

# miR-21-3p 靶向 STAT3 促进银屑病角质形成细胞增值的研究\*

王慧琴<sup>1</sup> 谢敏欣<sup>2</sup> 丁媛<sup>1</sup> 吴卫东<sup>1</sup>

(1. 新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科, 新疆 乌鲁木齐 830001; 2. 新疆生产建设兵团第二师库尔勒医院皮肤科, 新疆 库尔勒 841000)

**【摘要】** 目的 探讨 miR-21-3p 及其靶蛋白信号转导子和转录激活子 3 蛋白(STAT3)在寻常型银屑病发生过程中角质形成细胞的作用意义。方法 对皮肤组织中 STAT3 蛋白表达情况的检测选择免疫组织化学法,对健康人群皮肤组织及银屑病患者皮损组织 miR-21-3p 表达量的检测选择实时荧光定量 PCR 法,靶基因 STAT3 和 miR-21-3p 关系的检测选择双荧光素酶报告基因。化学合成 miR-21-3p 模拟物、抑制剂,瞬时转染 HaCaT 细胞,对不同分组细胞进行 CCK8、流式细胞凋亡实验,探究分析 miR-21-3p 调控细胞表型主要作用。对于转染细胞中 STAT3 蛋白表达情况,选择 Western Blot 检测。结果 寻常型银屑病患者皮肤组织中 miR-21-3p 呈高表达( $P < 0.05$ )。STAT3 免疫组化阳性表达定位于细胞浆,在银屑病患者皮损组织阳性表达率为 82.22%(37/45)高于正常皮肤组织( $P < 0.01$ )。双荧光素酶报告基因显示 miR-21-3p 与 STAT3 存在结合,呈靶向关系。miR-21-3p mimics 促进 HaCaT 细胞增殖活性,抑制细胞凋亡;miR-21-3p inhibitor 抑制 HaCaT 细胞的增殖能力,促使细胞趋向凋亡。miR-21-3p 转染 HaCaT 过表达可对 STAT3 蛋白表达量产生促进,相反则降低( $F = 48.632, P < 0.01$ )。结论 miR-21-3p 呈现正调控关系,能够靶向调控 STAT3;两者共同作用参与并加重银屑病的病程,并抑制患者细胞凋亡,调节角质形成细胞增值活性。

**【关键词】** 角质形成细胞;miR-21-3p;STAT3;表达量;银屑病

**【中图分类号】** R758.63 **【文献标志码】** A **DOI:**10.3969/j.issn.1672-3511.2024.05.007

## miR-21-3p targeting STAT3 promotes proliferation of psoriatic keratinocytes

WANG Huiqin<sup>1</sup>, XIE Minxin<sup>2</sup>, DING Yuan<sup>1</sup>, WU Weidong<sup>1</sup>

(1. Department of Dermatology and Venereology, The People's Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region, Urumqi 830001, China;

2. Department of Dermatology, Korla Hospital of the Second Division of Xinjiang Production and Construction Corps,

Kuerle 841000, Xinjiang, China)

**【Abstract】** **Objective** To investigate the role of miR-21-3p and its target protein signal transducer and activator of transcription 3 protein (STAT3) in keratinocytes during the pathogenesis of psoriasis vulgaris. **Methods** Immunohistochemical method was used to detect the expression of STAT3 protein in skin tissue, real-time fluorescent quantitative PCR method was used to detect the expression of miR-21-3p in skin lesions, and double luciferase reporter gene was used to detect the relationship between STAT3 and miR-21-3p. Chemical synthesis of miR-21-3p mimics and inhibitors, transient transfection of HaCaT cells, CCK8 and flow cytometry apoptosis experiments were carried out on different groups of cells to explore and analyze the main role of miR-21-3p in regulating cell phenotype. The expression of STAT3 protein in transfected cells was detected by Western blot. **Results** With real-time fluorescent quantitative PCR, the expression level of miR-21-3p was higher in lesions of psoriasis vulgaris than in the beside-lesional tissue and normal skin tissue, and differences was statistical significance ( $t = 7.009, P < 0.01$ ). Immunohistochemical results showed that the positive expression of STAT3 protein was located in the cytoplasm. The positive expression of STAT3 in skin lesions of patients with psoriasis population was 82.22%(37/45), it was higher than the rate of positive expression in the normal group. The two groups of data by chi-square test were statistically significant( $F = 25.742, P < 0.01$ ). Transfected HaCaT cells

