

YTHDF3在肿瘤中的作用及研究进展

周涛^{1,2}, 孙雨^{1,2}, 唐熙峻¹, 郑帅³, 赵恩宏³, 肖丽君^{1*}

(1.承德医学院免疫学教研室,河北承德 067000;2.承德医学院基础医学研究所,河北承德 067000;

3.承德医学院附属医院外三科,河北承德 067020)

关键词: YTHDF3;肿瘤;作用机制;肿瘤靶点

中图分类号: R730

文献标志码: A

文章编号: 1004-6879(2025)04-0320-05

N6-甲基腺苷(N6-methyl-adenosine,m6A)是真核生物细胞mRNA最丰富和最常见的转录后修饰,其作用包括对RNA进行加工、剪接、成熟、输出、定位、翻译和调控RNA的稳定性等功能^[1]。m6A RNA修饰是指腺嘌呤第六位N原子上发生的甲基化修饰,是动态可逆的过程,由最近发现的多组分蛋白复合物催化,包括甲基转移酶(METTL3、METTL14和KIAA1429)、去甲基化酶(FTO和ALKBH5)、m6A结合蛋白(YTHDF1、YTHDF2、YTHDF3、YTHDC1和YTHDC2)^[2]。YTHDF3,即YTH N6-甲基腺苷RNA结合蛋白3(YTH N6-methyladenosine RNA binding protein 3)是YTH结构域家族蛋白成员之一,因其在结构上含有一段高度保守的YTH结构域,具有可特异性识别并结合N6-甲基腺苷(m6A)RNA的能力。YTHDF3作为m6A修饰的重要结合蛋白,与肿瘤的发生与进展密切相关,能够特异性识别并结合m6A,从而影响肿瘤细胞的恶性表型变化,促进肿瘤的发生和发展。近年来多项研究发现,YTHDF3可影响胰腺癌^[22-24]、膀胱癌^[31-32]、结直肠癌^[33]等多种肿瘤的发生发展。现将YTHDF3的结构与功能进行概述,并探讨其在人类恶性肿瘤中的作用及潜在机制,以期对肿瘤的早期发现、诊断及治疗提供新的研究思路。

1 YTHDF3概述

YTHDF3,亦称为YTH N6-甲基腺苷RNA结合蛋白3,是YTH家族蛋白中的一员,具备YTH结构域。该蛋白具有特异性识别并结合含有N6-甲基腺苷(m6A)RNA的能力,从而能够提升RNA的翻译效率。YTHDF3在mRNA表达调控中扮演着重要角色,与YTHDF1和YTHDF2共

享含m6A的mRNA靶点,并根据不同背景调节不同过程。YTHDF3可以与YTHDF1合作,启动含m6A转录物的翻译^[3],通过IGF2BP家族的阅读促进目标mRNA的稳定性^[4]。同时,YTHDF3也可与YTHDF1协同促进蛋白质合成,并通过YTHDF2介导影响甲基化mRNA的衰减^[5]。此外,YTHDF3还能识别并结合含m6A的环状RNA(circRNA),促进其翻译^[6]。有研究表明^[7],YTHDF3在饥饿诱导的自噬过程中也发挥重要作用,它通过识别FOXO3 mRNA终止密码子周围的m6A修饰位点,促进FOXO3的翻译,进而促进启动自噬。YTHDF3所具备的这些功能使其在细胞内表达调控过程中发挥了核心作用,对深入理解细胞生物学及相关疾病的发生机制具有重要的学术价值。

