

[DOI] 10.12016/j.issn.2096-1456.2024.04.010

· 综述 ·

非编码小RNA在口腔黏膜下纤维性变中的研究进展

彭慧, 吴颖芳

中南大学湘雅医院口腔医学中心口腔内科, 湖南 长沙(410000)

【摘要】 口腔黏膜下纤维性变(oral submucous fibrosis, OSF)是口腔黏膜最常见的癌前病变之一,其发病机制至今尚未完全阐明。非编码小RNA(small non-coding RNAs, SncRNAs)是一类不编码蛋白质的RNA分子,已被广泛报道参与多种人类疾病的调控。越来越多的研究表明多种SncRNAs在OSF发病过程中发挥重要作用。现有研究表明,微RNA(microRNAs, miRNAs)通过调控相关转录因子和基因表达或上皮间充质转化来调控成纤维细胞(fibroblasts, FB)活化而参与OSF疾病进展;长非编码RNA(long noncoding RNAs, lncRNAs)通过调控转化生长因子- β /母体抗凝抑制因子(transforming growth factor- β /suppressor of mothers against decapentaplegic, TGF- β /Smad)信号通路或与miRNA相互作用参与OSF的发生发展;环状RNA(circular RNAs, circRNAs)通过与miRNA相互作用在OSF中发挥作用;tRNA衍生的小RNA(tRNA-derived small RNAs, tsRNAs)参与多种纤维化疾病的进展,但其在OSF中的具体作用机制仍需进一步探索。未来仍需重点关注SncRNAs介导OSF进展的作用靶点,探究其对OSF的作用功能及分子机制,以期对诊断和治疗OSF提供新思路。

【关键词】 口腔黏膜下纤维性变; 非编码小RNA; 微RNA; 长非编码RNA; 环状RNA; tRNA衍生的小RNA; 成纤维细胞

【中图分类号】 R78 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 2096-1456(2024)04-0310-05

【引用著录格式】 彭慧, 吴颖芳. 非编码小RNA在口腔黏膜下纤维性变中的研究进展[J]. 口腔疾病防治, 2024, 32(4): 310-314. doi:10.12016/j.issn.2096-1456.2024.04.010.

Research progress on non-coding small RNA in oral submucosal fibrosis PENG Hui, WU Yingfang. Centre of Stomatology, Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410000, China.

Corresponding author: WU Yingfang, Email: wuyingfang@csu.edu.cn, Tel: 86-13875845569

【Abstract】 Oral submucous fibrosis (OSF) is one of the most common precancerous lesions of the oral mucosa, and its pathogenesis has not been fully elucidated. Small noncoding RNAs (SncRNAs), a class of RNA molecules that do not code for proteins, have been widely reported to be involved in the regulation of a variety of human diseases. An increasing number of studies have shown that a variety of SncRNAs play important roles in the pathogenesis of OSF. Current studies have shown that microRNAs (miRNAs) are involved in OSF disease progression by regulating the expression of related transcription factors and genes or epithelial mesenchymal transformation to regulate the activation of fibroblasts (FBs). Long noncoding RNAs (lncRNAs) that transform growth factor- β /suppressor of mothers against decapentaplegic (TGF- β /Smad) signaling pathways or interact with miRNAs are involved in the development of OSF. Circular RNAs (circRNAs) play a role in OSF by interacting with miRNAs. tRNA-derived small RNAs (tsRNAs) are involved in the progression of various fibrotic diseases, but their specific mechanism of action in OSF still needs to be further explored. In the future, it is still necessary to focus on the targets of SncRNAs mediating OSF progression and explore their function and molecular mechanism in OSF to provide new ideas for the diagnosis and treatment of OSF.

【Key words】 oral submucous fibrosis; small non-coding RNAs; microRNAs; long noncoding RNAs; circular

【收稿日期】 2023-04-14; **【修回日期】** 2023-10-04

【基金项目】 湖南省自然科学基金项目(S2023JJMSXM1460)

【作者简介】 彭慧, 医师, 硕士研究生, Email: 86-1138063882@qq.com

【通信作者】 吴颖芳, 副教授, 副主任医师, 博士, Email: wuyingfang@csu.edu.cn, Tel: 86-13875845569



微信公众号

RNAs; tRNA-derived small RNAs; fibroblasts

J Prev Treat Stomatol Dis, 2024, 32(4): 310-314.

