Modern Practical Medicine, August 2025, Vol. 37, No. 8

·临床研究·

1,25-二羟维生素 D_3 通过调控 lncRNA TUG1 和 NF-κB 通路改善软骨细胞炎症反应

王胜男,林素仙,卢阳,姜建昌,张智勇,陈萍

【摘要】目的 探讨 1,25-二羟维生素 D_3[1,25(OH)$_2D_3$]对长链非编码 RNA(LncRNA)牛磺酸上调基因(TUG1)表达以及 NF-κB 信号通路活化对炎症反应的影响。**方法** 体外培养人软骨肉瘤 SW1353 细胞,随机将细胞分为对照组(加入等体积的溶剂)、VD_3 组[加入 10 nmol/L 的 1,25(OH)$_2D_3$ 溶液]、白介素-1β(IL-1β)处理组(加入 10 ng/ml 的 IL-1β溶液,构建炎症模型)、VD_3 干预组[加入 10 ng/ml 的 IL-1β和 10 nmol/L 的 1,25(OH)$_2D_3$ 溶液]、靶向 lncRNA TGU1 的 shRNA 沉默组(转染质粒 48 h 后加入 10 ng/ml 的 IL-1β溶液)。CCK-8 检测细胞活力,荧光定量 PCR 检测 lncRNA TUG1 和炎症[白介素-6(IL-6)、肿瘤坏死因子α(TNF-α)]相关基因的表达,Western Blot 分析 NF-κB 信号通路相关蛋白[核因子κB 亚基 p65(NF-κB p65)和核因子κB 抑制蛋白α(IKBα)]以及磷酸化水平。**结果** 与对照组相比,IL-1β处理组细胞活力明显降低;lncRNA TUG1、TNF-α和 IL-6 基因 mRNA 表达上调;NF-κB p65 和 IKBα蛋白的磷酸化水平升高(均 $P < 0.05$),提示炎症模型构建成功。与 IL-1β处理组相比,VD_3 干预组细胞活力增加;lncRNA TUG1、TNF-α和 IL-6 基因 mRNA 表达下调;NF-κB p65 和 IKBα蛋白的磷酸化水平下降(均 $P < 0.05$)。与 IL-1β处理组相比,shRNA 沉默 lncRNA TUG1 的表达可抑制 IL-1β诱导的 TNF-α和 IL-6 基因 mRNA 表达上调;NF-κB p65 和 IKBα蛋白的磷酸化水平明显降低(均 $P < 0.05$)。**结论** 1,25(OH)$_2D_3$ 可以改善 IL-1β诱导的软骨细胞炎症反应,可能是通过抑制 LncRNA-TUG1 和 NF-κB 信号通路所介导的。

【关键词】 1,25-二羟维生素 D_3;lncRNA TUG1;NF-κB 通路;骨关节炎;炎症反应

doi:10.3969/j.issn.1671-0800.2025.08.008

【中图分类号】 R684.3 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1671-0800(2025)08-0802-05

骨关节炎(osteoarthritis,OA)是一种常见的关节退行性疾病,关节疼痛及活动受限是其主要的临床症状。研究发现,软骨抗原的免疫反应在炎性关节病发病过程中起着关键的作用[1];因此,通过免疫调控抑制 OA 的炎症反应,将会对 OA 的治疗策略带来全新的改革。1,25-二羟维生素 D_3[1,25(OH)$_2D_3$]是维生素 D 在体内经代谢产生的活性产物,具有免疫调节作用,可通过多种途径缓解炎症反应,降低软骨细胞的炎性损伤[2]。1,25(OH)$_2D_3$ 通过激活维生素 D 受体(VDR),抑制 NF-κB 信号通路,减少破骨细胞生成[3]。长链非编码 RNA(long non-coding RNA,LncRNA)牛磺酸上调基因(taurine-up-regulated gene 1,TUG1)在 OA 软骨组织和白介素-1β(IL-1β)诱导的软骨细胞中均表达上调,敲除 TUG1 基因可促进细胞活力并抑制细胞凋亡[4]。本研究通过建立 OA 软骨细胞炎症反应体外模型,探讨 1,25(OH)$_2D_3$ 是否可以通过调控 LncRNA TUG1 的表达以及 NF-κB 信号通路的活化改善炎症反应,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 细胞来源与主要试剂 人软骨肉瘤 SW1353 细胞株购于武汉赛维尔生物科技有限公司;重组人 IL-1β购于苏州近岸蛋白科技股份有限公司;1,25(OH)$_2D_3$、胎牛血清、DMEM 培养基、青链霉素和 4',6-二脒基-2-苯基吲哚二盐酸盐(DAPI)染色液购于北京索莱宝科技有限公司;第一链 cDNA 合成试剂盒与荧光定量 PCR 预混液(2×SYBR Green Mix)购于上海翊圣生物科技有限公司;细胞培养板和培养瓶购于武汉赛维尔生物科技有限公司;兔抗人核因子κB p65 亚基(NF-κB p65)和核因子κB 抑制蛋白α(IKBα)抗体购于美国 Abcam 公司,兔抗人 NF-κB p65 磷酸化(Ser536)、IKBα磷酸化(Ser36)抗体和 ECL 化学发光试剂盒购于沈阳万类生物科技有限公司,鼠抗人