2 YTHDF3在恶性肿瘤中发生发展的作用

研究表明,YTHDF3在大多数肿瘤中高表达。在乳腺癌、肝癌、胰腺癌、肺癌、鼻咽癌、膀胱癌、结直肠癌、黑色素瘤、骨肉瘤等多种肿瘤中均有表达。

2.1 YTHDF3与黑色素瘤

黑色素瘤是一种源自黑色素细胞的恶性肿瘤。近年来,黑色素瘤在各类癌症中的发病率持续上升,其特点包括早期转移、快速进展、预后不良和高死亡率。目前,针对黑色素瘤的有效治疗药物仍然匮乏。董政等^[8]从TGCA、GTEx数据库中下载临床相关数据并进行分析,在对m6A甲基化调控因子在肿瘤和正常组织的表达中发现,YTHDF3在黑色素瘤中明显高度表达,其可能成为调节黑色素瘤发生发展的关键因素。Shi等^[9]研究证实,YTHDF3在黑色素瘤中高度表达,确定了在体内外黑色

* 通讯作者

素瘤中的迁移、侵袭和转移中的调节作用,在机制上,发现YTHDF3的最佳靶点LOXL3,YTHDF3通过在LOXL3转录本上富集真核翻译起始因子亚单位A(eIF3A)增强LOXL3的蛋白表达,而不影响其mRNA水平,可作为潜在的治疗靶点进行干预。Xu等^[10]研究发现,YTHDF3通过识别并结合CTNNB1 mRNA的m6A峰增强CTNNB1的翻译,通过m6A甲基化促进眼部黑色素瘤增殖和迁移。由此可见,YTHDF3在黑色素瘤的进程中具有重要意义,它通过调控该癌症中特定蛋白或mRNA的表达,影响相应的生物学特性,从而促进肿瘤的形成与进展。因此,YTHDF3不仅可以被视为黑色素瘤新的预后与诊断指标,还可作为抗肿瘤疗法的关键靶点。

2.2 YTHDF3与乳腺癌

乳腺癌作为女性中一种普遍存在的恶性肿瘤,其发病率和死亡率正逐渐上升。该疾病的发生与演变过程复杂多样,因此,探讨影响乳腺癌发生及发展的相关因素始终是学术研究的一个重要领域。Liu等^[11]构建一种新的基于YTHDF3的模型,预测YTHDF3表达与乳腺癌患者5年OS之间的相关性,认为YTHDF3可作为乳腺癌预后的生物标志物。Zhang等^[12]根据Oncomine、TCGA和GEO数据库分析发现,YTHDF3高表达提示乳腺癌患者生存率较差。Ramesh等^[13]研究证实了YTHDF1和YTHDF3的扩增及其转录物的上调可能促进癌基因靶点以m6A依赖的方式翻译,从而导致乳腺癌的发展。有研究表明^[14],YTHDF3可以作为乳腺癌中m6A甲基化研究的切入点,具有良好的预后诊断及分子靶点潜力,YTHDF3可以作为恶性靶点影响乳腺癌细胞迁移、侵袭、增殖、生长的恶性细胞功能学过程,m6A甲基化在YTHDF3发挥主要功能,影响乳腺癌细胞的恶性生物学功能。Liu等^[15]对乳腺癌患者生存相关基因的鉴定中,发现miR-106b-5p可以下调YTHDF3的表达,从而影响乳腺癌发生发展。Lin等^[16]证实YTHDF3/ZEB1轴在三阴性乳腺癌的进展和转移中起重要作用,YTHDF3以m6A依赖的方式增强ZEB1 mRNA的稳定性。综合以上分析,YTHDF3在乳腺癌转移的过程中展现出复杂而重要的功能,涉及多种生物学过程及其分子机制。因此,YTHDF3可能作为乳腺癌的诊断与治疗的新颖策略,为临床应用提供了新的思路。

