

网络出版时间: 2017-10-16 9:20 网络出版地址: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/34.1065.R.20171016.0920.002.html>

## miR-155 及 SOCS1 蛋白在酒精性脂肪肝小鼠肝脏中的表达

王媛媛<sup>1</sup> 杨 扬<sup>2</sup> 梅金玉<sup>1</sup> 卞尔保<sup>1</sup> 李 俊<sup>2</sup> 鲁 超<sup>1</sup>

**摘要** 目的 探讨 Lieber-DeCarli 液体饮食诱导的酒精性脂肪肝模型小鼠肝组织中 miR-155 及细胞因子信号转导抑制物 1(SOCS1)蛋白的表达变化。方法 选取 C56BL/6 雄性小鼠 随机分为对照组及模型组。采用 Lieber-DeCarli 液体饮食诱导小鼠酒精性脂肪肝模型。试剂盒检测血清丙氨酸转氨酶(ALT)及天冬氨酸转氨酶(AST)水平。HE 染色、油红染色观察小鼠肝损伤变化。qRT-PCR 法检测小鼠肝组织中 miR-155 的表达量。Western blot 法检测小鼠肝组织中 SOCS1 蛋白的表达变化。采用 Pearson 检验分析 miR-155 与 SOCS1 蛋白表达的相关性。结果 病理结果及血清 ALT、AST 水平证实酒精性脂肪肝小鼠模型建立成功。qRT-PCR 结果显示模型组小鼠肝组织中 miR-155 表达量明显高于对照组( $P < 0.001$ )。Western blot 结果显示模型组小鼠肝组织中 SOCS1 蛋白表达明显低于对照组( $P < 0.01$ )。Pearson 相关检验结果显示 miR-155 与 SOCS1 蛋白表达呈负相关性( $r = -0.916, P < 0.05$ )。结论 miR-155 及 SOCS1 蛋白可能在酒精性脂肪肝发病过程中起着重要作用 确切机制有待进一步研究。

**关键词** 酒精性脂肪肝;miR-155;SOCS1

**中图分类号** R 966

**文献标志码** A 文章编号 1000-1492(2017)12-1752-05  
doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2017.12.002

酒精性脂肪肝 (alcoholic fatty liver disease, AFLD) 是一类由于过量饮酒导致的肝细胞损伤性疾病。以肝细胞脂肪变性、肝细胞损伤及炎症细胞浸润为特征, 表现为进展性的肝脏脂肪变性、肝炎, 最终导致肝硬化。AFLD 在酒精性肝病中的发病率为 22.6%, 是酒精性肝病最初期的表现<sup>[1-2]</sup>。目前国内外对 AFLD 的研究众多, 但是对于 AFLD 的具体发病机制仍不是很清楚。随着我国人民生活水平的提高, AFLD 的发病率显著上升, 深入研究 AFLD 的

2017-08-10 接收

基金项目: 安徽省高校省级自然科学研究项目(编号: KJ2016A345)

作者单位:<sup>1</sup> 安徽医科大学第二附属医院药学部, 合肥 230601

<sup>2</sup> 安徽医科大学药学院, 合肥 230032

作者简介: 王媛媛, 女, 副主任药师, 博士研究生;

鲁 超, 男, 研究员, 副教授, 责任作者, E-mail: 765385306

@qq.com

发病机制及治疗方法将具有十分深远的意义。

miRNA 是一组不编码蛋白质的单链小分子 RNA, 广泛存在于真核生物中, 广泛参与基因转录后调控活动。大量研究<sup>[3-4]</sup> 显示 miRNA 表达异常与酒精性肝病的发展密切相关。miR-155 属于 miRNA 家族成员之一, 与人体免疫密切相关, 在调节 B 细胞及 T 细胞等重要免疫细胞的功能中扮演重要的角色。miR-155 在酒精性肝病中表达是否增加及其确切机制目前仍不清楚。细胞因子信号转导抑制物 1 (suppressor of cytokine signaling, SOCS1) 是 miR-155 重要的靶基因之一, miR-155 的免疫功能与其对 SOCS1 的调节有重要关联<sup>[5]</sup>, miR-155/SOCS1 通路在多种疾病的发生发展中起着重要作用。该研究采用 Lieber-DeCarli 液体饮食法建立小鼠酒精性脂肪肝模型, 观察 miR-155 及 SOCS1 蛋白在酒精性脂肪肝小鼠肝脏中的表达变化, 为 AFLD 的发病机制及治疗方法研究提供一定的依据。