基金项目: 温州市科研项目(Y20220367)

作者单位: 325000 浙江省温州,温州市人民医院

通信作者: 陈萍,Email:1435994327@qq.com

甘油醛-3-磷酸脱氢酶（GAPDH）一抗及标记辣根过氧化物酶（HRP）二抗购于上海碧云天生物技术股份有限公司；倒置荧光显微镜购于德国徕卡公司；CO_2 细胞培养箱购于美国赛默飞公司；垂直电泳槽、半干转膜仪和化学发光成像系统购于美国 BioRad 公司。

1.2　方法

1.2.1　细胞培养和分组　人软骨肉瘤 SW1353 细胞用含 10%胎牛血清的 DMEM 培养液培养于 T25 透气细胞培养瓶中，胰蛋白酶消化后用新鲜培养液悬浮细胞，并铺种于 6 孔细胞培养板。为探讨 1,25$(OH)_2D_3$ 对 IL-1β诱导细胞炎症的影响，将细胞分为对照组（加入等体积的溶剂）、VD_3 组[加入 10 nmol/L 的 1，25（OH）$_2D_3$ 溶液]、IL-1β处理组（加入 10 ng/ml 的 IL-1β溶液，构建炎症模型）和 VD_3 干预组[加入 10 ng/ml 的 IL-1β和 10 nmol/L 的 1，25$(OH)_2D_3$ 溶液]4 组。为探讨 LncRNA TUG1 在 IL-1β诱导的细胞炎症中的作用，将细胞分为对照组（加入等体积的溶剂）、IL-1β处理组（加入 10 ng/ml 的 IL-1β溶液）和靶向 lncRNA TGU1 的 shRNA 沉默组（转染质粒 48 h 后加入 10 ng/ml 的 IL-1β溶液）。

1.2.2　细胞活力检测　采用 CCK-8 比色法检测细胞活力。细胞经胰蛋白酶消化后用培养液吹打均匀，将细胞密度调整至 1×10^6 个/ml，取 500 μl 铺种于 24 孔板，培养过夜，待细胞贴壁后对照组加入等体积溶剂，VD_3 组加入 10 nmol/L 的 1，25（OH）$_2D_3$ 溶液，IL-1β处理组加入 10 ng/ml 的 IL-1β溶液，VD_3 干预组加入相同浓度的 IL-1β和 1,25$(OH)_2D_3$ 溶液，继续孵育 24 h。各孔加入 10 μl CCK-8 检测试剂，培养 2 h 后于 450 nm 处检测吸光度。

1.2.3　LncRNA-TUG1、白介素-6（IL-6）和肿瘤坏死因子α（TNF-α）基因的 mRNA 表达检测　采用荧光定量 PCR 法检测细胞中 LncRNA-TUG1、IL-6 和 TNF-α的 mRNA 表达。细胞处理方法同 1.2.2，收集细胞并加入 TriZol 试剂，按照说明书提取细胞总 RNA，并测定浓度和纯度，各组取 1 μg RNA 溶液进行逆转录反应，合成 cDNA。根据 Hieff qPCR SYBR Green Master Mix 配置扩增反应液，反应条件为 95 ℃预变性 5 min，95 ℃变性 10 s，60 ℃退火 30 s，40 个循环。应用 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 法计算各基因的相对表达水平。引物序列见表 1。