基金项目:新疆维吾尔自治区自然科学基金项目(2019D01C130);新疆维吾尔自治区自然科学基金重点项目(2022D01D52)

通讯作者:吴卫东, E-mail: xjwudong@126.com

引用本文:王慧琴,谢敏欣,丁媛,等.miR-21-3p 靶向 STAT3 促进银屑病角质形成细胞增值的研究[J].西部医学,2024,36(5):661-666. DOI:

10.3969/j.issn.1672-3511.2024.05.007

with miR-21-3p mimic and miR-21-3p inhibitor. The results of CCK8 and flow cytometry showed that miR-21-3p mimics promoted the proliferation of HaCaT cells and inhibited apoptosis. MiR-21-3p inhibitor inhibits the proliferation of HaCaT cells and promotes cell apoptosis. The results of Western blot showed that after miR-21-3p was transfected into HaCaT cells, its overexpression could promote the expression of STAT3 protein, on the contrary, it decreased, and the difference was obvious ( $F=48.632, P<0.01$ ). The detection results of double luciferase reporter gene showed that the CO transformation of miR-21-3p-mimics + wt plasmid resulted in the decrease of fluorescence intensity ratio measured by Renilla luciferase ( $P<0.05$ ). **Conclusion** Mir-21-3p shows a positive regulatory relationship and could target STAT3. Both of them participate in and aggravate the course of psoriasis, inhibit apoptosis and regulate the proliferation of keratinocytes.

**【Key words】** Keratinocytes; miR-21-3p; STAT3; Expression; Psoriasis

银屑病在临床上主要表现为鳞屑性红斑或斑块,局限或广泛分布,是一种复发性、慢性炎症性疾病<sup>[1-7]</sup>。寻常型银屑病又称斑块型银屑病,当前尚未明确其主要的发病机制,可能和环境、遗传等因素存在密切关联性。研究发现在银屑病的发生发展中微小 RNA (miRNA/microRNA /MiR) 异常表达与疾病密切相关<sup>[8-12]</sup>。寻常型银屑病中调控 miR-21-3p 产生的作用的报告鲜少。本研究以 miR-21-3p 为切入点,从表皮角质形成细胞的改变为重点研究内容来说明相关因子对疾病的作用,由此探讨 miR-21-3p 介导的 STAT3 生物学过程与寻常型银屑病之间的相关性。

## 1 材料与方法

1.1 材料 择取新疆维吾尔自治区人民医院皮肤科 2013 年—2020 年经确诊共 45 例寻常型银屑病患者作为研究组,年龄 8~70 岁,平均  $(34.1 \pm 14.1)$  岁,男性 23 例,女性 22 例。正常组为多余正常健康皮肤组织(外科手术切除),共 30 例,年龄 8~66 岁,平均  $(24.3 \pm 27.4)$  岁,男性 18 例,女性 12 例。纳入标准:所有患者具有典型皮损症状,经组织病理检测确诊。排除标准:伴随严重心脏、肝、肾等疾病;3 个月内使用糖皮质激素、维 A 酸类等药物;伴随其它免疫性及肿瘤性疾病;停止光疗及外用药物治疗 >1 个月以上;女性患者排除妊娠期及哺乳期、月经期。正常健康者人员无自身免疫性病、遗传性疾病史;排除银屑病家族史。参与研究样本人员均自愿加入,经医院伦理委员会批准,患者或家属签署知情同意书。

1.2 对 miR-21-3p 表达的检测选择实时荧光定量 PCR 反应 采集上述研究对象的组织样本:正常健康皮肤组织来自泌尿外科、整形外科等手术切除的多余皮肤组织,银屑病患者采集皮损组织,放入液氮冻存。在研钵中放入冻存组织样本,并将液氮倒入快速展开研磨,注意严格依据(QIAGEN 公司,德国)miRNeasy Mini kit 说明书完成相关操作。在美国 Bio-Rad C1000 Touch PCR 仪器上,完成反转录过程操作,并注意选择(QIAGEN 公司,德国)的 miScript II RT kit