【Competing interests】 The authors declare no competing interests.

This study was supported by Natural Science Foundation of Hunan Province (No. S2023JJMSXM1460).

口腔黏膜下纤维性变(oral submucous fibrosis, OSF)是因咀嚼槟榔导致的慢性进行性口腔黏膜潜在恶性疾病,其主要临床症状表现为黏膜泛白、纤维条索样改变和进行性张口受限等^[1]。目前,咀嚼槟榔是公认的OSF最主要的危险因素,槟榔中的槟榔碱是导致OSF的主要生物碱,其中槟榔碱导致的成纤维细胞(fibroblasts, FB)活化被认为是OSF发病机制的重要环节^[2-3]。有研究表明非编码小RNA (small non-coding RNAs, SncRNAs)在调控FB活化中具有重要作用^[4], SncRNAs是一类不编码蛋白质的RNA分子,根据长度主要分为以下两类:①长度超过200 nt的SncRNAs,包括长非编码RNA (long noncoding RNAs, lncRNAs)、核糖体RNA (ribosomal RNAs, rRNAs);②长度短于200 nt的SncRNAs,包括微RNA (microRNAs, miRNAs)、tRNA衍生的小RNA (tRNA-derived small RNAs, tsRNAs)、环状RNA (circular RNAs, circRNAs)、piwi相互作用RNA (PIWI interacting RNAs, piRNAs)以及小核仁RNA (small nucleolar RNAs, snoRNAs)^[5]。在OSF的病理过程中, SncRNAs可能参与调控FB活化和纤维化过程,例如miRNA-192通过转化生长因子- β (transforming growth factor- β , TGF- β)途径调控FB增殖和胶原蛋白合成^[6]。与此同时,一些lncRNA和circRNA也可以调节FB的增殖和分化,并间接影响纤维化过程^[7]。近年来新发现的tsRNAs在OSF中差异表达^[8-9]。因此,本综述的主要目的是阐明miRNA、lncRNA和circRNA及tsRNA在OSF发生发展中的作用,以及它们对FB活化的影响。

1 miRNA与OSF

miRNA是内源性基因编码的小单链非编码RNA,长度约22 nt,对于细胞具有重要的调节作用。miRNA与靶信使RNA (messenger RNA, mRNA)的互补序列结合,通过转录后抑制靶mRNA的表达,形成复杂的调控网络^[10]。越来越多的研究表明,失调的miRNA可能与纤维化疾病的发展有关^[11]。目前大多数研究表明,异常表达的miRNA

通过影响上皮间充质转化 (epithelial-mesenchymal transition, EMT)来调控FB活化参与OSF发病过程。例如,miR-200b/miR-200c在OSF中下调,并分别通过调控锌指E同源盒结合转录因子 (zinc-finger E homeobox-binding transcription factors, ZEB),如ZEB1、ZEB2的表达来促进FB活化,ZEB1与ZEB2具有相似的结构和生物学功能,能促进EMT和FB活化,进而参与疾病纤维化过程^[12-13]。Twist作为另一种转录抑制因子,能下调miR-10b促进OSF组织来源的成纤维细胞 (fibrotic buccal mucosal fibroblasts, fBMF)及槟榔碱处理的FB的活化和 α -平滑肌肌动蛋白 (α -smooth muscle actin, α -SMA)的表达^[14]。此外,给予miR-10b抑制剂改善了Twist过表达导致的FB中胶原凝胶收缩力^[15]。

miRNA除了通过影响EMT来调控FB活化外,还可通过其它途径参与FB活化。例如,TGF- β 是参与OSF进展的主要细胞因子,miR-21被发现可以通过激活TGF- β 信号通路来促进FB活化和 α -SMA的表达,从而参与OSF的发展进程^[4]。另有报道miR-21可通过抑制人类程序性细胞死亡4 (the human programmed cell death 4, PDCD4)来促进FB活化^[16]。miR-424在OSF组织中过表达,通过直接抑制TGF- β 信号传导的内源性抑制因子 (TGF- β -induced factor 2 protein, TGIF2)激活了TGF- β /Smad途径,导致FB活性增强。而miR-29c在fBMF中的表达下调,并通过抑制原肌球蛋白-1 (tropomyosin-1, TPM1)来抑制FB的活化^[17-18]。以上研究表明miRNA可能通过多种途径调控FB活化参与OSF疾病进展。