2.3 YTHDF3与肝癌

肝细胞癌是最为普遍的原发性肝脏肿瘤类型,占原

发性肝癌病例的95%,其发病率和死亡率逐年增加,大部分患者在被诊断时已处于晚期,因此,寻找新的生物标志物显得极为关键。胡宽等^[17]应用生物信息学数据分析发现,YTHDF3的表达在肝细胞癌中显著升高,表明其有作为肝癌致癌基因的潜力,并且YTHDF3的表达与CD4+T细胞、B细胞、中性粒细胞和树突状细胞的浸润呈显著相关性,与巨噬细胞呈负相关,表明在肝癌免疫细胞浸润机制中发挥重要作用。Guo等^[18]研究证明了GSK可以通过促进miR-448的表达和抑制YTHDF3/ITGA6通路抑制肝癌肿瘤细胞的增殖和生长。Zhou等^[19]研究发现,YTHDF3在mRNA和蛋白水平上促进磷酸果糖激酶PFKL的表达,且可通过m6A修饰抑制PFKL mRNA的降解,加速有氧糖酵解和肝癌的进展。PFKL在蛋白水平上正调控YTHDF3的表达,PFKL可与YTHDF3通过EFTUD2相互作用,PFKL蛋白可通过抑制EFTUD2对YTHDF3蛋白的泛素化正调控YTHDF3蛋白的表达,在肝癌中建立mRNA剪接与m6A修饰之间的联系。Wang等^[20]研究证明,circ_KIAA1429可通过m6A-YTHDF3-Zeb1在肝癌中发挥作用,从而促进肝癌的进展,维持Zeb1的表达,可能是肝细胞癌的潜在治疗靶点。Chen等^[21]发现,YTHDF3可通过m6A依赖性抑制肝癌细胞中NKD1表达,进而刺激Wnt/ β -catenin信号通路,为肝癌的潜在生物标志物和治疗靶点提供了新的视角。因此,YTHDF3被认为是一种重要的RNA结合蛋白,可能在肝癌的形成与进展中发挥关键作用,具有作为生物标志物的潜在应用价值。

2.4 YTHDF3与胰腺癌

胰腺癌是消化系统内一种高度侵袭性的恶性肿瘤,其诊断和治疗面临诸多困难,普遍被视为预后极差的恶性肿瘤之一。Hu等^[22]证实YTHDF3和LncRNA DICER1-AS1相互作用参与了胰腺癌的糖酵解和肿瘤发生,YTHDF3是miR-5586-5p的关键靶点,通过与LncRNA DICER1-AS1形成负反馈来调控胰腺癌的糖酵解。Huan等^[23]研究发现,ZDHHC20通过Cys474的s-棕榈酰化抑制伴侣蛋白介导的YTHDF3自噬,导致致癌产物MYC增多,推动了胰腺癌恶性行为的发生,强调了靶向ZDHHC20-YTHDF3-MYC轴在胰腺癌中的治疗潜力。更有研究发现^[24],雷公藤红素可以通过m6A-YTHDF3介导的Claspin和Bcl-2下调诱导胰腺癌细胞增殖抑制和凋亡。综上所述,YTHDF3与胰腺癌之间的关联性构成了一个颇具挑战性

的研究课题。通过对YTHDF3在胰腺癌中作用机制的深入探索,可能为该疾病的诊断与治疗开辟新的策略与方法。

2.5 YTHDF3与骨肉瘤

骨肉瘤是起源于间叶组织的恶性肿瘤,通常在青少年中更为常见,且主要发生在长骨部位,其预后情况较差。由于该病的恶性程度较高,因此进行早期诊断与及时治疗显得尤为重要。深入研究骨肉瘤的发病机制,并积极探索早期诊断的生物标志物,具有重要的意义。Deyin等^[25]研究发现,YTHDF3在骨肉瘤组织和细胞中表达上调,与骨肉瘤患者的预后不良密切相关,机制上,YTHDF3可能通过m6A/PGK1途径发挥作用,导致骨肉瘤的发生发展。如果骨肉瘤在早期未受到足够重视,其病灶部位会逐渐形成肿块。因此,为了寻找更有效的治疗策略,明确病因至关重要。YTHDF3与骨肉瘤之间的关联是一个亟需深入探讨的研究领域,目前的研究仍处于初级阶段,亟需更多实验数据和临床证据来支撑相关结论。