1.2.4　NF-κB p65 和 IKBα蛋白及磷酸化水平检测　采用 Western blot 法检测细胞中 NF-κB p65 和 IKBα蛋白及磷酸化水平。细胞处理 24 h 后，去掉上清液并用 PBS 缓冲液清洗细胞，每孔加入含有蛋白酶抑制剂和磷酸酶抑制剂的 RAPI 细胞裂解液，冰上裂解 30 min 后，高速冷冻离心后取上清液，并用 BCA 法对样本进行蛋白浓度测定。取 20 μg 样品进行 SDS-PAGE 凝胶电泳，随后用半干转膜仪进行转印。转印膜用 10%脱脂奶室温封闭 2 h 后，放置于新配置的一抗液中 4 ℃孵育过夜，PBST 漂洗后放置于新配置的二抗反应液中室温孵育 2 h，PBST 漂洗后放置于 ECL 化学发光反应液中孵育，化学发光成像系统中显影拍照。用 Image J 图像软件分析各蛋白条带光密度值，得出各目的蛋白的相对表达量。

1.3　统计方法　采用 GraphPad Prism9 软件进行处理。计量资料以均数±标准差表示，多组比较采用单因素方差分析，组间比较采用 LSD-*t* 检验。$P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2　结果

2.1　4 组细胞活性比较　4 组细胞活性差异有统计学意义（$P<0.05$），IL-1β处理组细胞活性明显低于对照组和 VD_3 干预组（均 $P<0.05$）。VD_3 组细胞活性与对照组和 VD_3 干预组相比，差异均无统计学意义（均 $P>0.05$）；VD_3 干预组细胞活性略低于对照组，但差异无统计学意义（$P>0.05$），见表 2。

2.2　4 组 LncRNA-TUG1、IL-6 和 TNF-α的 mRNA 表达水平比较　4 组 LncRNA-TUG1、IL-6 和 TNF-α的 mRNA 表达水平差异均有统计学意义（均 $P<0.05$）。IL-1β处理组均高于对照组和 VD_3 干预组；VD_3 干预组 IL-6 和 TNF-α的 mRNA 表达水平虽然

表 1　荧光定量 PCR 扩增引物

引物名称		引物序列（5'→3'）
GAPDH	F	CGTGGAAGGACTCATGACCA
	R	CCGTTCAGCTCAGGGATGAC
TNF-α	F	TCTCCTTCCTGATCGTGGCA
	R	CAGCTTGAGGGTTTGCTACAAC
IL-6	F	TAGTGAGGAACAAGCCAGAGC
	R	TGGCATTTGTGGTTGGGTCAG
TUG1	F	CAGGCCCCTAAATCGAAGAAG
	R	TGTGGTGTATGTGGGCAAAGAT

注：GAPDH 为甘油醛-3-磷酸脱氢酶，IL-6 为白介素 6，TNF-α为肿瘤坏死因子α，TUG1 为牛磺酸上调基因

较IL-1β处理组明显下调，但仍然高于对照组和VD_3组（均$P<0.05$），见表3。

2.3 4组NF-κB p65和IKBα的蛋白及磷酸化水平比较 4组NF-κB p65和IKBα的蛋白水平差异均无统计学意义（均$P>0.05$），NF-κB p65和IKBα的磷酸化水平差异均有统计学意义（均$P<0.05$）。IL-1β处理组NF-κB p65和IKBα的磷酸化水平高于对照组和VD_3干预组（均$P<0.05$）；VD_3干预组中NF-κB p65磷酸化水平较IL-1β处理组降低，但是仍高于对照组（$P<0.05$），见图1和表4。

2.4 3组LncRNA-TUG1、IL-6和TNF-α的mRNA表达水平比较 3组细胞LncRNA-TUG1、IL-6和TNF-α的mRNA表达水平差异均有统计学意义（均$P<0.05$），且IL-1β处理组的表达水平明显高于对照组和shRNA沉默组，shRNA沉默组中IL-6和TNF-α的表达水平与对照组相比，差异有统计学意义（均$P<0.05$），见表5。