执行。反应体为 20  $\mu$ L,基于 37  $^{\circ}$ C 温度环境下需 60 min,95  $^{\circ}$ C 温度环境下需 5 min 进行反应。选取(QIAGEN 公司,德国)的 miScript SYBR<sup>®</sup> Green PCR kit 试剂盒,反应体系 20  $\mu$ L。引物 MicroRNA loop Primer:GTCGTATCCAGTGCAGGGTCCGAGGTATTTCGC ACTGGATACGACACAGCCCA; Forward:TGCGC CAACACCAGTCGATGG。注意在德国 Rotor Gene-Q 荧光定量 PCR 仪上实施反应的操作执行,反应条件:70  $^{\circ}$ C 需要 30 s,40 个循环;55  $^{\circ}$ C 为 30 s;94  $^{\circ}$ C 为 15 s;95  $^{\circ}$ C 需要 15 min。样本重复 3 个复孔,并选择 Rotor-Gene Q Series Software 软件,在结束扩增后执行数据分析。

1.3 免疫组化法检测 STAT3 蛋白表达 染色方法:选择梯度酒精和二甲苯脱蜡对准备的石蜡切片进行脱水,并选取 Envision 二步法染色 PBS 缓冲液冲洗;进行共 10 min 的过氧化氢室温孵育,先取蒸馏水对玻片进行洗涤,并用 PBS 浸洗;柠檬酸缓(pH6.0)进行共 15 min 时间的修复,PBS 缓冲液冲洗;滴加(abcam 有限公司,美国)的一抗 STAT3,浓度依据 1:1000 稀释,孵育,4  $^{\circ}$ C 过夜;PBS 冲洗后室温孵育 45 min, PBS 冲洗 3 遍,滴加(中杉金桥生物技术有限公司,中国)的二抗;DAB 显色 30 s 终止;通过盐酸酒精分化苏木素,脱水透明后选取中性树胶封片。

1.4 细胞培养及转染 HaCaT 细胞(由南京凯基公司提供且已通过 STR 鉴定),储存温度 37  $^{\circ}$ C 与 5% CO<sub>2</sub> 条件下培养。控制细胞汇合度为 40%~60%,选择模拟物抑制剂 miR-21-3p inhibitor、miR-21-3p mimic 转染,严格依据(Invitrogen, 美国)的 Lipofectamine2000 说明书完成相关操作。

1.5 CCK8 检测细胞增殖活性 每个培养孔分别加混合液 20  $\mu$ L,摇板使混合液与培养液充分混匀;37  $^{\circ}$ C、5% CO<sub>2</sub> 培养箱中培养 24 h。每孔加入 10  $\mu$ L CCK8,37  $^{\circ}$ C 培养 4 h;酶标仪对各孔吸光值 OD 450 进行测定。

1.6 流式检测细胞凋亡实验 选择 0.25% 胰酶消化

细胞(不含 EDTA),终止消化后对细胞进行收集,去上清,加 PBS 重悬,1500 rpm,5 min 离心;选择 PBS 润洗 2 次细胞,1500 rpm,5 min;之后把 5  $\mu$ L 染液加入到 50  $\mu$ L Binding Buffer 中混匀;在具体的检测过程中,选取细胞凋亡检测试剂盒(Annexin V-APC/7-AAD)完成相关操作:室温、避光、反应 5~15 min;分别加 1  $\mu$ L Annexin V-APC、450  $\mu$ L 的 Binding Buffer 混匀;Beckmancoulter 流式细胞仪完成相关检测;室温、避光、反应 10 min。

1.7 双荧光素酶报告基因 收集细胞,转速 15000 rpm,离心 3 min,加入 300  $\mu$ L 裂解液,充分裂解,存取上清;对底物(100X) 1:100 稀释的检测选择 Renilla 荧光素酶;依据 100  $\mu$ L/每样本取得缓冲液,实施 Renilla 荧光素酶检测;每个样品取 100  $\mu$ L,混匀 100  $\mu$ L 萤火虫荧光素酶检测试剂,测定混合液 RLU。之后加入经稀释之后共 100  $\mu$ L Renilla 荧光素酶,混匀测定 RLU 值。