2 lncRNA与OSF

lncRNA是一系列调节性非编码RNA分子,长度大于200 nt^[19]。它们被认为在生理条件和各种人类疾病中发挥重要作用。已有较多关于其在肝、肺等器官纤维化中的研究报道^[20-21]。此外,lncRNA也参与OSF的病理过程,但这些过程之间的关系尚未清楚^[22]。

TGF- β /Smad信号通路被认为是OSF中肌成纤维细胞转分化诱导的主要信号通路之一^[23]。研究

表明 lncRNA GAS5-AS1 在 OSF 组织中下调, 并通过抑制 TGF- β /Smad 信号通路中的 Smad2 磷酸化和 α -SMA 表达, 以及抑制 FB 收缩和迁移能力, 发挥了抑制 FB 激活的作用^[24]。而 LINC00974 在 OSF 组织中高表达, 通过激活 TGF- β /Smad 信号通路促进 FB 活化参与 OSF 疾病过程^[25]。此外, LINC00084、HOXA 终末转录本 (HOXA terminal transcript, HOTTIP)、缺氧诱导因子 1A 反义 RNA 1 (hypoxia-inducible factor 1A antisense RNA 1, HIF1A-AS1) 均在 OSF 组织中异常高表达, 并可调控 FB 活化^[26-28]。另外, lncRNA 与 miRNA 相互作用参与 OSF 发病过程。Yu 等^[29]发现槟榔的慢性刺激激活 TGF- β 信号传导, 导致 lncRNA H19 表达上调。H19 作为 miR-29b 的天然海绵, 抑制 miR-29b 与 I 型胶原蛋白的直接结合, 促进 FB 活化与纤维化。另一方面, LINC00312 在 OSF 组织中的表达增加, 抑制 LINC00312 表达可抑制 FB 活化, 包括胶原凝胶的收缩和迁移, 伤口愈合以及肌成纤维细胞标志物的基因表达^[30]。此外, LINC00312 可调控 Y-box 结合蛋白 1 (Y-box binding protein 1, YBX1) 的表达, 敲除 YBX1 可逆转 LINC00312 诱导的 FB 活化。这些结果表明, LINC00312 介导的 FB 活化需要 YBX1。总之, 以上研究结果表明 LINC00312 可能参与 OSF 的纤维化过程并调节 OSF 进展, LINC00312/YBX1 轴可能成为开发 OSF 治疗方法的靶标。LINC00084 在 OSF 组织中也上调, 并发挥着类似的作用。LINC00084 沉默后, 能够逆转槟榔碱诱导的胶原凝胶收缩、细胞迁移及伤口愈合能力, 并且可以与 miR-204 相互作用, 阻止 miR-204 直接与 ZEB1 结合^[31]。LINC00084、miR-204 和 ZEB1 之间的相互作用影响了 FB 的活化和纤维化, 从而对 OSF 疾病起着一定的作用。以上结果说明 lncRNA 不仅可以

单独影响 OSF 疾病进程, 还可以通过与 miRNA 相互作用参与 OSF 的发生发展。因此, 调控 lncRNA 和 miRNA 的表达可能是治疗 OSF 的一种潜在策略。

3 circRNA 与 OSF

circRNA 首先在哺乳动物细胞的细胞质中被鉴定出来, 比线性 RNA 更持久, 因为它们具有稳定的环状结构, 可防止核酸外切酶介导的降解^[32]。有研究表明 circRNA 具有丰富的 miRNA 结合位点, 并且可以充当 miRNA 海绵, 在纤维化疾病中发挥重要作用^[33]。

最近的一项研究表明, 环状 RNA (circRNA) circEPSTI1 在 OSF 到口腔鳞状细胞癌的转变过程中起到了重要作用^[34]。该研究表明 circEPSTI1 的表达在正常的口腔黏膜、OSF 再到口腔鳞状细胞癌中依次增加, 它通过充当 miR-942-5p 海绵与其结合, 并上调潜在转化生长因子- β 结合蛋白 2 (latent TGF-beta-binding protein 2, LTBP2) 的表达来调节 EMT 的过程, 进而调节 OSCC 的发生和发展^[34]。这表明 circRNA circEPSTI1 主要通过 miRNA 相互作用在 OSF 中发挥作用。虽然关于 circRNA 在 OSF 中的研究较少, 但已有许多报道关于其在口腔鳞状细胞癌中的研究^[35-37]。miRNA、lncRNA、circRNA 在 OSF 中的相互作用示意图如图 1 所示。

