

本文引用格式:张付生,武姣芳,谢慧,等.2型糖尿病并发白内障患者血清lncRNA PVT1和lncRNA MALAT1的表达及临床价值[J].安徽医学,2024,45(5):620-624.DOI:10.3969/j.issn.1000-0399.2024.05.018

2型糖尿病并发白内障患者血清lncRNA PVT1和lncRNA MALAT1的表达及临床价值

张付生 武姣芳 谢慧 陈广莉

[摘要] 目的 探究长非编码RNA浆细胞瘤变异易位1(lncRNA PVT1)和转移相关肺腺癌转录物1(lncRNA MALAT1)在2型糖尿病(T2DM)并发白内障患者血清中的表达及其临床价值。方法 收集2021年12月至2022年12月监利市人民医院收治的52例T2DM并发白内障患者为试验组,以及同期收治的52例无任何并发症的T2DM患者作为对照组。收集研究对象临床资料;实时荧光定量PCR(qRT-PCR)检测所有受试者血清中lncRNA PVT1和lncRNA MALAT1的表达;logistic回归分析T2DM并发白内障的影响因素;Pearson法分析血清lncRNA PVT1和lncRNA MALAT1水平与T2DM并发白内障影响因素的相关性;受试者工作特征(ROC)曲线分析血清lncRNA PVT1和lncRNA MALAT1水平对T2DM并发白内障的诊断价值。结果 与对照组相比,试验组年龄、糖尿病病程、空腹血糖(FBG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)、lncRNA PVT1和lncRNA MALAT1水平均明显升高($P<0.05$);logistic回归分析发现,年龄大、糖尿病病程久,FBG、HbA1c、HOMA-IR、lncRNA PVT1、lncRNA MALAT1水平高均为T2DM并发白内障的危险因素($P<0.05$);Pearson相关性分析显示,血清lncRNA PVT1水平与年龄、糖尿病病程、FBG、HbA1c、HOMA-IR均呈正相关($r=0.672$ 、 0.634 、 0.542 、 0.685 、 0.591 , $P<0.05$),lncRNA MALAT1水平与上述指标也均呈正相关($r=0.583$ 、 0.629 、 0.673 、 0.604 、 0.617 , $P<0.05$);血清lncRNA PVT1和lncRNA MALAT1二者联合的诊断价值优于单独诊断($Z_{PVT1-二者联合}=2.115$, $P=0.035$; $Z_{MALAT1-二者联合}=2.316$, $P=0.021$)。结论 lncRNA PVT1和lncRNA MALAT1在T2DM并发白内障患者血清中的表达升高,二者联合对这类患者的诊断价值优于单独诊断。

[关键词] 2型糖尿病;白内障;长非编码RNA;浆细胞瘤变异易位1;转移相关肺腺癌转录物1
doi:10.3969/j.issn.1000-0399.2024.05.018

糖尿病性白内障是糖尿病常见的眼部并发症,也是2型糖尿病(diabetes mellitus type 2, T2DM)患者视力损害的主要原因之一,其患病率近年持续增加^[1-2]。手术摘除是白内障患者有效的治疗方法,但术中和术后并发症较多且风险高,引起沉重的社会经济负担^[2]。浆细胞瘤变异易位1(plasmacytoma variant translocation 1, PVT1)是1.9 kb的长非编码RNA(long non-coding RNA, lncRNA),是糖尿病终末期肾病的潜在位点^[3-4],在T2DM并发白内障患者的晶状体组织中显著上调,诱导晶状体上皮细胞增殖^[5]。转移相关肺腺癌转录物1(metastasis-associated lung adenocarcinoma transcript 1, MALAT1)也是一种高度保守的lncRNA,涉及炎症、血管生成和细胞凋亡等多种病理过程^[6],过表达的lncRNA MALAT1可促进视网膜微血管内皮细胞增殖,促进糖尿病视网膜病变进展;另外, MALAT1在高糖诱导的人晶状体上皮细胞中呈高表达,并促进该细胞凋亡和氧化应激^[7-8]。然而,关于二者在T2DM并发白内障患者中的作用尚未明确。本研究旨在探讨lncRNA PVT1和lncRNA MALAT1在T2DM并发白内障患者血

