 可以下调其靶基因肿瘤坏死因子相关受体 6 (TRAF6),从而抑制 NF- κ B 的活性,抑制细胞增殖,促进凋亡,在 NKTCL 中发挥抑癌基因的作用^[30]。PI3K 是调节 NK 细胞发挥生理功能的重要成员之一,在 NKTCL,miR-150 表达水平显著低于正常 NK 细胞,进一步研究^[31]发现它的下调,诱导 PI3K-AKT 通路持续激活,导致端粒酶的活化与肿瘤细胞永生,这表明 miR-150 在 NKTCL 的发生发展中发挥着较为关键的作用,可能作为抑癌基因抑制 NKTCL 的发生发展。

5 结语

miRNA 的失调可导致多种肿瘤的发生,其在 ENKTCL 发生发展的作用机制比较复杂,可能通过参与不同的信号通路而起着癌基因或抑癌基因的作用。对 miRNA 在 ENKTCL 发生和发展过程中的作用机制进行深入研究,有望发现 ENKTCL 的致病驱动基因,从而指导临床治疗,改善患者预后。

参考文献

- 冯帆,李志铭. 结外 NK/T 细胞淋巴瘤,鼻型的诊断与治疗进展[J]. 中国肿瘤临床, 2016,43(14):603-606.
- Ceman S, Saugstad J. MicroRNAs: Meta-controllers of gene expression in synaptic activity emerge as genetic and diagnostic markers of human disease[J]. Pharmacol Ther, 2011,130(1):26-37.
- Pothof J, van Gent DC. Spatiotemporal aspects of MicroRNA-mediated gene regulation[J]. Adv Exp Med Biol, 2011,722:75-85.
- Paul S, Maji P. Rough sets for in silico identification of differentially

- expressed miRNAs[J]. Int J Nanomedicine, 2013,8(Suppl 1):63-74.
- Gozuacik D, Akkoc Y, Ozturk DG, et al. Autophagy-Regulating microRNAs and Cancer[J]. Front Oncol, 2017,7:65.
- Li H, Zhou ZQ, Yang ZR, et al. MicroRNA-191 acts as a tumor promoter by modulating the TET1-p53 pathway in intrahepatic cholangiocarcinoma[J]. Hepatology, 2017, 66(1):136-151.
- Wang Z, Liu M, Zhu H, et al. miR-106a is frequently upregulated in gastric cancer and inhibits the extrinsic apoptotic pathway by targeting FAS[J]. Mol Carcinog, 2013,52(8):634-646.
- 周敏燕,兰桂平,刘勇峰,等. MiR-3182 在鼻咽癌中的表达及其与远处转移和预后关系的研究[J]. 中国临床新医学, 2016,9(5):369-372.
- Zou P, Ding J, Fu S. Elevated expression of microRNA-19a predicts a poor prognosis in patients with osteosarcoma[J]. Pathol Res Pract, 2017,213(3):194-198.
- Yang K, He M, Cai Z, et al. A decrease in miR-150 regulates the malignancy of pancreatic cancer by targeting c-Myb and MUC4[J]. Pancreas, 2015,44(3):370-379.
- Zhao Y, Dong Q, Wang E. MicroRNA-320 inhibits invasion and induces apoptosis by targeting CRKL and inhibiting ERK and AKT signaling in gastric cancer cells[J]. Onco Targets Ther, 2017,10:1049-1058.
- Pazzaglia L, Novello C, Conti A, et al. miR-152 down-regulation is associated with MET up-regulation in leiomyosarcoma and undifferentiated pleomorphic sarcoma[J]. Cell Oncol (Dordr), 2017,40(1):77-88.
- Liang XG, Meng WT, Hu LJ, et al. MicroRNA-184 Modulates Human Central Nervous System Lymphoma Cells Growth and Invasion by Targeting iASPP[J]. J Cell Biochem, 2017,118(9):2645-2653.
- Wang C, Chen X, Chen X, et al. Expression of microRNA in ALK-negative anaplastic large cell lymphoma and CD30-positive peripheral T cell lymphoma, not otherwise specified[J]. Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi, 2015,44(8):565-570.
- Wang H, Guo Q, Yang P, et al. Restoration of microRNA-212 causes a G0/G1 cell cycle arrest and apoptosis in adult T-cell leukemia/lymphoma cells by repressing CCND3 expression[J]. J Investig Med, 2017,65(1):82-87.
- Dagan LN, Jiang X, Bhatt S, et al. miR-155 regulates HGAL expression and increases lymphoma cell motility[J]. Blood, 2012,119(2):513-520.
- Wang W, Corrigan-Cummins M, Hudson J, et al. MicroRNA profiling of follicular lymphoma identifies microRNAs related to cell proliferation and tumor response[J]. Haematologica, 2012,97(4):586-594.
- Teshima K, Nara M, Watanabe A, et al. Dysregulation of BMI1 and microRNA-16 collaborate to enhance an anti-apoptotic potential in the side population of refractory mantle cell lymphoma[J]. Oncogene, 2014,33(17):2191-2203.
- Go H, Jang JY, Kim PJ, et al. MicroRNA-21 plays an oncogenic role by targeting FOXO1 and activating the PI3K/AKT pathway in dif-