### 1 材料与方法

**1.1 实验动物及主要试剂** C56BL/6 雄性小鼠 40 只, 不小于 8 周龄, 18~22 g, 购自安徽医科大学实验动物中心; 血清丙氨酸转氨酶(alanine aminotransferase, ALT)、天冬氨酸转氨酶(aspartate transaminase, AST) 检测试剂盒(南京建成生物工程有限公司); RIPA 蛋白裂解液、PMSF 蛋白酶抑制剂、蛋白上样缓冲液(上海碧云天公司); TRIzol 裂解液(美国 Invitrogen 公司);  $\beta$ -actin 一抗(北京博奥森生物技术有限公司); SOCS1 一抗(武汉 Elabscience 公司); 山羊抗兔、山羊抗鼠二抗(北京中杉金桥生物技术有限公司); miRNA-155、U6 引物(广州锐博生物有限公司); Bulge-Loop<sup>TM</sup> miRNA qRT-PCR 试剂盒(美国 GeneCopoeia 公司)。

### 1.2 方法

**1.2.1 酒精性脂肪肝模型小鼠的建立** Lieber-DeCarli 液体饮食诱导小鼠酒精性脂肪肝模型。雄性小鼠 40 只, 随机分为对照组及模型组。对照组饲料的配制方法为: 225 g 对照液体饲料 + 600 ml 水, 混合溶解后用水定容至 1 L。模型组酒精液体饲料配

制方法为:140 g 酒精液体饲料 + 600 ml 水,混合溶解后加入 67.3 ml 的 95% 酒精,再用水定容至 1 L。每只小鼠每天喂食 30 ml,共喂养 15 d,于第 16 天时用 33.3% 浓度的酒精大剂量灌胃,9 h 后处死小鼠并取血取肝。

**1.2.2 标本采集** 造模结束后用 10% 的水合氯醛腹腔注射,眼球取血 2 ml,血清 -80 °C 保存备用。迅速留取各组小鼠肝组织,部分置于 10% 甲醛溶液中,剩下 -80 °C 保存,用于后续相关实验。

**1.2.3 肝组织形态学 HE 染色** 取 10% 甲醛溶液固定的小鼠肝组织,常规石蜡包埋,切片后脱蜡于苏木精和伊红染料中依次染色,封片后于光学显微镜下观察肝组织形态学的变化。

**1.2.4 肝组织油红染色** 取小鼠肝组织冻切片,蒸馏水稍加洗涤,油红稀释液染组织 10~15 min,避光、密封。60% 乙醇镜下分化至间质清晰,水洗后 Marry 氏苏木素复染核,再次水洗后甘油或甘油明胶封片,显微镜下观察并拍照。

**1.2.5 ALT、AST 测定** 参照相关试剂说明书,测定各组小鼠血清 ALT、AST 水平并记录。

**1.2.6 检测小鼠肝组织 miR-155 的表达** 称取 50 mg 小鼠肝组织,置于匀浆器中。加入 1 000  $\mu$ l 的 TRIzol 裂解液,充分研磨后冰盒上孵育 0.5 h,转移到 1.5 ml 的 EP 管中。加入 1/5 体积的氯仿,颠倒混匀,在 4 °C、12 000 r/min 下离心 15 min,转上层上清液于另一 EP 管中,加入等量的异丙醇,颠倒混匀后放在 -20 °C 冰箱助沉 1 h。后在 4 °C、12 000 r/min 下离心 15 min,弃去上清液加入 75% 乙醇洗涤 4 °C、7 500 r/min 下离心 5 min,弃去残留液体,于超净台中打开风机干燥约 5 min。将所得 RNA 溶于 20  $\mu$ l 无酶水,后参考 Bulge-Loop<sup>TM</sup> miRNA qRT-PCR 试剂盒说明书,进行逆转录及 qRT-PCR 检测。