1.8 Western 印迹检测 STAT3 蛋白表达量 RIPA 裂解液裂解细胞,Western 印迹检测 STAT3 表达,BCA 法测定蛋白浓度,转染 48 h 后收集细胞。实施 SDS-PAGE 电泳;蛋白样本进行常规的电泳分离,PVDF 膜转印,使用 5%的蛋白质干粉封闭 1 h,TBST 洗膜 3 次,每次 10 min,滴加 1:1000 稀释的一抗,室温孵育 1 h,严格依据上述操作实施 TBST 洗膜,二抗选择同样的方式。

1.9 统计学分析 采用 SPSS 21.0 软件进行统计学分析,计数资料采用  $t$  检验,计量资料卡方检验,多组采用单因素方差分析。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

2.1 银屑病皮损组织中 miR-21-3p 呈高表达 经荧光定量 PCR 检测得出:相较于正常组,研究组皮损组织中的 miR-21-3p 表达水平明显更高( $t = 7.009, P < 0.001$ ),见表 1。

表 1 miR-21-3p 在寻常型银屑病皮损组织和正常皮肤组织中的表达 ( $2^{-\Delta\Delta Ct}$  值,  $\bar{x} \pm s$ )

Table 1 Expression of miR-21-3p in psoriasis vulgaris lesions and normal skin tissues

组别	$n$	miR-21	$t$	$P$
皮损组织	15	2.201 $\pm$ 0.487	7.009	<0.001
正常组织	15	1.237 $\pm$ 0.216		

2.2 银屑病发病同 STAT3 蛋白高表达正相关 细胞胞浆定位 STAT3 蛋白阳性表达定位;研究组皮损组中有高达(37/45)82.22%的阳性表达率,处于表皮

全层中;在正常皮肤组织中,STAT3 蛋白阳性表达率为 23.33% (7/30),处于棘层和表皮基底层(图 1、2、表 2);两组间差异有统计学意义( $\chi^2 = 25.742, P < 0.001$ )。

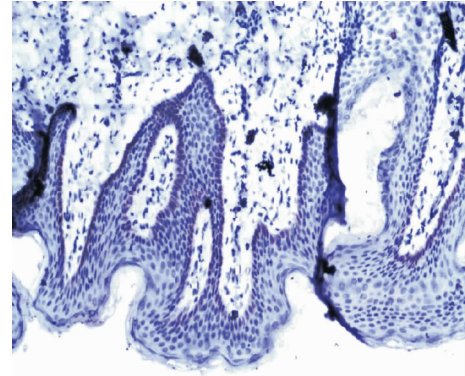


图 1 STAT3 阴性表达(IHC $\times$ 100)

Figure 1 STAT3 negative expression

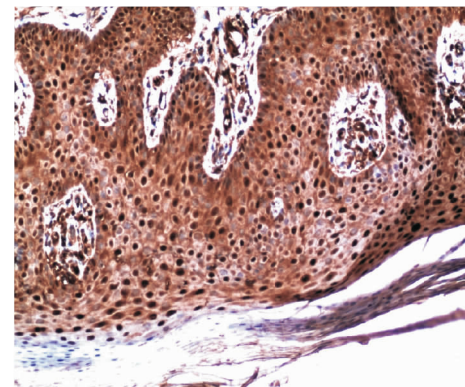


图 2 STAT3 阳性表达(IHC $\times$ 100)

Figure 2 STAT3 positive expression

表 2 不同皮肤组织中 STAT3 蛋白免疫组化表达( $\bar{x} \pm s$ )

Table 2 Immunohistochemical expression of STAT3 protein in different skin tissues

组别	$n$	STAT3		
		+	-	阳性率( $\times 10^{-2}$ )
正常皮肤组织	30	7	23	23.33
寻常型银屑病皮损组织	45	37	8	82.22

注: $\chi^2 = 25.742, P < 0.001$ 。

2.3 miR-21-3p 影响 HaCat 细胞生物学行为 本研究中经探究分析抑制剂和 miR-21-3p 模拟物处理 HaCaT 细胞后其功能影响,主要经细胞表型实验完成。结果发现 miR-21-3p mimics 会促进 HaCaT 细胞增殖活性(图 3A),抑制细胞凋亡(图 4),促进细胞周期 G1 期(图 5)。miR-21-3p inhibitor 会抑制 HaCaT 细胞增殖活性(图 3B),诱导细胞凋亡(图 4),干扰细胞周期(图 5)。这些数据显示,miR-21-3p 能够干预 HaCaT 细胞凋亡表型和增殖,调控细胞周期。