4 tsRNA 与 OSF

tsRNAs 是源自 tRNA 的片段, 根据 tRNA 转录本中切割的位置主要分为 tRNA 衍生片段 (tRNA-derived fragments, tRFs) 和应激诱导的 tRNA (tRNA-derived stress induced RNAs, tiRNAs)^[38]。tsRNA 正处于不断发展中的研究领域, 其在人类疾病的发生和发展中的作用正在被逐步发现。有研究表明

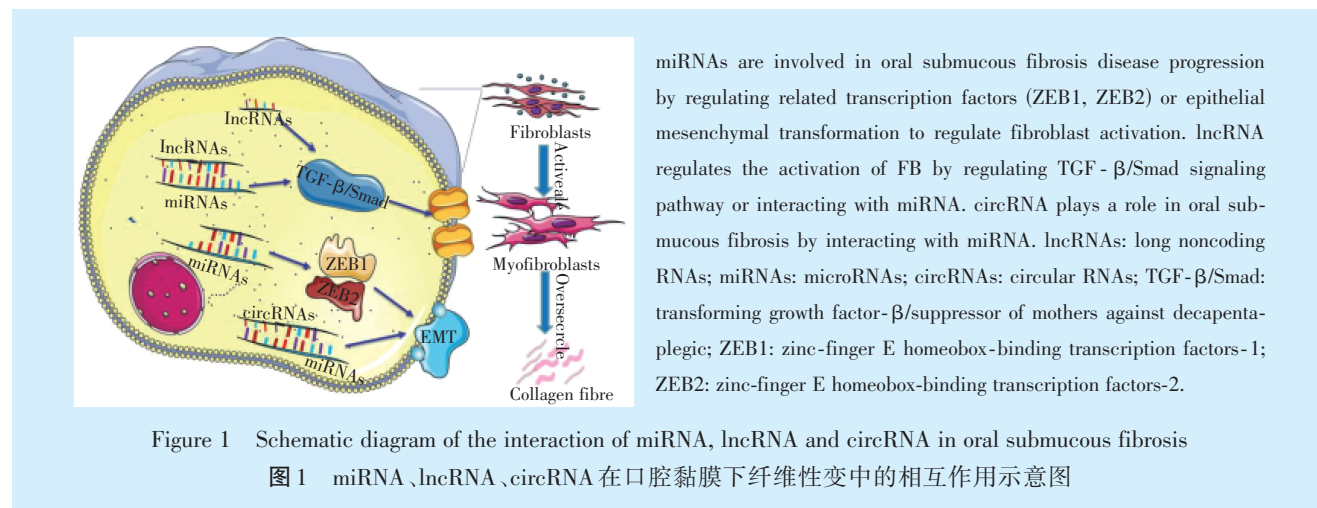


Figure 1 Schematic diagram of the interaction of miRNA, lncRNA and circRNA in oral submucous fibrosis

图 1 miRNA、lncRNA、circRNA 在口腔黏膜下纤维性变中的相互作用示意图

其在纤维化疾病中发挥重要作用^[39-40]。在非酒精性脂肪性肝病纤维化中3种tsRNAs差异表达,并且与肝纤维化程度呈正相关^[41];人类肥厚性瘢痕成纤维细胞中tsRNA-23761通过与相应的mRNA相互作用导致其上调,促进增生性瘢痕的形成^[42]。并且,有研究证实tsRNA(tRF-3001b)可以调节细胞自噬过程^[40]。本课题组前期研究发现tsRNAs异常表达参与OSF的发生发展,经tRF&tRNA-seq测序以及PCR验证有8个tsRNAs在OSF组织中差异表达^[8]。虽然目前关于tsRNA在OSF中的研究报告较少,但tsRNA作为一种新型SncRNA,其可能在OSF的研究中发挥重要作用,但需要进一步的研究和探索。总之,tsRNA在OSF中的作用需要更多的研究来进行深入的探讨,进一步揭示OSF的发生机制,并为OSF的治疗提供有效的靶点。