**1.2.7 Western blot 法检测小鼠肝组织相关蛋白表达** 称取 50 mg 小鼠肝组织,置于匀浆器中,加入 1 000  $\mu$ l 蛋白裂解液 (RIPA 裂解液: PMSF = 100:1 配制),充分研磨后冰盒上孵育 0.5 h。后在 4 °C、12 000 r/min 下离心 15 min,吸取蛋白上清液,加入 5 × SDS 蛋白上样缓冲液后于 100 °C 加热 10 min 使蛋白变性。然后进行 SDS-PAGE 电泳,使用湿转法将蛋白转到 PVDF 膜上,后将膜置于 5% 脱脂奶粉中封闭 3 h,TBST 清洗后用待测蛋白的一抗孵育,于 4 °C 冰箱孵育过夜。第 2 天膜用 TBST 清洗后与相应二抗室温孵育 1 h,膜清洗后用 ECL 发光试剂盒显影,以  $\beta$ -actin 为内参,Image J 软件分析条带的灰

度值。

**1.3 统计学处理** 采用 SPSS 17.0 软件进行分析,数据以  $\bar{x} \pm s$  表示,两组比较采用两独立样本的 *t* 检验,检验水准  $\alpha = 0.05$ ,相关性分析采用 Pearson 相关检验。

## 2 结果

### 2.1 HE 染色观察两组小鼠肝组织的形态学变化

HE 染色结果,光镜下观察显示,对照组小鼠肝组织结构清晰,肝细胞完整、条索明显且排列整齐,肝小叶结构正常。而模型组小鼠肝小叶结构紊乱,出现许多较为明显的脂肪空泡及大量的炎性细胞浸润。病理结果表明,小鼠酒精性脂肪肝模型建立成功。见图 1。

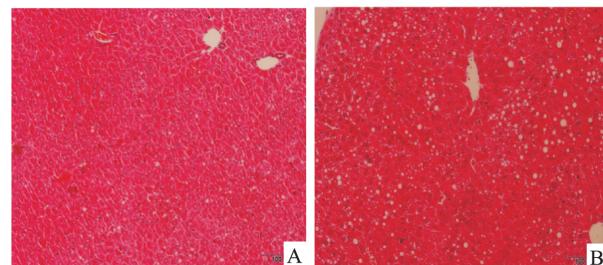


图 1 小鼠肝脏 HE 染色  $\times 200$

A:对照组;B:模型组

### 2.2 油红染色观察两组小鼠肝组织的形态学变化

油红染色结果,蓝色部分为细胞核,红色部分为脂肪。对照组小鼠肝脏切片中无显著红色脂肪组织部分,而在模型组小鼠肝脏中可见大量红色脂肪组织,提示模型组肝脏脂肪变性明显。见图 2。

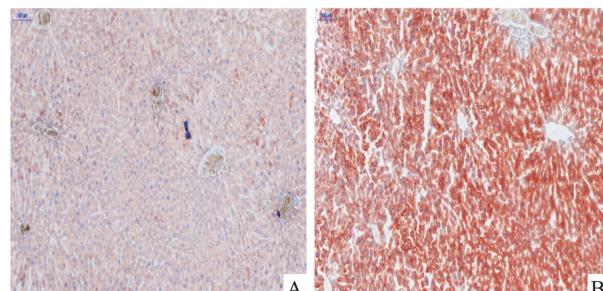


图 2 小鼠肝脏油红染色  $\times 200$

A:对照组;B:模型组

**2.3 两组小鼠血清 ALT 及 AST 水平检测** 结果显示,模型组小鼠血清 ALT、AST ( $31.0 \pm 7.5$ , $39.0 \pm 8.0$ ) 水平较对照组小鼠 ( $10.0 \pm 2.7$ , $14.0 \pm 8.0$ ) 均显著升高,差异有统计学意义 ( $t = 4.547$ , $3.827$ ,