2.6 YTHDF3与肺癌

肺癌是最为常见的肺部恶性肿瘤,其主要起源于支气管黏膜上皮。该疾病在所有类型的肿瘤中具有最高的死亡率,给人们的经济状况和生命安全带来了重大威胁。因此,亟需对早期诊断及治疗指标进行深入研究。Jin等^[26]研究发现,YTHDF3识别出YAP mRNA上的m6A修饰后,YTHDF1可以与YTHDF3结合,从而促进YAP mRNA的翻译,进而导致非小细胞肺癌过度生长和转移。Xu等^[27]研究发现,在非小细胞肺癌中,VIRMA-DAPK3的转录组调节轴VIRMA的上调,导致DAPK3 m6A修饰增加,YTHDF2和YTHDF3介导的DAPK3转录组降解。有研究发现^[28],METTL3启动的m6A mRNA甲基化通过将YTHDF1、YTHDF3和eIF3b招募到翻译起始物中促进YAP mRNA的翻译,进而诱导非小细胞肺癌耐药和转移。YTHDF3在肺癌的发生及发展过程中发挥着重要作用,因此可以预见,YTHDF3可能成为多种类型肺癌的潜在生物标志物。

2.7 YTHDF3与鼻咽癌

鼻咽癌是一种源于上皮细胞的恶性肿瘤,其病灶发生在鼻咽上皮层。该病在早期常表现为不明显的临床症状,导致患者在确诊时多处于晚期状态,5年生存率相对较低。因此,探索有效的治疗靶点显得尤为重要。Wang等^[29]分析鼻咽癌样本和正常对照组样本间m6A相关基因

的差异表达,发现YTHDF3上调,低表达YTHDF3的鼻咽癌患者无进展生存期(PFS)较差。有实验发现^[30],m6A修饰的CBX1 mRNA可以被YTHDF3识别和去稳定化,CBX1通过H3K9me3介导的异染色质形成抑制MAP7的表达,促进鼻咽癌细胞的增殖、迁移和侵袭。对YTHDF3与鼻咽癌之间的关联进行深入探索,有助于为鼻咽癌的诊断和治疗提供新的靶向策略与方法。

2.8 YTHDF3与膀胱癌

膀胱癌作为一种源于膀胱壁上皮及间皮组织的恶性肿瘤,其发病率逐年攀升,复发与死亡率亦较为显著。因此,识别与膀胱癌相关的靶基因并探讨其作用机制具有重要的学术和临床价值。有研究发现^[31],m6A在ITGA6转录本中高度富集,且ITGA6 mRNA 3'UTR增加的m6A甲基化通过结合YTHDF1和YTHDF3促进ITGA6 mRNA的翻译,而抑制ITGA6可降低膀胱癌细胞在体内和体外的生长和进展。Qiu等^[32]实验发现,YAP1的沉默降低SMAD7 m6A水平和膀胱癌干细胞中YTHDF3-SMAD7的相互作用,导致膀胱癌干细胞干性降低。当前,针对YTHDF3与膀胱癌之间关系的研究仍然处于早期阶段,完整揭示二者之间的复杂关联尚需更多深入的研究与探索。

2.9 YTHDF3与结直肠癌

结直肠癌作为一种常见的恶性肿瘤,其发病率在各类癌症中名列前茅,近一半的患者因肿瘤转移而导致死亡。然而,结直肠癌的发生机制,尤其是远程转移的具体机制仍然未得到充分阐明。因此,探索结直肠癌的潜在治疗靶点及其分子机制显得尤为重要。Wen等^[33]揭示了LncRNA GAS5-YAP-YTHDF3轴的负功能环,LncRNA GAS5直接与YAP结合,促进其磷酸化和泛素介导的降解,从而减弱YAP介导的YTHDF3转录,进而可逆选择性地结合m6A甲基化的GAS5,触发其衰变,形成负反馈通路。YTHDF3作为m6A修饰的重要“读取器”,在结直肠癌的形成、进展及转移过程中起着关键的调控作用,有望成为结直肠癌治疗的新靶点。未来的研究将有助于深入探讨其具体作用机制,并为其在结直肠癌治疗中的实际应用奠定理论基础和实践指导。

