

例特发性肺间质纤维化 (IPF) 和肺癌对照组患者中提取肺组织样本, 发现 IPF 患者中 let-7d 的表达水平明显低于正常肺组织, let-7d 的表达下调, 会促进 EMT 过程的发生, 同时胶原蛋白分泌增加。TGF- β 1 可以抑制 let-7d 的表达, 其余肺泡内皮细胞间质、COL1A1 及 ACTA2 蛋白的表达呈负相关, 其中 HMGA2 蛋白是 EMT 的调节器。根据这些结果可以推测, 上调 let-7d 的表达, 或许可以抑制 EMT 进程, 达到缓解肺纤维化的目的。有研究选择 12 例 IPF 患者、45 例稳定型 IPF (S-IPF) 患者和 51 例健康对照组之间差异表达的 miRNA 进一步分析发现, 6 种 miRNA 在患者间均有表达; 与对照组相比, let-7d-5p 在 S-IPF 中降低, 在 IPF 中降低更为明显; 在 ROC 曲线分析中, let-7d-5p 的曲线下面积 (AUCs) 为 0.75^[10]。本次研究用芯片筛选结合 RT-qPCR 检测到 let-7d-3p 和 miRNA-21-5p 在早期矽肺大鼠肺组织中的表达变化显著, 推测 let-7d-3p 和 miRNA-21-5p 可能是早期矽肺诊断的潜在分子标志物。但是其具体机制十分复杂, 希望今后能对差异表达的 miRNA 进行功能学分析, 为探索矽肺的早期诊断和治疗提供新思路, 发掘潜在的临床价值。

参考文献:

[1] Lian X, Chen X, Sun J, *et al.* MicroRNA-29b inhibits supernatants from silica-treated macrophages from inducing extracellular matrix syn-

thesis in lung fibroblasts [J]. *Toxicol Res (Camb)*, 2017, 6 (6): 878-888.

[2] Wu Q, Xu T, Liu Y, *et al.* miR-1224-5p mediates mitochondrial damage to affect silica-induced pulmonary fibrosis by targeting BECN1 [J]. *Int J Mol Sci*, 2017, 18 (11): E2357.

[3] 姜岩, 张娟, 贾强, 等. 气管插管法建立矽肺大鼠模型方法的改进 [J]. *现代预防医学*, 2017, 44 (22): 4160-4164.

[4] Shyamasundar S, Ong C, Yung LL, *et al.* miR-128 regulates genes associated with inflammation and fibrosis of rat kidney cells in vitro [J]. *Anat Rec (Hoboken)*, 2018, 301 (5): 913-921.

[5] Zhang Q, Ye H, Xiang F, *et al.* miR-18a-5p inhibits sub-pleural pulmonary fibrosis by targeting TGF- β receptor II [J]. *Mol Ther*, 2017, 25 (3): 728-738.

[6] Matsushima S, Ishiyama J. MicroRNA-29c regulates apoptosis sensitivity via modulation of the cell-surface death receptor, Fas, in lung fibroblasts [J]. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 2016, 311 (6): L1050-L1061.

[7] Yamada M, Kubo H, Ota C, *et al.* The increase of microRNA-21 during lung fibrosis and its contribution to epithelial-mesenchymal transition in pulmonary epithelial cells [J]. *Respir Res*, 2013, 14 (1): 95.

[8] 吴静, 张映铭, 王彩英. 尘肺患者血清 miR-21 的表达及其与临床分期的关系 [J]. *临床检验杂志*, 2014, 32 (10): 756-770.

[9] Pandit KV, Corcoran D, Yousef H, *et al.* Inhibition and role of let-7d in idiopathic pulmonary fibrosis [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2010, 182 (2): 220-229.

[10] Min H, Fan S, Song S, *et al.* Plasma microRNAs are associated with acute exacerbation in idiopathic pulmonary fibrosis [J]. *Diagn Pathol*, 2016, 11 (1): 135.

· 书 讯 ·

《中华职业医学》再版发行

由我国已故著名的职业医学专家、中国工程院院士何凤生教授任主编的《中华职业医学》第1版于1999年由人民卫生出版社出版。该书全面介绍了传统工业生产方式时代产生的职业病, 并结合国际职业医学的发展总结了我国职业病临床的实践经验 and 科学研究的发展成果, 是指导我国职业医学临床实践和科学研究、推动我国职业医学学科发展的权威性著作。

近20年来, 随着科技进步和信息化时代的到来, 新兴产业不断涌现, 各行业生产方式日益更新, 新的职业健康问题层出不穷, 职业医学的范畴、内容、任务等也在随之不断地扩展。2001年《中华人民共和国职业病防治法》颁布实施, 一系列职业病防治法规规章相继出台, 大大促进了我国职业医学学科的发展, 并取得了许多新的成就。我国职业医学领域发生的巨大变化促就了《中华职业医学》再版工作于2016年正式启动。

《中华职业医学》第2版由中国疾病预防控制中心职业卫生所负责, 李德鸿研究员、赵金垣教授、李涛主任医师担任联合主编, 黄金祥研究员、郝凤桐主任医师、周安寿研究员、孙道远主任医师担任副主编, 100多名专家学者参与撰写, 著名职业病学专家王世俊教授应邀作序。全书共240余万字, 定位大型学术专著。该专著本着尊重原版的基本原则, 篇章设置与第1版保持一致, 以职业病为主线, 全面、系统地反映职业医学的基本概念和国际、国内的最新进展。如总论中对职业医学的范畴和任务提出了新的概念; 在职业危害的靶器官损害中对神经系统、呼吸系统、肾脏与泌尿系统等做了较多补充; 对职业病的诊断原则, 特别是职业暴露与疾病因果关系的判定原则做了更明确的表述; 在法定职业性呼吸系统疾病外, 补充介绍了职业暴露与间质性肺病和慢性阻塞性肺病以及纳米材料与职业健康等新近研究成果; 化学物致职业健康损害不仅包括了化学物所致职业病, 并按化学物种类分述了其毒理学和可能的健康损害。

《中华职业医学》第2版将于2019年4月由人民卫生出版社出版发行。书号: ISBN 978-7-117-27734-1/R·27735。定价: 298元。欢迎医疗、科研机构、大专院校等相关单位, 以及专业技术人员踊跃订购。