$P < 0.05$ ), 证明小鼠肝脏有明显病变。见图3。

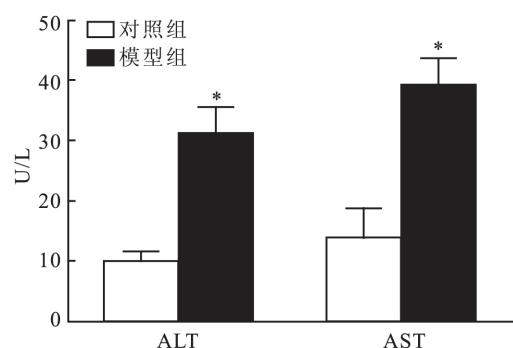


图3 血清 ALT 及 AST 水平检测  
与对照组比较: \*  $P < 0.05$

**2.4 qRT-PCR 法检测两组小鼠肝组织中 miR-155 的表达** 结果显示:与对照组比较( $1.0 \pm 1.9$ ),模型组小鼠肝组织中 miR-155 的表达水平( $18.7 \pm 0.6$ )显著增高,差异有统计学意义( $t = 15.70, P < 0.001$ )。见图4。

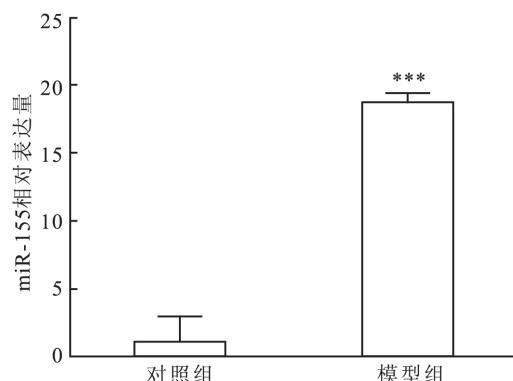


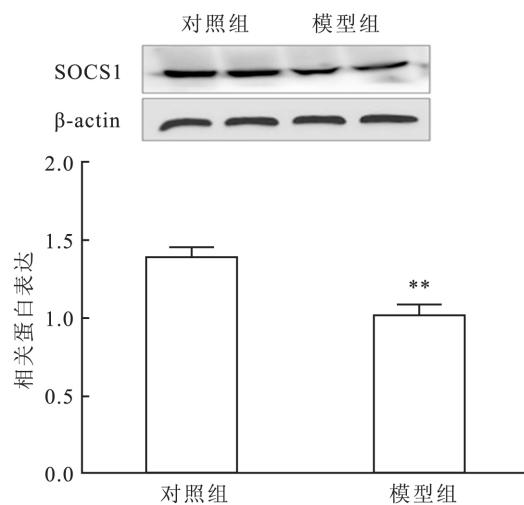
图4 qRT-PCR 法检测 miR-155 的表达  
与对照组比较: \*\*\*  $P < 0.001$

**2.5 Western blot 法检测两组小鼠肝组织 SOCS1 蛋白的表达** 结果显示:与对照组( $1.39 \pm 0.12$ )相比,模型组小鼠肝组织中 SOCS1 蛋白的表达水平( $1.01 \pm 0.14$ )显著降低,差异有统计学意义( $t = 4.088, P < 0.01$ )。见图5。

**2.6 各组小鼠肝组织中 miR-155 水平与 SOCS1 蛋白表达的相关分析** 各组小鼠肝组织中 miR-155 与 SOCS1 蛋白表达的相关分析采用 Pearson 检验,结果显示 miR-155 与 SOCS1 蛋白表达呈负相关性( $r = -0.916, P < 0.05$ )。