2.5 3组NF-κB p65和IKBα的蛋白及磷酸化水平比较 3组细胞NF-κB p65蛋白水平差异有统计学意义（均$P<0.05$），且shRNA沉默组表达水平明显低于对照组和IL-1β处理组（均$P<0.05$）。3组细胞中IKBα的蛋白水平无统计学意义（$P>0.05$）。3组细胞中NF-κB p65和IKBα的磷酸化水平差异均有统计学意义（均$P<0.05$），且IL-1β处理组的磷酸化水平明显高于对照组和shRNA沉默组（均$P<0.05$），shRNA沉默组中NF-κB p65的磷酸化水平与对照组差异有统计学意义（$P<0.05$），见图2和表6。

表2 4组细胞活性比较 %

组别	n	细胞活性
对照组	3	100.00±0.03
VD_3组	3	98.41±2.44
IL-1β处理组	3	76.64±3.04[a]
VD_3干预组	3	90.68±6.13[b]
F值		25.90
P值		＜0.05

注：各组与对照组比较，a$P<0.05$；VD_3干预组与IL-1β组比较，b$P<0.05$

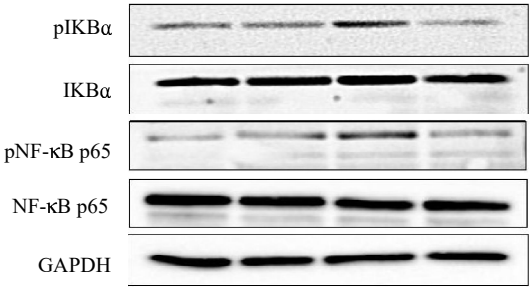
表3 4组lncRNA TUG1、IL-6及TNF-α mRNA表达量比较（n=3）

组别	lncRNA TUG1	IL-6	TNF-α
对照组	1.00±0.01	1.00±0.00	1.00±0.00
VD_3组	1.17±0.05[a]	0.95±0.27	0.64±0.10[a]
IL-1β处理组	1.82±0.07[a]	147.26±20.20[a]	5.98±0.64[a]
VD_3干预组	1.17±0.12[b]	70.74±6.62[abc]	3.41±0.86[abc]
F值	72.05	129.20	35.82
P值	＜0.05	＜0.05	＜0.05

注：各组与对照组比较，a$P<0.05$；VD_3干预组与IL-1β组比较，b$P<0.05$；VD_3干预组与VD_3组比较，c$P<0.05$。lncRNA TUG1为长链非编码RNA牛磺酸上调基因，IL为白介素，TNF-α为肿瘤坏死因子α

3 讨论

OA易发生于中老年人群，65岁以上的膝痛人群中超过50%患有OA，75岁以上膝痛人群中患有OA超过80%[1, 5]，病情严重者会致畸、致残。1，25（OH）$_2D_3$是维生素D在体内经代谢产生的活性产物，具有抑制炎症反应、氧化应激和细胞凋亡的作用，其可通过VDR发挥转录调控作用。有研究报道[2]，OA患者血清中1，25$(OH)_2D_3$的含量明显降低，且与关节疼痛加重、炎症因子释放增加有关，通过1，25$(OH)_2D_3$干预可改善OA发病过程中软骨细胞的炎



对照组 VD_3组 IL-1β处理组 VD_3干预组

注：NF-κB p65为核因子κB p65亚基，IKBα为核因子κB抑制蛋白α

图1 4组细胞NF-κB p65和IKBα的蛋白和磷酸化表达电泳图

表4 4组细胞NF-κB p65和IKBα蛋白及磷酸化水平比较（n=3）

组别	NF-κB p65	pNF-κB p65	IKBα	pIKBα
对照组	1.00±0.00	1.00±0.00	1.00±0.00	1.00±0.00
VD_3组	1.02±0.21	1.15±0.08	0.95±0.10	1.05±0.09
IL-1β处理组	0.99±0.13	2.01±0.17[a]	0.93±0.10	1.46±0.08[a]
VD_3干预组	1.07±0.12	1.37±0.12[ab]	1.04±0.08	0.96±0.14[b]
F值	0.19	48.03	1.12	19.18
P值	＞0.05	＜0.05	＞0.05	＜0.05

注：各组与对照组比较，a$P<0.05$；VD_3干预组与IL-1β组比较，b$P<0.05$。NF-κB p65为核因子κB p65亚基，IKBα为核因子κB抑制蛋白α