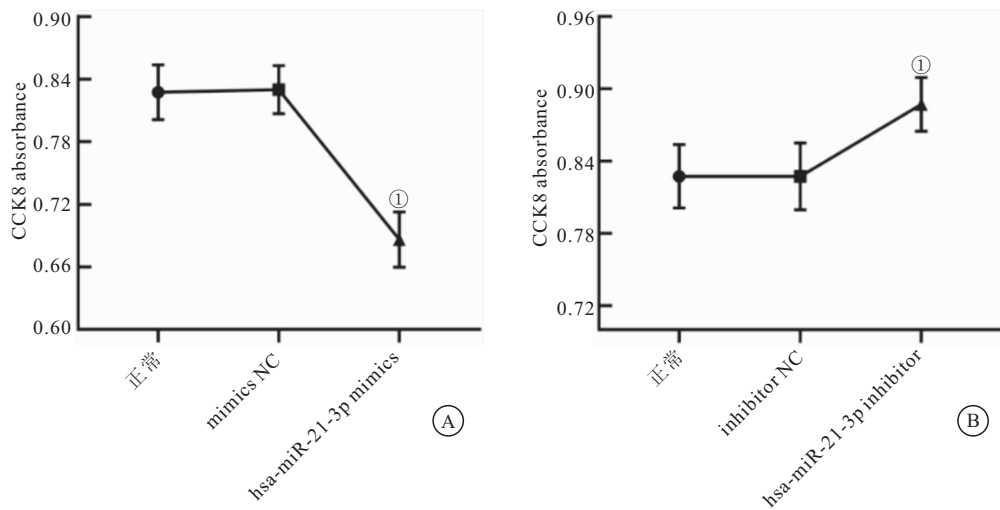


图 3 CCK8 检测细胞活性

Figure 3 Detection of cell activity CCK8

注: A. miR-21-3p 模拟物转染后, B. miR-21-3p 抑制剂转染后; 与正常组比较, ① $P < 0.01$ 。

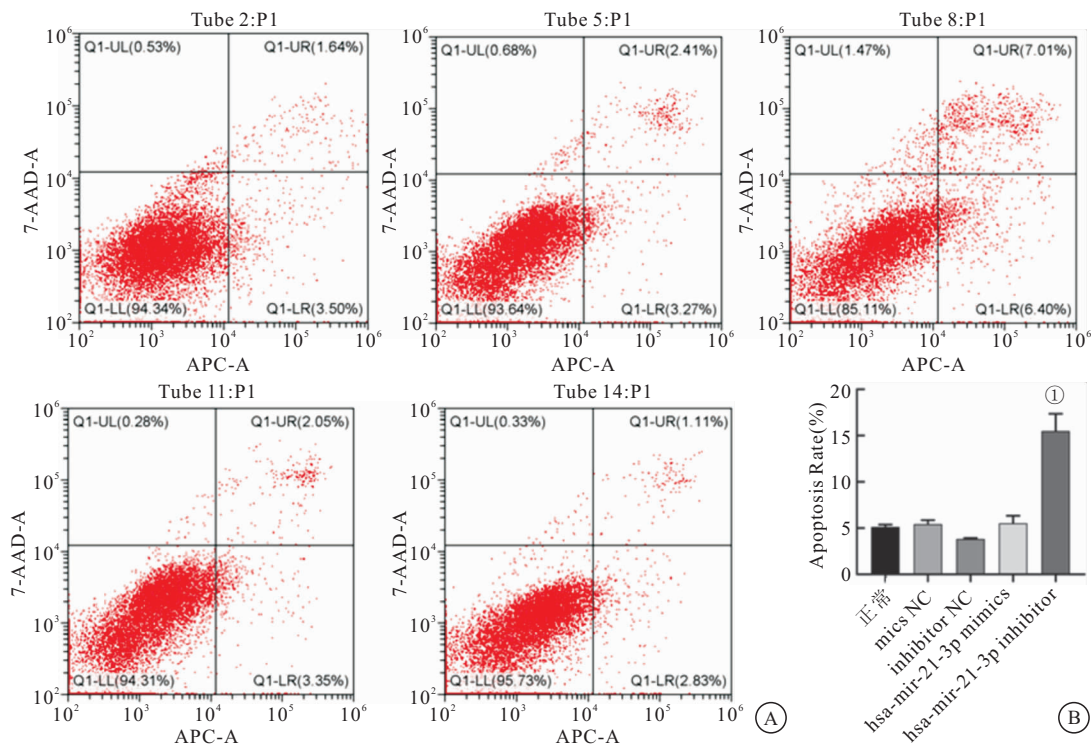


图 4 流式检测细胞凋亡情况

Figure 4 Apoptosis was detected by flow cytometry

注: A. 流式细胞化细胞凋亡原始数据图, B. 细胞凋亡数据对比图; 与正常组比较, ① $P < 0.01$ 。

2.4 miR-21-3p 可靶向调控 STAT3 针对 miR-21-3p 与 STAT3 基因间关系, 选择双荧光素酶报告基因检测。实验结果表明, miR-21-3p-mimics + wt 质粒共转导致 Renilla 荧光素酶测定得到荧光强度比值降低 ( $P < 0.05$ )。其他各组差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。见图 5。

2.5 STAT3 蛋白表达量和 miR-21-3p 调控正相关

采用 Western 印迹检测结果显示, miR-21-3p 转染 HaCaT 细胞后, 其过表达可对 STAT3 蛋白表达量产生促进, 相反则降低 ( $F = 48.632, P < 0.001$ )。