2.10 YTHDF3与前列腺癌

前列腺癌是男性常见的一类恶性肿瘤,其主要源自前列腺的上皮细胞。当前,尽管对于前列腺癌的具体发病机制仍未深入研究,但识别其潜在治疗靶点显得尤

为关键。有研究发现^[34],YTHDF3 表达可促进前列腺癌细胞增殖、上皮间质转化 (EMT) 和肿瘤进展,褪黑素可以与m6A竞争占据YTHDF3的m6A结合位点,从而抑制YTHDF3及其靶标表达,进而影响前列腺癌发生发展。目前,YTHDF3与前列腺癌之间的关系研究尚处于初步阶段,但针对YTHDF3在该癌症中的具体作用的相关文献仍显不足,对其潜在机制的深入探讨亟待进一步深化。

3 小结与展望

综上所述,YTHDF3在多种肿瘤的形成与进展过程中发挥着重要作用,参与了多个环节,例如肿瘤的形成、转移等,从而影响其发展过程及治疗效果。YTHDF3在多种肿瘤细胞中呈现出较高的表达水平,这种表达增高可能通过调控与肿瘤相关基因的表达模式,从而对肿瘤细胞的增殖、迁移及侵袭能力产生影响。因此,YTHDF3可能作为肿瘤发生发展的关键生物标记物。然而,目前对YTHDF3在肿瘤中的具体作用机制及相关治疗策略的研究尚不完善,亟需开展更为系统和深入的探索,以期对肿瘤的全面诊断及个性化治疗提供更为有力的理论支持。