- fuse large B-cell lymphoma[J]. *Oncotarget*, 2015, 6(17):15035 – 15049.
- 20 Huang JX, Wu YA, He YH. Expression of MicroRNA-26a and Its Target Gene CDK6 in Extra-nodal NK/T-Cell Lymphoma [J]. *Zhongguo Shi Yan Xue Ye Xue Za Zhi*, 2015, 23(4):1021 – 1025.
- 21 Huang HB, Zhan R, Wu SQ, et al. Expression of MCL-1 and microRNA-29a in extranodal NK/T-cell lymphoma tissue[J]. *Zhongguo Shi Yan Xue Ye Xue Za Zhi*, 2013, 21(1):95 – 98.
- 22 Huang H, Fan L, Zhan R, et al. Expression of microRNA-10a, microRNA-342-3p and their predicted target gene TIAM1 in extranodal NK/T-cell lymphoma, nasal type[J]. *Oncol Lett*, 2016, 11(1):345 – 351.
- 23 Liang L, Nong L, Zhang S, et al. The downregulation of PRDM1/ Blimp-1 is associated with aberrant expression of miR-223 in extranodal NK/T-cell lymphoma, nasal type[J]. *J Exp Clin Cancer Res*, 2014, 33:7.
- 24 Ji WG, Zhang XD, Sun XD, et al. miRNA-155 modulates the malignant biological characteristics of NK/T-cell lymphoma cells by targeting FOXO3a gene[J]. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci*, 2014, 34(6):882 – 888.
- 25 Wu X, Liu P, Zhang H, et al. Wogonin as a targeted therapeutic agent for EBV(+) lymphoma cells involved in LMP1/NF- κ B/miR-155/PU.1 pathway[J]. *BMC Cancer*, 2017, 17(1):147.
- 26 Lin TC, Liu TY, Hsu SM, et al. Epstein-Barr virus-encoded miR-BART20-5p inhibits T-bet translation with secondary suppression of p53 in invasive nasal NK/T-cell lymphoma [J]. *Am J Pathol*, 2013, 182(5):1865 – 1875.
- 27 Huang WT, Lin CW. EBV-encoded miR-BART20-5p and miR-BART8 inhibit the IFN- γ -STAT1 pathway associated with disease progression in nasal NK-cell lymphoma[J]. *Am J Pathol*, 2014, 184(4):1185 – 1197.
- 28 Komabayashi Y, Kishibe K, Nagato T, et al. Downregulation of miR-15a due to LMP1 promotes cell proliferation and predicts poor prognosis in nasal NK/T-cell lymphoma[J]. *Am J Hematol*, 2014, 89(1):25 – 33.
- 29 Chen HH, Huang WT, Yang LW, et al. The PTEN-AKT-mTOR/ RICTOR Pathway in Nasal Natural Killer Cell Lymphoma Is Activated by miR-494-3p via PTEN But Inhibited by miR-142-3p via RICTOR[J]. *Am J Pathol*, 2015, 185(5):1487 – 1499.
- 30 Paik JH, Jang JY, Jeon YK, et al. MicroRNA-146a downregulates NF- κ B activity via targeting TRAF6 and functions as a tumor suppressor having strong prognostic implications in NK/T cell lymphoma [J]. *Clin Cancer Res*, 2011, 17(14):4761 – 4771.
- 31 Watanabe A, Tagawa H, Yamashita J, et al. The role of microRNA-150 as a tumor suppressor in malignant lymphoma[J]. *Leukemia*, 2011, 25(8):1324 – 1334.
- [收稿日期 2017-07-17][本文编辑 谭毅 黄晓红]

新进展综述

脂联素与急性胰腺炎关系的研究进展

曹 聪(综述), 黄赞松(审校)

基金项目: 广西高校中青年教师基础能力提升项目(编号:KY2016LX255); 百色市科学研究与技术开发项目(编号:百科计 20160613); 广西高校重点实验室开放项目(编号:kfkt20160049)

作者单位: 533000 广西,右江民族医学院附属医院消化内科(曹 聪); 533000 广西,右江民族医学院研究生院(黄赞松)

作者简介: 曹 聪(1983-),男,医学硕士,主治医师,研究方向:内科学。E-mail:281261971@qq.com

通讯作者: 黄赞松(1962-),男,医学硕士,教授,主任医师,研究方向:内科学。E-mail:huangzansong@hotmail.com

【摘要】 脂联素(adiponectin, APN)为白色脂肪组织特异性分泌的脂肪细胞因子,作用广泛,在脂肪代谢、能量代谢、糖代谢、心血管系统中发挥重要作用,具有抗炎、抗粥样硬化、胰岛素增敏等多种功能。大量研究证实脂联素与急性胰腺炎关系密切,该文对脂联素与急性胰腺炎关系的研究进展进行综述。

【关键词】 脂联素; 急性胰腺炎; 脂肪因子

【中图分类号】 R 576 【文献标识码】 A 【文章编号】 1674-3806(2018)08-0834-04

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2018.08.31

Research progress of association between adiponectin and acute pancreatitis CAO Cong, HUANG Zan-song.

Department of Gastroenterology, the Affiliated Hospital of Youjiang Medical College for Nationalities, Guangxi 533000, China