组间对比结果分析显示, miR-21 inhibitors 组表达量 ( $0.206 \pm 0.037$ ) 同 miR-21 mimics 组 ( $0.530 \pm 0.036$ ) 比较差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。Western Blot 表达量分析, 见表 3、图 6。

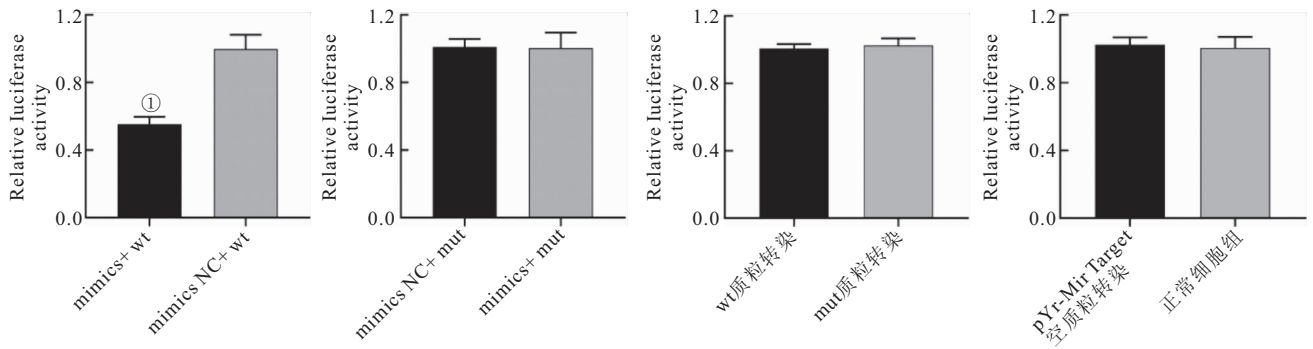


图 5 双荧光素酶报告基因

Figure 5 Double luciferase reporter gene

注:与正常组比较,①  $P < 0.05$ 。

表 3 不同转染组中 STAT3 蛋白 Western Blot 表达量( $\bar{x} \pm s$ )

Table 3 Western blot expression of STAT3 protein in different transfection groups

组别	STAT3/GAPDH	F	P
Control	0.303±0.024		
inhibitor NC	0.286±0.033		
miR-21 inhibitors	0.206±0.037	48.632	<0.001
mimics NC	0.318±0.014		
miR-21 mimics	0.530±0.036		

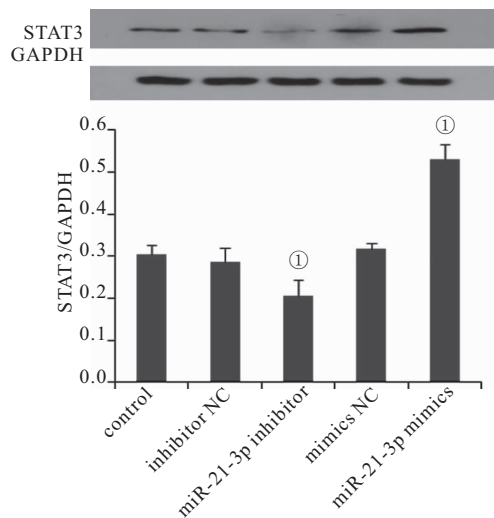


图 6 不同 miR-21-3p 表达量细胞组中 STAT3 蛋白 Western 印迹表达水平比较图

Figure 6 Comparison of STAT3 protein Western blot expression levels in different miR-21-3p expression groups