清中的表达及其临床价值,以期为该疾病的早期诊断和预防提供依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 前瞻性纳入2021年12月至2022年12月监利市人民医院收治的52例T2DM并发白内障患者作为试验组,年龄58~72岁,平均(68.35±4.23)岁。纳入标准:①符合《中国2型糖尿病防治指南(2020年版)》^[9]中T2DM的诊断标准,即空腹血糖(fasting bloodglucose, FBG)≥7.0 mmol/L,糖化血红蛋白(hemoglobin A1c, HbA1c)≥6.5%等者;②经眼科专家确诊为白内障,并根据晶状体混浊分类系统Ⅲ评为Ⅲ级皮质性白内障^[10]者;③年龄>18岁者;④临床资料完整者。排除标准:①口服或滴眼药水使用抗生素、皮质类固醇或非甾体抗炎药者;②使用角膜接触镜、眼部手术史以及可能干扰眼表固有微生物群的眼部疾病者;③伴随有其他全身性疾病或恶性肿瘤者。另选取本院同期收治的无任何并发症的2型糖尿病患者52例作为

对照组,年龄 61~73 岁,平均(64.90±3.96)岁。两组性别、身体质量指数(body mass index, BMI)等均衡、可比($P>0.05$)。见表 1。本研究经医院伦理委员会批准(批准号:20210610-20),所有患者或其家属均签署知情同意书。

表 1 两组患者一般资料比较

指标	对照组(n=52)	试验组(n=52)	χ^2 值	P值
性别(男/女,例)	29/23	35/17	1.463	0.227
年龄(岁)	65.90±3.96	68.35±4.23	3.049	0.003
BMI(kg/m ²)	25.98±3.47	26.43±3.25	0.683	0.496
病程(年)	5.76±1.72	8.62±2.18	7.427	<0.001

注: BMI 为身体质量指数。

1.2 方法

1.2.1 指标检测 所有患者检查前禁食 8 h,通过访问收集患者身高、体质量、BMI、糖尿病病程等一般资料。然后利用血糖仪检测 FBG;使用全自动生化分析法检测总胆固醇(total cholesterol, TC)、三酰甘油(triacylglycerol, TG)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, hdl-c)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)和 HbA1c 的含量;采用放射免疫法测定血清空腹胰岛素水平,并根据公式使用胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)来评估胰岛素抵抗状态:HOMA-IR=空腹胰岛素×FBG/22.5。

1.2.2 实时荧光定量 PCR(quantitative real-time PCR, qRT-PCR)检测血清中 PVT1 和 MALAT1 的表达 从所有患者中抽取 5 mL 静脉血,静置 30 min 后,在 4℃ 下以 2 500 r/min 离心 15 min,收集上清液,利用 Trizol 试剂提取血清的总 RNA。然后以总 RNA 为模板,利用 SuperScript IV 第一链 cDNA 合成试剂盒(赛默飞世尔科技公司)进行逆转录。随后以逆转录产物 cDNA 为模板,利用 Hieff® qPCR SYBR Green Master Mix 试剂盒(上海翌圣生物科技股份有限公司)进行 qPCR 分析。反应程序为:95℃ 15min,95℃ 10 s,60℃ 20 s;40 个循环。以 GAPDH 为内参,根据 2^{-ΔΔCT} 方法测定 PVT1 和 MALAT1 mRNA 的表达水平。引物如下:PVT1,上游 5'-CCAGTGGATTTTCCTTGCGG-3'、下游 5'-CATCTTGAGGGGCATCTTTTTA-3';MALAT1:上游 5'-GCCATTTTAGCAACGCAGAA-3'、下游 5'-GACAGCTAAGATAGCAGCAGCACAAC-3';GAPDH:上游 5'-GGAGCGAGATCCCTCCAAAAT-3'、下游 5'-GGCTGTTGTCATACTTCTCATGG-3'。