5 小结

当前已有较多关于miRNA和lncRNA在OSF发展中的研究,这些SncRNAs主要通过调节TGF- β 或EMT途径调控FB活化来促进或抑制OSF的发展。同时,还有研究表明lncRNA和miRNA之间存在相互作用关系,进一步调节OSF的进展。此外,circRNA可能在OSF中具有miRNA海绵的作用,在OSF发展过程中影响miRNA的表达和活性,间接参与OSF疾病过程。然而,关于tsRNA在OSF发展中的作用的研究仍处于初级阶段。虽然已经发现tsRNA在其他疾病中发挥着重要作用,但目前还没有足够的证据表明tsRNA与OSF的发展有关。因此,通过对这些SncRNAs在OSF中作用机制的深入研究,有望为OSF的治疗提供新的思路和方法。

[Author contributions] Peng H conceptualized and wrote the article. Wu YF conceptualized and revised the article. All authors read and approved the final manuscript as submitted.

参考文献

- [1] Li J, Yao M, Zhu X, et al. YAP-induced endothelial-mesenchymal transition in oral submucous fibrosis[J]. *J Dent Res*, 2019, 98(8): 920-929. doi: 10.1177/0022034519851804.
- [2] Cirillo N, Duong PH, Er WT, et al. Are there betel quid mixtures less harmful than others? A scoping review of the association between different betel quid ingredients and the risk of oral submucous fibrosis[J]. *Biomolecules*, 2022, 12(5): 664. doi: 10.3390/biom12050664.
- [3] Zhang P, Chua NQE, Dang S, et al. Molecular mechanisms of malignant transformation of oral submucous fibrosis by different betel quid constituents-does fibroblast senescence play a role?[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(3): 1637. doi: 10.3390/ijms23031637.
- [4] Yang HW, Yu CC, Hsieh PL, et al. Arecoline enhances miR-21 to promote buccal mucosal fibroblasts activation[J]. *J Formos Med Assoc*, 2021, 120(4): 1108-1113. doi: 10.1016/j.jfma.2020.10.019.
- [5] Xie Y, Yao L, Yu X, et al. Action mechanisms and research methods of tRNA-derived small RNAs[J]. *Signal Transduct Target Ther*, 2020, 5(1): 109. doi: 10.1038/s41392-020-00217-4.
- [6] Chung AC, Huang XR, Meng X, et al. miR-192 mediates TGF- β /Smad3-driven renal fibrosis[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2010, 21(8): 1317-1325. doi: 10.1681/ASN.2010020134.
- [7] Li C, Wang Z, Zhang J, et al. Crosstalk of mRNA, miRNA, lncRNA, and circRNA and their regulatory pattern in pulmonary fibrosis[J]. *Mol Ther Nucleic Acids*, 2019, 18: 204 - 218. doi: 10.1016/j.omtn.2019.08.018.
- [8] Zeng L, Peng H, Yu H, et al. Expression profiles of tRNA-derived small RNA and their potential roles in oral submucous fibrosis[J]. *J Oral Pathol Med*, 2021, 50(10): 1057 - 1066. doi: 10.1111/jop.13245.
- [9] Zeng Q, Liu CH, Wu D, et al. LncRNA and circRNA in patients with non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review[J]. *Biomolecules*, 2023, 13(3): 560. doi: 10.3390/biom13030560.
- [10] Pu M, Chen J, Tao Z, et al. Regulatory network of miRNA on its target: coordination between transcriptional and post-transcriptional regulation of gene expression[J]. *Cell Mol Life Sci*, 2019, 76(3): 441-451. doi: 10.1007/s00018-018-2940-7.
- [11] Zhu H, Li Y, Qu S, et al. microRNA expression abnormalities in limited cutaneous scleroderma and diffuse cutaneous scleroderma [J]. *J Clin Immunol*, 2012, 32(3): 514-522. doi: 10.1007/s10875-011-9647-y.
- [12] Liao YW, Yu CC, Hsieh PL, et al. miR-200b ameliorates myofibroblast transdifferentiation in precancerous oral submucous fibrosis through targeting ZEB2[J]. *J Cell Mol Med*, 2018, 22(9): 4130 - 4138. doi: 10.1111/jcmm.13690.
- [13] Lu MY, Yu CC, Chen PY, et al. miR-200c inhibits the arecoline-associated myofibroblastic transdifferentiation in buccal mucosal fibroblasts[J]. *J Formos Med Assoc*, 2018, 117(9): 791-797. doi: 10.1016/j.jfma.2018.05.016.
- [14] Lee YH, Yang LC, Hu FW, et al. Elevation of Twist expression by arecoline contributes to the pathogenesis of oral submucous fibrosis[J]. *J Formos Med Assoc*, 2016, 115(5): 311-317. doi: 10.1016/j.jfma.2015.05.009.
- [15] Fang CY, Yu CC, Liao YW, et al. miR-10b regulated by Twist maintains myofibroblasts activities in oral submucous fibrosis[J]. *J Formos Med Assoc*, 2020, 119(7): 1167-1173. doi: 10.1016/j.jfma.2020.03.005.
- [16] Liao YW, Tsai LL, Lee YH, et al. miR-21 promotes the fibrotic properties in oral mucosa through targeting PDCD4[J]. *J Dent Sci*, 2022, 17(2): 677-682. doi: 10.1016/j.jds.2021.09.004.
- [17] Chou MY, Hsieh PL, Chao SC, et al. miR-424/TGIF2-mediated pro-fibrogenic responses in oral submucous fibrosis[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(6): 5811. doi: 10.3390/ijms24065811.
- [18] Yang PY, Ho DC, Chen SH, et al. Down-regulation of miR-29c