表5 3组细胞中lncRNA TUG1、IL-6及TNF-α mRNA表达量比较（n=3）

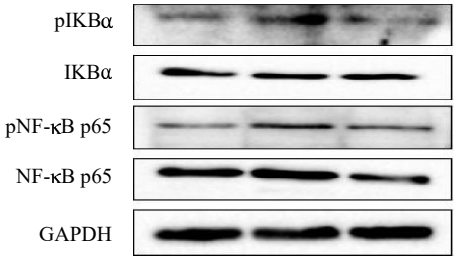
组别	lncRNA TUG1	IL-6	TNF-α
对照组	1.00±0.00	1.00±0.00	1.00±0.00
IL-1β处理组	1.74±0.25[a]	204.53±32.88[a]	6.79±0.17[a]
shRNA沉默组	0.78±0.21[b]	110.90±21.68[ab]	4.39±0.70[ab]
F值	22.17	60.21	148.90
P值	＜0.05	＜0.05	＜0.05

注：与对照组比较，a$P<0.05$；与IL-1β组比较，b$P<0.05$。lncRNA TUG1为长链非编码RNA牛磺酸上调基因，IL为白介素，TNF-α为肿瘤坏死因子α

表 6　3 组细胞中 NF-κB p65 和 IKBα蛋白及磷酸化水平比较（n=3）

组别	NF-κB p65	pNF-κB p65	IKBα	pIKBα
对照组	1.00±0.00	1.00±0.00	1.00±0.00	1.00±0.00
IL-1β处理组	1.20±0.05[a]	2.28±0.28[a]	1.05±0.10	2.17±0.32[a]
shRNA 沉默组	0.69±0.04[ab]	1.35±0.08[ab]	0.93±0.04	1.10±0.18[b]
F 值	141.02	47.87	2.66	27.29
P 值	＜0.05	＜0.05	＞0.05	＜0.05

注：与对照组比较，aP＜0.05；与 IL-1β处理组比较，bP＜0.05。NF-κB p65 为核因子κB p65 亚基，IKBα为核因子κB 抑制蛋白α



注：NF-κB p65 为核因子κB p65 亚基，IKBα为核因子κB 抑制蛋白α

图 2　3 组细胞 NF-κB p65 和 IKBα的蛋白和磷酸化表达电泳图

性损伤。在 OA 软骨细胞模型中，1，25（OH）$_2$D$_3$ 通过抑制 NF-κB 信号通路介导的炎症反应，改善 OA 发病过程中软骨细胞的炎症性损伤，NF-κB 通路也成为 OA 发病机制及治疗药物研究的主要靶点[6]。

有研究发现[7]，LncRNA TUG1 通过 miR-320c/MMP-13 轴调节 OA 软骨细胞外基质的降解，敲除 TUG1 基因加速细胞的增殖及凋亡。然而，在 LPS 诱导的 ATDC5 小鼠软骨细胞炎症模型中，大黄素干预可降低炎性细胞因子的表达水平，其分子机制是大黄素通过上调 TUG1 抑制 Notch 和 NF-κB 通路发挥作用[8]。在系统红斑狼疮肾损伤小鼠模型中，NF-κB 抑制剂可通过上调 TUG1 的表达，并且抑制 p65 在细胞核中的定位，发挥肾脏保护作用[9]。以上文献提示，LncRNA TUG1 参与免疫调控的作用仍存在一些争议。

本研究结果显示，IL-1β处理的 SW1353 细胞活性明显减弱，1，25（OH）$_2$D$_3$ 干预能明显提升细胞活性。IL-1β处理的 SW1353 细胞中炎症因子 TNF-α和 IL-6 mRNA 表达明显上调，参与软骨细胞损伤的 lncRNA TUG1 mRNA 出现显著上调，1，25（OH）$_2$D$_3$ 干预能不同程度下调上述基因的表达。这提示 1，25（OH）$_2$D$_3$ 能缓解 IL-1β诱导的软骨细胞炎症反应。本研究结果还显示，IL-1β能明显诱导 NF-κB p65 和 IKBα蛋白的磷酸化水平，1，25（OH）$_2$D$_3$ 干预能显著抑制其磷酸化水平。这提示 1，25（OH）$_2$D$_3$ 通过抑制 NF-κB 信号通路的活化缓解炎症反应。上述结果还提示软骨细胞的炎症反应激活可上调 lncRNA TUG1 的表达，1，25（OH）$_2$D$_3$ 的干预也能对 lncRNA TUG1 的表达产生影响。本研究通过转染靶向 lncRNA TUG1 的 shRNA 沉默其表达，在此情况下 IL-1β对 SW1353 细胞的炎症反应的诱导作用明显减弱，TNF-α和 IL-6 mRNA 表达水平明显低于 IL-1β组。Western blot 实验结果也显示 shRNA 沉默组细胞中 NF-κB p65 和 IKBα的磷酸化水平下调。这提示可通过下调 lncRNA TUG1 的表达，来减轻 IL-1β诱导的软骨细胞炎症反应。