注:miR-21-3p 抑制组 vs miR-21-3p mimics 组,①  $P < 0.05$ 。

### 3 讨论

研究显示,基于多基因遗传背景之下,银屑病是一种免疫异常疾病,存在极其复杂的发病机制<sup>[1,7]</sup>。银屑病表皮角异常增生为其病理特征之一,这说明患者表皮角质形成细胞周期存在异常改变<sup>[4-7]</sup>。本课题前期发现 miR-21-5p 银屑病皮损组织中异常表达<sup>[13]</sup>,并且既往研究多集中在 miR-21-5p,目前很少有报道

是关于对于 miR-21-3p 与银屑病相关性。近年研究表明,miR-21-3p 被作为一种潜在的诊断生物标志物<sup>[14]</sup>,而其在银屑病中的具体作用有待探索。因此本研究从银屑病角质形成细胞出发,以 miR-21-3p 为切入点来探讨其病理改变对疾病的作用意义。

经实时荧光定量检测显示,在银屑病皮损组织中,miR-21-3p 同正常人群相比表达水平明显升高。得出 miR-21-3p 表达将参与到整个疾病的进展和实际发病中。同时 miR-21-3p 与 STAT3 靶向关系,也经双荧光素酶报告基因实验证实。在体研究免疫组化结果显示,相较于正常皮肤组织,银屑病患者皮损组中的 STAT3 蛋白表达明显更高,也显示出 STAT3 蛋白与疾病具有相关性,其在发生发展过程中异常表达。这与其它研究结果一致<sup>[15-18]</sup>。在自身免疫性、炎症性疾病中,JAK/STAT 信号通路产生极其关键的作用,是经多因子协作发挥调控作用。经激活信号通路中 STAT3,将造成细胞异常增殖和抗凋亡出现,以及促进炎症细胞的浸润<sup>[19-21]</sup>。由此本研究展开对角质形成细胞的作用研究,通过转染 miR-21-3p 进一步探索其与 STAT3 对角质形成细胞调控。

经选择细胞凋亡和 CCK8 等生物学行为实验显示,miR-21-3p mimics 将能够抑制细胞的凋亡,促进 HaCaT 增殖,而 miR-21-3p inhibitor 产生的作用相反。这些数据显示,在银屑病患者中 miR-21-3p 产生较佳的促进作用。本次研究在一定程度上证实其在银屑病中的作用是可能和 miR-21-5p 一致的,与疾病有一定相关性。细胞实验结果表明,抑制 STAT3 的表达能够实现对细胞异常增殖的明显降低,说明 STAT3 参与角质细胞增殖分化过程。转染 HaCaT 细胞免疫印迹实验显示,STAT3 高表达与本文组织免疫组化研究结果一致,表明 miR-21-3p 过表达可促进 STAT3 蛋白表达量升高,而 miR-21-3p 抑制表达时则减低 STAT3 蛋白表达。

#### 4 结论

miR-21-3p 靶向能够实现 STAT3 蛋白的调控, 两者共同作用将造成角质形成细胞增殖异常, 调节细胞增殖、凋亡功能, 加速银屑病病程进展。但是在 JAK/STAT 信号通路中, STAT3 蛋白参与其中, 主要作用于银屑病生物学过程亟需下一步深入研究。