- promotes the progression of oral submucous fibrosis through targeting tropomyosin-1[J]. J Formos Med Assoc, 2022, 121(6): 1117-1122. doi: 10.1016/j.jfma.2021.10.006.
- [19] Kazimierczyk M, Wrzesinski J. Long non-coding RNA epigenetics [J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(11): 6166. doi: 10.3390/ijms22116166.
- [20] Wang T, Zhang C, Meng X, et al. Long noncoding RNA metastasis-associated lung adenocarcinoma transcript 1 in extracellular vesicles promotes hepatic stellate cell activation, liver fibrosis and β -catenin signaling pathway[J]. Front Physiol, 2022, 13: 792182. doi: 10.3389/fphys.2022.792182.
- [21] Cheng D, Xu Q, Liu Y, et al. Long noncoding RNA-SNHC20 promotes silica-induced pulmonary fibrosis by miR-490-3p/TGFBR1 axis[J]. Toxicology, 2021, 451: 152683. doi: 10.1016/j.tox.2021.152683.
- [22] Zhou S, Zhu Y, He Z, et al. Long non-coding RNA expression profile associated with malignant progression of oral submucous fibrosis[J]. J Oncol, 2019, 2019: 6835176. doi: 10.1155/2019/6835176.
- [23] Khan I, Kumar N, Pant I, et al. Activation of TGF- β pathway by *Areca nut* constituents: a possible cause of oral submucous fibrosis [J]. PLoS One, 2012, 7(12): e51806. doi: 10.1371/journal.pone.0051806.
- [24] Lin CY, Liao YW, Hsieh PL, et al. LncRNA GAS5-AS1 inhibits myofibroblasts activities in oral submucous fibrosis[J]. J Formos Med Assoc, 2018, 117(8): 727-733. doi: 10.1016/j.jfma.2017.09.012.
- [25] Fang CY, Yu CC, Liao YW, et al. LncRNA LINC00974 activates TGF- β /Smad signaling to promote oral fibrogenesis[J]. J Oral Pathol Med, 2019, 48(2): 151-158. doi: 10.1111/jop.12805.
- [26] Lee YH, Liao YW, Lu MY, et al. LINC00084/miR-204/ZEB1 axis mediates myofibroblastic differentiation activity in fibrotic buccal mucosa fibroblasts: therapeutic target for oral submucous fibrosis [J]. J Pers Med, 2021, 11(8): 707. doi: 10.3390/jpm11080707.
- [27] Lee YH, Yu CC, Hsieh PL, et al. Inhibition of lncRNA HOTTIP ameliorated myofibroblast activities and inflammatory cytokines in oral submucous fibrosis[J]. J Formos Med Assoc, 2021, 120(5): 1188-1193. doi: 10.1016/j.jfma.2020.11.013.
- [28] Wang YK, Liu CM, Lin T, et al. Inhibition of HIF1A-AS1 impedes the arecoline-induced migration activity of human oral mucosal fibroblasts[J]. J Formos Med Assoc 2020, 119(4): 879-883. doi: 10.1016/j.jfma.2019.12.014.
- [29] Yu CC, Liao YW, Hsieh PL, et al. Targeting lncRNA H19/miR-29b/COL1A1 axis impedes myofibroblast activities of precancerous oral submucous fibrosis[J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(4): 2216. doi: 10.3390/ijms22042216.
- [30] Wu J, Zhou X, Fan Y, et al. Long non-coding RNA 00312 down-regulates cyclin B1 and inhibits hepatocellular carcinoma cell proliferation *in vitro* and *in vivo*[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2018, 497(1): 173-180. doi: 10.1016/j.bbrc.2018.02.049.