### 3 讨论

miRNA 是一组由 19~25 个核苷酸组成的内源



性的、无法编码蛋白质的单链小分子 RNA。含有 nuclear RNase III 域的复合物 Drosha 可将基因转录的 pri-miRNAs 剪切成 70~90 个核苷酸长度的发卡状 miRNA 前体。miRNA 前体可被转运到细胞质,在 Dicer 的刺激下形成成熟的 miRNAs。成熟的 miRNA 能被 RNA 诱导的沉默复合体包含,进而以碱基互补配对的方式识别目的 mRNA,按照互补程度的不同指导沉默复合体降解目的 mRNA,干扰蛋白质的翻译过程<sup>[6]</sup>。miRNA 不但可参与人类的生理过程,而且与疾病的发生发展密切相关。miR-155 属于 miRNA 家族成员,是与免疫系统关联最为密切的 miRNA 之一,与动脉粥样硬化炎症、癌症等多种疾病发生发展密切相关<sup>[7~8]</sup>。研究<sup>[9]</sup>显示 miR-155 的表达下调可以增强 SOCS1 的表达,抑制炎症反应、调节免疫。miR-155 可以靶向抑制 SOCS1 等负性调控分子的表达,进而上调 NF- $\kappa$ B,促进炎症介质的释放<sup>[7,10,11]</sup>。研究<sup>[12]</sup>显示抑制 miR-155 可通过增强 SOCS1 的表达,减轻脂多糖引起的小鼠肝损伤。研究<sup>[13]</sup>显示白藜芦醇可通过抑制 miR-155 上调 SOCS1 蛋白的表达,导致 LPS 刺激的巨噬细胞株 RAW264.7 炎症因子分泌减少,从而减轻炎症反应。

Lieber-DeCarli 液体饮食法是一种慢性酒精液体饲料喂养模型,在液体饮食的基础上添加高浓度的酒精,小鼠自由取食,被认为是酒精性肝病早期阶段病变研究的最佳模型。避免了动物营养不良的缺点且增加了酒精引起的肝损伤程度,其过程更类似于人类的长期酗酒过程<sup>[14]</sup>。血清中酶活性的变化能直接反映肝脏的功能受损情况。当肝细胞受损

时 肝细胞内的 ALT 及 AST 会释放入血,会导致血清中的 ALT、AST 活性升高,而这两种酶的活性升高则是肝功能受损的特异性指标。通过病理组织观察及血清指标检测,结果显示 AFLD 模型诱导成功。本研究通过 qRT-PCR 法检测小鼠肝组织中 miR-155 的表达量,Western blot 法检测小鼠肝组织中 SOCS1 蛋白的表达变化。结果显示 miR-155 在酒精性脂肪肝小鼠模型中表达增强,而 SOCS1 蛋白在酒精性脂肪肝小鼠模型中表达降低,Pearson 相关检验结果显示 miR-155 与 SOCS1 蛋白表达呈负相关性,提示 miR-155/SOCS1 通路有可能在 AFLD 的发生及进展中发挥着重要的作用。本研究仅在动物水平显示 miR-155/SOCS1 通路发生变化,然而具体的机制不是很清楚。下一步可通过 Lieber-DeCarli 液体饮食法建立小鼠酒精性脂肪肝模型,Collagenase 原位肝灌注分离 kupffer 细胞。以 kupffer 细胞为靶细胞,通过细胞转染 mimics 过表达 miR-155 观察 SOCS1 蛋白及下游 AFLD 相关指标的变化,进一步明确 miR-155/SOCS1 通路在 AFLD 中的作用机制,为 AFLD 的防治及新药开发提供新的理论依据。