#### 【参考文献】

- [1] ARMSTRONG A W, READ C. Pathophysiology, Clinical Presentation, and Treatment of Psoriasis: A Review[J]. JAMA, 2020,323(19):1945-1960.
- [2] 王慧琴,王瑶,赵宗峰,等. miR-34a 及靶蛋白 Foxp1 对寻常型银屑病的作用研究[J]. 医学研究杂志,2019,48(6):67-70,63.
- [3] 袁波,宋丹丹,吴燕,等. 寻常型银屑病皮损组织中 chemerin、Sprouty1 的表达与病情严重程度相关性分析[J]. 解放军医学杂志,2021,46(10):1024-1028.
- [4] RAHARJA A, MAHIL S K, BARKER J N. Barker, Psoriasis: a brief overview[J]. Clin Med (Lond), 2021, 21(3): p. 170-173.
- [5] PARISI R, ISKANDAR I Y K, KONTOPANTELOS E, et al. National, regional, and worldwide epidemiology of psoriasis: systematic analysis and modelling study[J]. BMJ, 2020, 369: p. m1590.
- [6] 李慧贤,胡丽,郑焱,等. 基于全球疾病负担(GBD)大数据的中国银屑病流行病学负担分析[J]. 中国皮肤性病学杂志,2021,35(4):386-392.
- [7] RENDON A, SCHÄKEL K. Schäkel, Psoriasis pathogenesis and treatment[J]. International journal of molecular sciences, 2019, 20(6):1475.
- [8] 苏芳,刘玮,丁英洁. 银屑病相关 microRNA 的研究进展[J]. 中国中西医结合皮肤性病学杂志,2020,19(5):494-497.
- [9] XIAO S, LIU X, WANG X, et al. Plasma MicroRNA Expression Profiles in Psoriasis [J]. J Immunol Res, 2020, 2020(2):1561278.
- [10] DELIĆ D, WOLK K, SCHMID R, et al. Integrated microRNA/mRNA expression profiling of the skin of psoriasis patients[J]. J Dermatol Sci,2020,97(1):9-20.
- [11] YU Z, GONG Y, CUI L, et al. High-throughput transcriptome and pathogenesis analysis of clinical psoriasis[J]. J Dermatol Sci, 2020,98(2):109-118.
- [12] BENHADOU F, MINTOFF D, DEL MARMOL V. Psoriasis: Keratinocytes or Immune Cells - Which Is the Trigger? [J]. Dermatology,2019,235(2):91-100.
- [13] 王慧琴,补娟,赵宗峰,等. miR-21 调控靶蛋白 hMSH2 对寻常型银屑病的作用[J]. 中国临床研究,2017,30(5):582-585.
- [14] GE X, LI W, HUANG S, et al. Increased miR-21-3p in Injured Brain Microvascular Endothelial Cells after Traumatic Brain Injury Aggravates Blood-Brain Barrier Damage by Promoting Cellular Apoptosis and Inflammation through Targeting MAT2B [J]. J Neurotrauma, 2019,15, 36(8):1291-1305.
- [15] 陈怡雯,苏婷,苏忠兰. 银屑病与 STAT3[J]. 中华皮肤科杂志, 2019,52(7):502-505.
- [16] NAKAJIMA K, KATAOKA S, SATO K, et al. Stat3 activation in epidermal keratinocytes induces Langerhans cell activation to form an essential circuit for psoriasis via IL-23 production [J]. J Dermatol Sci,2019,93(2):82-91.
- [17] 王慧琴,补娟,赵宗峰,等. 新疆维吾尔族寻常型银屑病中 JAK1、STAT3 蛋白的表达及意义[J]. 临床与实验病理学杂志,2017, 33(2):190-191.
- [18] 任俊秀,韩燕,张珍霞,等. 基于 NFKB/STAT3 信号通路探究防风多糖对过敏性鼻炎大鼠行为学、AQP5 及鼻粘膜组织的影响[J]. 西部医学,2023,35(1):39-45.
- [19] 韩瑛,胡玉林,曹慧秋,等. EGFR 通过 IL-6/STAT3 信号通路对肺癌细胞增殖及凋亡的影响[J]. 西部医学,2022, 34(9): 1281-1287.
- [20] YANG L, LI B, DANG E, et al. Impaired function of regulatory T cells in patients with psoriasis is mediated by phosphorylation of STAT3[J]. J Dermatol Sci,2016,81(2):85-92.
- [21] 黄锦萍,李婷,秦思,等. 葫芦素 I 对咪喹莫特诱导小鼠银屑病样皮损及 STAT3、K17 的影响[J]. 中国皮肤性病学杂志, 2020,34(9):993-999.

(收稿日期: 2023-01-31; 修回日期: 2023-09-16; 编辑: 张翰林)