- [31] Chang YC, Tsai CH, Lai YL, et al. Arecoline-induced myofibroblast transdifferentiation from human buccal mucosal fibroblasts is mediated by ZEB1[J]. J Cell Mol Med, 2014, 18(4): 698-708. doi: 10.1111/jcmm.12219.
- [32] Shen L, Wu C, Zhang J, et al. Roles and potential applications of lncRNAs in HIV infection[J]. Int J Infect Dis, 2020, 92: 97-104. doi: 10.1016/j.ijid.2020.01.006.
- [33] Yi L, Ai K, Li H, et al. CircRNA_30032 promotes renal fibrosis in UUO model mice via miRNA-96-5p/HBEGF/KRAS axis[J]. Aging, 2021, 13(9): 12780-12799. doi: 10.18632/aging.202947.
- [34] Zhou S, Zhu Y, Li Z, et al. Exosome-derived long non-coding RNA ADAMTS9-AS2 suppresses progression of oral submucous fibrosis via AKT signalling pathway[J]. J Cell Mol Med, 2021, 25(4): 2262-2273. doi: 10.1111/jcmm.16219.
- [35] Su W, Wang Y, Wang F, et al. Retraction Note: Hsa_circ_0005379 regulates malignant behavior of oral squamous cell carcinoma through the EGFR pathway[J]. BMC Cancer, 2023, 23(1): 666. doi: 10.1186/s12885-023-11178-6.
- [36] Zhao W, Cui Y, Liu L, et al. Splicing factor derived circular RNA circUHRF1 accelerates oral squamous cell carcinoma tumorigenesis via feedback loop[J]. Cell Death Differ, 2020, 27(3): 919-933. doi: 10.1038/s41418-019-0423-5.
- [37] 杨靖雯, 周海文. 环状RNA m6A 甲基化修饰在口腔疾病中的研究进展[J]. 口腔疾病防治, 2023, 31(2): 137-141. doi: 10.12016/j.issn.2096-1456.2023.02.009.
- Yang JW, Zhou HW. Research progress on m6A -modified circRNA in oral diseases[J]. J Prev Treat Stomatol Dis, 2023, 31(2): 137-141. doi: 10.12016/j.issn.2096-1456.2023.02.009.
- [38] Li S, Xu Z, Sheng J. tRNA-derived small RNA: a novel regulatory small non-coding RNA[J]. Genes (Basel), 2018, 9(5): e246. doi: 10.3390/genes9050246.
- [39] Wang Y, Weng Q, Ge J, et al. tRNA-derived small RNAs: mechanisms and potential roles in cancers[J]. Genes Dis, 2022, 9(6): 1431-1442. doi: 10.1016/j.gendis.2021.12.009.
- [40] Zhu J, Cheng M, Zhao X. A tRNA-derived fragment (tRF-3001b) aggravates the development of nonalcoholic fatty liver disease by inhibiting autophagy[J]. Life Sci, 2020, 257: 118125. doi: 10.1016/j.lfs.2020.118125.
- [41] Huang P, Tu B, Liao HJ, et al. Elevation of plasma tRNA fragments as a promising biomarker for liver fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease[J]. Sci Rep, 2021, 11(1): 5886. doi: 10.1038/s41598-021-85421-0.
- [42] Zhang Y, Deng Q, Tu L, et al. tRNA-derived small RNAs: a novel class of small RNAs in human hypertrophic scar fibroblasts[J]. Int J Mol Med, 2020, 45(1): 115-130. doi: 10.3892/ijmm.2019.4411.

(编辑 周春华)



Open Access

This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

Copyright © 2024 by Editorial Department of Journal of Prevention and Treatment for Stomatological Diseases



官网