参考文献

- [1] Roignant J, Soler M. m6A in mRNA: An Ancient Mechanism for Fine-Tuning Gene Expression[J]. Trends in Genetics, 2017, 33(6): 380-390.
- [2] Zhang G, Hou J, Mei C, et al. Effect of circular RNAs and N6-methyladenosine (m6A) modification on cancer biology[J]. Biomed Pharmacother, 2023, 159: 114260.
- [3] Li A, Chen YS, Ping XL, et al. Cytoplasmic m6A reader YTHDF3 promotes mRNA translation[J]. Cell Research, 2017, 27(3): 444-447.
- [4] Huang HL, Weng HY, Sun WJ, et al. Recognition of RNA N6-methyladenosine by IGF2BP proteins enhances mRNA stability and translation[J]. Nature Cell Biology, 2018, 20(3): 285-295.
- [5] Shi HL, Wang X, Lu Z, et al. YTHDF3 facilitates translation and decay of N6-methyladenosine-modified RNA[J]. Cell Research, 2017, 27(3): 315-328.
- [6] Hao WC, Dian MJ, Zhou Y, et al. Autophagy induction promoted by m6A reader YTHDF3 through translation upregulation of FOXO3 mRNA[J]. Nature Communications, 2022, 13(1): 5845.
- [7] Yang Y, Fan XJ, Mao MW, et al. Extensive translation of circular RNAs driven by N6-methyladenosine[J]. Cell Research, 2017, 27(5): 626-641.
- [8] 董政,谭谦. RNA甲基化修饰N6-甲基腺苷在黑色素瘤预后及免疫微环境中的作用[J]. 中国美容整形外科杂志, 2022, 33(12): 729-733, 774.
- [9] Shi HZ, Xiong JS, Gan L, et al. N6-methyladenosine reader YTHDF3 regulates melanoma metastasis via its 'executor'LOXL3[J]. Clin Transl Med, 2022, 12(11): e1075.
- [10] Xu Y, He X, Wang S, et al. The m6A reading protein YTHDF3 potentiates tumorigenicity of cancer stem-like cells in ocular melanoma through facilitating CTNNB1 translation [J]. Oncogene, 2022, 41(9): 1281-1297.
- [11] Liu J, Zhu J, Wang X, et al. A Novel YTHDF3-Based Model to Predict Prognosis and Therapeutic Response in Breast Cancer[J]. Front Mol Biosci, 2022, 9: 874532.
- [12] Zhang B, Gu Y, Jiang G. Expression and Prognostic Characteristics of m6A RNA Methylation Regulators in Breast Cancer[J]. Front Genet, 2020, 11: 604597.
- [13] Ramesh A, Arumugam P, Vijayashree JP, et al. The m6A readers iYTHDF1/i and iYTHDF3/i aberrations associated with metastasis and predict poor prognosis in breast cancer patients[J]. American Journal of Cancer Research, 2020, 10(8): 2546-2554.
- [14] 龚荣府. YTHDF3通过m6A甲基化调控乳腺癌细胞生物学行为的机制初探[D]. 贵阳: 贵州医科大学, 2022.
- [15] Liu M, Zhou S, Wang J, et al. Identification of genes associated with survival of breast cancer patients[J]. Breast Cancer, 2019, 26(3): 317-325.
- [16] Lin YX, Jin X, Nie Q, et al. YTHDF3 facilitates triple-negative breast cancer progression and metastasis by stabilizing ZEB1 mRNA in an m6A-dependent manner[J]. Annals of Translational Medicine, 2022, 10(2): 83.
- [17] 胡宽,姚磊,李娟妮. YTH基因家族在肝癌中的表达和预后价值[J]. 中国普通外科杂志, 2021, 30(7): 836-846.
- [18] Guo JC, Liu Z, Yang YJ, et al. KDM5B promotes self-renewal of hepatocellular carcinoma cells through the microRNA-448-mediated YTHDF3/ITGA6 axis[J]. J Cell Mol Med, 2021, 25(13): 5949-5962.
- [19] Zhou R, Ni W, Qin C, et al. A functional loop between YTH domain family protein YTHDF3 mediated m6A modification and phosphofructokinase PFKL in glycolysis of hepatocellular carcinoma[J]. J Exp Clin Cancer Res, 2022, 41(1): 334.
- [20] Wang M, Yang Y, Yang J, et al. circ_KIAA1429 accelerates hepatocellular carcinoma advancement through the mechanism of m6A-YTHDF3-Zeb1[J]. Life Sci, 2020, 257: 118082.
- [21] Chen S, Wang L, Xu Z, et al. YTHDF3-mediated m6A modification of NKD1 regulates hepatocellular carcinoma invasion and metastasis by activating the WNT/ β -catenin signaling