## 参考文献

- [1] 秦沫婷,雷克成,陈飞飞. 酒致酒精性肝病的发病机制研究进展[J]. 中国医学创新,2011,8(19):195-6.
- [2] 贾艳,付怡静,刘晓阳,等. 我国酒精性脂肪肝病的研究进展[J]. 胃肠病学和肝病学杂志,2014,23(4):376-9.
- [3] Yin H, Hu M, Zhang R, et al. MicroRNA-217 promotes ethanol-induced fat accumulation in hepatocytes by down-regulating SIRT1 [J]. *J Biol Chem*, 2012, 287(13): 9817-26.
- [4] Meng F, Glaser S S, Francis H, et al. Epigenetic regulation of miR-34a expression in alcoholic liver injury [J]. *Am J Pathol*, 2012, 181(3): 804-17.
- [5] Lu L F, Gasteiger G, Yu I S, et al. A Single miRNA-mRNA interaction affects the immune response in a context-and cell-type-specific manner[J]. *Immunity*, 2015, 43(1): 52-64.
- [6] Galka-Marciniak P, Olejniczak M, Starega-Roslan J, et al. siRNA release from pri-miRNA scaffolds is controlled by the sequence and structure of RNA [J]. *Biochim Biophys Acta*, 2016, 1859(4): 639-49.
- [7] Yang Y, Yang L, Liang X, et al. MicroRNA-155 promotes atherosclerosis inflammation via targeting SOCS1 [J]. *Cell Physiol Biochem*, 2015, 36(4): 1371-81.
- [8] Ezzat W M, Amr K S, Raouf H A, et al. Relationship between serum microRNA155 and telomerase expression in hepatocellular carcinoma[J]. *Arch Med Res*, 2016, 47(5): 349-55.
- [9] Li Y C, Chen Y, Liu W, et al. MicroRNA-mediated mechanism of vitamin D regulation of innate immune response [J]. *J Steroid Biochem Mol Biol*, 2014, 144 Pt A: 81-6.
- [10] Chen Y, Liu W, Sun T, et al. 1,25-Dihydroxyvitamin D promotes negative feedback regulation of TLR signaling via targeting microRNA-155-SOCS1 in macrophages[J]. *J Immunol*, 2013, 190(7): 3687-95.
- [11] Tan Y, Yang J, Xiang K, et al. Suppression of microRNA-155 attenuates neuropathic pain by regulating SOCS1 signalling pathway [J]. *Neurochem Res*, 2015, 40(3): 550-60.
- [12] Lv X, Zhang Y, Cui Y, et al. Inhibition of microRNA-155 relieves sepsis-induced liver injury through inactivating the JAK/STAT pathway[J]. *Mol Med Rep*, 2015, 12(4): 6013-8.
- [13] Ma C, Wang Y, Shen A, et al. Resveratrol upregulates SOCS1 production by lipopolysaccharide-stimulated RAW264.7 macrophages by inhibiting miR-155 [J]. *Int J Mol Med*, 2017, 39(1): 231-7.
- [14] Brandon-Warner E, Schrum L W, Schmidt C M, et al. Rodent models of alcoholic liver disease: of mice and men [J]. *Alcohol*, 2012, 46(8): 715-25.

## The expression of miR-155 and SOCS1 protein in the liver of alcoholic fatty liver disease mice

Wang Yuanyuan<sup>1</sup>, Yang Yang<sup>2</sup>, Mei Jinyu<sup>1</sup>, et al

(<sup>1</sup>Dept of Pharmacy, The Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University Hefei 230601;

<sup>2</sup>School of Pharmacy Anhui Medical University, Hefei 230032)

**Abstract** **Objective** To explore the expression of miR-155 and SOCS1 protein in the liver of alcoholic fatty liver disease mice induced by Lieber-DeCarli. **Methods** C56BL/6 male mice were used and divided into the control group and model group randomly. Lieber-DeCarli was used to induce alcoholic fatty liver disease model. ALT and AST level were detected by commercial kit. Histological analysis of mice liver was detected by HE and oil red staining. The expression of miR-155 in liver was detected by qRT-PCR, and the expression of SOCS1 protein in liver was detected by Western blot. Pearson correlation test was used to analyze the correlation between miR-155 and SOCS1 protein expression. **Results** Liver pathological changes and the levels of serum ALT and AST showed that

网络出版时间: 2017-10-16 9:20 网络出版地址: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/34.1065.R.20171016.0920.003.html>

## 人 microRNA149 抑制表达慢病毒载体的构建及对黑色素瘤细胞增殖及迁移的影响

王佩佩<sup>1</sup> 王道月<sup>1</sup> 轩 菁<sup>1</sup> 陈振东<sup>1</sup> 缪 琳<sup>1,2</sup>