在哮喘小鼠模型中，1，25（OH）$_2$D$_3$ 干预能减轻气道炎症细胞浸润、抑制气道壁增厚及黏液分泌，其机制可能与 1，25（OH）$_2$D$_3$ 参与 Th17/调节性 T 细胞（Treg）之间的平衡有关[10]。1，25（OH）$_2$D$_3$ 可通过激活过氧化物酶体增殖物激活受体γ（PPARγ），下调 NF-κB 和 TNF-α延缓炎症浸润[11]。1，25（OH）$_2$D$_3$ 可通过 VDR 抑制 NF-κB 和 JAK/STAT 途径，缓解猪流行性腹泻病毒（PEDV）感染诱导的肠道炎症[12]。然而，1，25（OH）$_2$D$_3$ 是否对 lncRNA TUG1 的表达具有调控作用，其发挥免疫炎症调控作用是否依赖 lncRNA TUG1 的表达鲜见文献报道。但有文献报道 lncRNA TUG1 通过调控 NF-κB 信号通路缓解炎症反应。在多发性硬化疾病模型中，下调 lncRNA TUG1 可通过抑制 NF-κB1/p50 减轻炎症反应，改善模型小鼠的行为学症状[13]。在小鼠哮喘模型中，lncRNA TUG1 通过隔离 microRNA-181b 增强 HMGB1/NF-κB 信号通路，促进气道重塑[14]。

综上所述，1，25（OH）$_2$D$_3$ 可以调控 lncRNA TUG1 和 NF-κB 信号通路的活性，缓解软骨细胞炎症，下调 lncRNA TUG1 的表达，也可以抑制 NF-κB 信号通路的活性。但是 1，25（OH）$_2$D$_3$ 发挥抗炎作用是否依赖于 lncRNA TUG1 的表达，本研究结果尚未能阐明。随着对 1，25（OH）$_2$D$_3$ 药理学机制以及 lncRNA TUG1 的生物学功能的研究不断深入，未来可能为 OA 的治疗提供新的策略。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明　王胜男：实验操作、论文撰写、论文修改；卢阳、张智勇：数据整理、统计学分析；姜建昌：实验操作；陈萍、林素仙：研究指导、经费支持

参 考 文 献

[1] 中华医学会运动医疗分会, 中国医师协会骨科医师分会运动医学学组, 中国医师协会骨科医师分会关节镜学组. 骨关节炎临床药物治疗专家共识[J]. 中国医学前沿杂志(电子版), 2021, 13(7): 32-43.

[2] GRÜBLER M R, GÄNGLER S, EGLI A, et al. Effects of vitamin D_3 on glucose metabolism in patients with severe osteoarthritis: A randomized double-blind trial comparing daily 2000 with 800 IU vitamin D_3[J]. Diabetes Obes Metab, 2021, 23(4): 1011-1019.

[3] DENG J Z, YANG Y S, HE J Y, et al. Vitamin D receptor activated by vitamin D administration alleviates Mycobacterium tuberculosis-induced bone destruction by inhibiting NFκB-mediated aberrant osteoclastogenesis[J]. FASEB J, 2021, 35(6): e21543.

[4] LI Z C, WANG J, YANG J. TUG1 knockdown promoted viability and inhibited apoptosis and cartilage ECM degradation in chondrocytes via the miR-17-5p/FUT1 pathway in osteoarthritis[J]. Exp Ther Med, 2020, 20(6): 154.

[5] TANG X, WANG S F, ZHAN S Y, et al. The prevalence of symptomatic knee osteoarthritis in China: Results from the China health and retirement longitudinal study[J]. Arthritis Rheumatol, 2016, 68(3): 648-653.