- axis[J]. Experimental Cell Research, 2024, 442(1): 114192.
- [22] Hu YH, Tang J, Xu FY, et al. A reciprocal feedback between N6-methyladenosine reader YTHDF3 and lncRNA DICER1-AS1 promotes glycolysis of pancreatic cancer through inhibiting maturation of miR-5586-5p[J]. Journal of Experimental Clinical Cancer Research, 2022, 41(1): 69.
- [23] Zhang H, Sun Y, Wang ZK, et al. ZDHHC20-mediated S-palmitoylation of YTHDF3 stabilizes MYC mRNA to promote pancreatic cancer progression[J]. Nature Communications, 2024, 15(1): 4642.
- [24] Zhou Y, Zhuang HR, Liu YX, et al. Celastrol suppresses human pancreatic cancer via m6A-YTHDF3-mediated downregulation of Claspin and Bcl-2[J]. Discov Oncol, 2023, 14(1): 233.
- [25] Liu DY, Li Z, Zhang K, et al. N6-methyladenosine reader YTHDF3 contributes to the aerobic glycolysis of osteosarcoma through stabilizing PGK1 stability[J]. Journal of Cancer Research and Clinical Oncology, 2022, 149(8): 4601-4610.
- [26] Jin D, Guo JW, Wu Y, et al. Correction: m6A demethylase ALKBH5 inhibits tumor growth and metastasis by reducing YTHDFs-mediated YAP expression and inhibiting miR-107/LATS2-mediated YAP activity in NSCLC[J]. Mol Cancer, 2022, 21(1): 130.
- [27] Xu Y, Chen Y, Yao Y, et al. VIRMA contributes to non-small cell lung cancer progression via N6-methyladenosine-dependent DAPK3 post-transcriptional modification[J]. Cancer Lett, 2021, 522: 142-154.
- [28] Jin D, Guo JW, Wu Y, et al. m6A mRNA methylation initiated by METTL3 directly promotes YAP translation and increases YAP activity by regulating the MALAT1-miR-1914-3p-YAP axis to induce NSCLC drug resistance and metastasis[J]. Journal of Hematology Oncology, 2021, 14(1): 32.
- [29] Wang P, Wang X, Zheng L, et al. Gene Signatures and Prognostic Values of m6A Regulators in Hepatocellular Carcinoma[J]. Front Genet, 2020, 11: 540186.
- [30] Zhao Y, Huang SY, Tan XR, et al. Nsup6/sup -Methyladenosine-Modified CBX1 Regulates Nasopharyngeal Carcinoma Progression Through Heterochromatin Formation and STAT1 Activation[J]. Advanced Science (Weinh), 2022, 9(36): e2205091.
- [31] Jin H, Ying XL, Que B, et al. N6-methyladenosine modification of ITGA6 mRNA promotes the development and progression of bladder cancer[J]. Ebio Medicine, 2019, 47: 195-207.
- [32] Qiu DD, Gao LL, Yu XW. Knockdown of YAP1 Reduces YTHDF3 to Stabilize SMAD7 and thus Inhibit Bladder Cancer Stem Cell Stemness[J]. Discov Med, 2024, 36(186): 1486-1498.
- [33] Ni W, Yao S, Zhou YX, et al. Long noncoding RNA GAS5 inhibits progression of colorectal cancer by interacting with and triggering YAP phosphorylation and degradation and is negatively regulated by the msup6/supA reader YTHDF3[J]. Molecular Cancer, 2019, 18(1): 143.
- [34] Duan JJ, Fan DG, Chen PP, et al. YTHDF3 Regulates the Degradation and Stability of m6A-Enriched Transcripts to Facilitate the Progression of Castration-Resistant Prostate Cancer[J]. J Pineal Res, 2024, 76(5): e13003.

(收稿日期:2024-09-04)

阿尔茨海默病与糖尿病的相关性研究进展

宋伟玲¹, 薛君^{2,3*}, 武学慧¹, 贺佳丽¹

(1.内蒙古科技大学包头医学院研究生院, 内蒙古包头 014040; 2.乌兰察布市中心医院老年医学科, 内蒙古乌兰察布 012000;

3.内蒙古包钢医院老年医学科, 内蒙古包头 014010)

关键词: 阿尔茨海默病; 糖尿病; 相关性; 流行病学

中图分类号: R749.1

文献标志码: A

文章编号: 1004-6879(2025)04-0324-05

研究表明^[1], 阿尔茨海默病 (Alzheimer's disease, AD) 与糖尿病 (Diabetes mellitus, DM) 的发病率在全球呈逐年

上升的趋势, 其流行病学特征均与时间、地区、人群分布有关, 其时间分布主要与人口老龄化有关, 其地区分布主

资助项目: 内蒙古自然科学基金项目(2024LHMS08073); 内蒙古公立医院科研联合基金科技项目(2023GLLH0247); 中国金属学会冶金安全与健康分会健康卫生科研项目(jkws202028); 包头市卫生健康科技计划项目(wsjjkj098)

* 通讯作者