**摘要** 目的 构建人 microRNA149 (Hsa-miR-149) 抑制表达慢病毒载体, 并探讨抑制 miR-149 表达对黑色素瘤 Mel-RM 细胞增殖及迁移的影响。方法 由 miRBase 及 NCBI 数据库查找获得 miR-149 序列, 设计合成其引物序列, 通过退火反应获得双链 DNA 马核苷酸片段, 与载体 pBS-hU6-4 连接, 将连接后的载体与 FG12 连接, 经测序鉴定后获得重组慢病毒载体; 将重组慢病毒质粒分别与包装辅助质粒共转染至 293T 细胞中, 包装产生病毒, 进行病毒滴度测定, 再用包装后的病毒感染 Mel-RM 细胞, 利用实时荧光定量 PCR 法检测 miR-149 表达水平。同时用 MTT 法及细胞迁移实验分别检测细胞增殖和迁移能力。结果 成功构建了抑制 miR-149 表达的慢病毒载体, 测序证实了所插入的基因序列正确。在荧光显微镜下观察到转染后的 293T 细胞表达大量绿色荧光蛋白, 收集病毒, 用梯度滴定法测得的重组载体病毒滴度为  $3.2 \times 10^{10}$  TU/L。将病毒感染 Mel-RM 细胞显示可有效降低 miR-149 的表达水平 ( $P < 0.05$ )。MTT 法结果显示与感染空载 FG12 病毒的对照组相比, 感染抑制 miR-149 表达重组质粒的实验组中活细胞数明显减少 ( $P < 0.05$ )。细胞迁移实验结果显示与对照组相比实验组明显抑制了 Mel-RM 细胞的迁移 ( $P < 0.001$ )。结论 成功构建抑制 miR-149 表达的慢病毒载体, 抑制 miR-149 的表达可以抑制 Mel-RM 细胞的增殖和迁移。并为后续进一步研究 miR-149 对黑色素瘤细胞发生发展的影响提供依据。

**关键词** miR-149; 慢病毒载体; 增殖; 迁移; Mel-RM 细胞

**中图分类号** R 34

2017-08-01 接收

基金项目: 国家自然科学基金(编号: 81101525)

作者单位: 安徽医科大学第二附属医院<sup>1</sup> 肿瘤科、<sup>2</sup> 科研部, 合肥 230601

作者简介: 王佩佩, 女, 硕士研究生; 缪 琳, 女, 副研究员, 硕士生导师, 负责作者, E-mail: 1793837938@qq.com

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2017)12-1756-08  
doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2017.12.003

增殖速度快、极易转移、抗药性强等是影响恶性黑色素瘤患者生存的重要因素, 也是其治疗的最大障碍<sup>[1]</sup>。因此, 有必要对其分子机制进行研究。微小 RNA (microRNA, miRNA) 是一种长度约为 22 个核苷酸的高度保守的非编码 RNA, 大量实验<sup>[2]</sup>表明 miRNA 参与到多种疾病的调控中。Jin et al<sup>[3]</sup> 报道了 miR-149\* 可以通过靶向抑制糖原合酶激酶 3a 的表达, 引起髓细胞白血病基因-1 (myeloid cell leukemia-1, Mcl-1) 蛋白水平的提高, 最终导致黑色素瘤细胞对凋亡的抗性作用。miR-149 是 miR-149\* 互补的单链, 很多研究<sup>[4]</sup> 表明 miR-149 在多种疾病中表达异常, 在肿瘤中主要作为抑癌基因发挥作用。那么 miR-149 是否与黑色素瘤的发生发展有关。该研究通过构建抑制 miR-149 表达的慢病毒载体, 初步研究了在病毒感染的 Mel-RM 细胞中, 抑制 miR-149 的表达对细胞增殖和迁移的影响, 旨在为后续进一步研究 miR-149 对黑色素瘤细胞发生发展的影响提供依据。

### 1 材料与方法

**1.1 质粒、细菌和细胞** 携带绿色荧光蛋白基因的慢病毒表达载体 FG12、包装辅助质粒 pMDLg/pRRE、pRSV-Rev、pHCMV/G 以及 U6 启动子表达载体 pBS-hU6-4 均由中国科学技术大学吴缅实验室馈赠; 293 T 细胞以及大肠杆菌 DH5 $\alpha$  均为吴缅实验室保存。

**1.2 主要试剂和仪器** 限制性内切酶 Xho I、Xba

alcoholic fatty liver disease mice model was established successfully. The expression of miR-155 in the model group liver was increased versus the control group ( $P < 0.001$ ), while the expression of SOCS1 protein in the model group liver was decreased versus the control group ( $P < 0.01$ )。Pearson correlation test results showed that miR-155 was negatively correlated with SOCS1 protein expression ( $r = -0.916$ ,  $P < 0.05$ )。Conclusion miR-155 and SOCS1 may play a vital role in occurrence and progress of alcoholic fatty liver disease.

**Key words** alcoholic fatty liver disease; miR-155; SOCS1