[6] 刘雅倩,徐胜前,杨小珂.1,25-二羟维生素D3通过NF-κB通路改善骨关节炎软骨细胞模型的炎症反应及细胞凋亡[J]. 临床和实验医学杂志,2021,20(23):2497-2500.

[7] HAN H, LIU L J. Long noncoding RNA TUG1 regulates degradation of chondrocyte extracellular matrix via miR-320c/MMP-13 axis in osteoarthritis[J]. Open Life Sci, 2021, 16(1): 384-394.

[8] LIANG Z Y, REN C F. RETRACTED: Emodin attenuates apoptosis and inflammation induced by LPS through up-regulating lncRNA TUG1 in murine chondrogenic ATDC5 cells[J]. Biomed Pharmacother, 2018, 103: 897-902.

[9] CAO H Y, LI D, WANG Y P, et al. The protection of NF-κB inhibition on kidney injury of systemic lupus erythematosus mice may be correlated with lncRNA TUG1[J]. Kaohsiung J Med Sci, 2020, 36(5): 354-362.

[10] 邹进晶,查干,王有娜,等.1,25-二羟维生素D3对哮喘小鼠气道炎症及Th17细胞和Treg细胞的影响[J].武汉大学学报(医学版), 2019,40(6):877-882.

[11] LI X W, XU S L, LIU J, et al. Treatment with 1, 25-dihydroxyvitamin D_3 delays choroid plexus infiltration and BCSFB injury in MRL/lpr mice coinciding with activation of the PPARγ/NF-κB/TNF-α pathway and suppression of TGF-β/smad signaling[J]. Inflammation, 2023, 46(2): 556-572.

[12] YANG J W, CHEN D W, TIAN G, et al. 1, 25-dihydroxyvitamin D_3 negatively regulates the inflammatory response to porcine epidemic diarrhea virus infection by inhibiting NF-κB and JAK/STAT signaling pathway in IPEC-J2 porcine epithelial cells[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(18): 10603.

[13] YUE P J, JING L J, ZHAO X Y, et al. Down-regulation of taurine-up-regulated gene 1 attenuates inflammation by sponging miR-9-5p via targeting NF-κB1/p50 in multiple sclerosis[J]. Life Sci, 2019, 233: 116731.

[14] HUANG W F, YU C H, LIANG S X, et al. Long non-coding RNA TUG1 promotes airway remodeling and mucus production in asthmatic mice through the microRNA-181b/HMGB1 axis[J]. Int Immunopharmacol, 2021, 94: 107488.

收稿日期:2025-02-24

(本文编辑:孙海儿)

·编读往来·

关于论文写作中的作者署名

1 署名的意义 (1)标明论文的责任人,文责自负。(2)医学论文是医学科技成果的总结和记录,是作者辛勤劳动的成果和创造智慧的结晶,也是作者对医学事业作出的贡献,并以此获得社会的尊重和承认的客观指标,是应得的荣誉,也是论文排版权归作者的一个声明。(3)作者署名便于编辑、读者与作者联系,沟通信息,互相探讨,共同提高。作者姓名在文题下按序排列,排序应在投稿时确定,在编排过程中不应再做更改;作者单位名称及邮政编码脚注于同页左下方。

2 作者应具备下列条件 (1)参与选题和设计,或参与资料的分析和解释者。(2)起草或修改论文中关键性理论或其他主要内容者。(3)能对编辑部的修改意见进行核修,在学术界进行答辩,并最终同意该文发表者。以上3条均需具备。仅参与获得资金或收集资料者不能列为作者,仅对科研小组进行一般管理者也不宜列为作者。其他对该研究有贡献者应列入致谢部分。对文章中的各主要结论,均必须至少有1位作者负责。在每篇文章的作者中需要确定1位能对该文全面负责的通信作者。通信作者应在投稿时确定,如在来稿中未特殊标明,则视第一作者为通信作者。第一作者与通信作者不是同一人时,在论文首页脚注通信作者姓名、单位及邮政编码。作者中如有外籍作者,应附本人亲笔签名同意在本刊发表的函件。集体署名的论文于文题下列署名单位,于文末列整理者姓名,并于论文首页脚注通信作者姓名、单位和邮政编码。集体署名的文章必须将对该文负责的关键人物列为通信作者。通信作者只列1位,由投稿者决定。

本刊编辑部