1.3 统计学方法 采用 SPSS 25.0 进行统计分析,计数资料以例表示,使用 χ^2 检验;计量资料均符合正态分布,以 $\bar{x}\pm s$ 表示,使用 t 检验;使用 logistic 二次回归分析筛选 T2DM 并发白内障的影响因素;使用 Pearson 相关

性分析 lncRNA PVT1 和 lncRNA MALAT1 与 T2DM 并发白内障危险因素的相关性;使用受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线分析 lncRNA PVT1 和 lncRNA MALAT1 对 T2DM 并发白内障的诊断价值,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 临床资料比较 与对照组相比,试验组 FBG、HbA1c、HOMA-IR 均升高,差异有统计学意义($P<0.05$);两组余指标比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。见表 2。

表 2 两组患者临床资料比较($\bar{x}\pm s$)

指标	对照组(n=52)	试验组(n=52)	χ^2 值	P值
FBG(mm/L)	9.23±1.67	11.98±2.14	7.305	<0.001
HbA1c(%)	8.64±1.73	10.85±1.96	6.096	<0.001
胰岛素(mU/L)	6.25±1.41	5.94±1.37	1.137	0.258
HOMA-IR	2.56±0.34	3.16±0.42	8.007	<0.001
TC(mm/L)	4.86±1.36	5.33±1.48	1.686	0.095
TG(mm/L)	2.45±0.42	2.51±0.49	0.670	0.504
HDL-C(mm/L)	1.16±0.28	1.28±0.34	1.965	0.052
LDL-C(mm/L)	3.35±0.56	3.24±0.53	1.029	0.306

注:FBG 为空腹血糖,HbA1c 为糖化血红蛋白,HOMA-IR 为胰岛素抵抗指数,TC 为总胆固醇,TG 为三酰甘油,HDL-C 为高密度脂蛋白胆固醇,LDL-C 为低密度脂蛋白胆固醇。

2.2 血清 lncRNA PVT1、lncRNA MALAT1 比较 与对照组相比,试验组血清 lncRNA PVT1 和 lncRNA MALAT1 mRNA 表达水平均升高,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 3。

表 3 两组患者血清 lncRNA PVT1 和 lncRNA MALAT1 表达水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	lncRNA PVT1	lncRNA MALAT1
对照组	52	1.02±0.24	1.04±0.26
试验组	52	1.40±0.38	1.57±0.43
t 值		6.097	7.606
P 值		<0.001	<0.001

注:lncRNA PVT1 为长链非编码 RNA 浆细胞瘤变异位 1,lncRNA MALAT1 为长链非编码 RNA 转移相关肺腺癌转录物 1。

2.3 T2DM 并发白内障的 logistic 回归分析 以 T2DM 患者是否并发白内障为因变量(是=1,否=0),以年龄、糖尿病病程、FBG、HbA1c、HOMA-IR、lncRNA PVT1、lncRNAMALAT1 水平(均为实测值)为自变量进行多因素 logistic 回归分析发现,年龄大和糖尿病病程长,FBG、HbA1c、HOMA-IR 水平及 lncRNA PVT1、lncRNA MALAT1 表达升高均为 T2DM 患者并发白内障的危险因素($P<0.05$)。见表 4。

表 4 logistic 回归分析 T2DM 并发白内障的危险因素

因素	回归系数	标准误	Wald χ^2 值	P 值	OR 值	95%CI
年龄	0.611	0.291	4.414	0.036	1.843	1.042~3.260
糖尿病病程	0.256	0.256	6.535	0.011	1.924	1.165~3.178
FBG	0.763	0.321	5.652	0.017	2.145	1.143~4.024
HbA1c	0.794	0.352	5.093	0.024	2.213	1.110~4.412
HOMA-IR	0.568	0.265	4.597	0.032	1.765	1.050~2.967
lncRNA PVT1	0.697	0.298	5.465	0.019	2.007	1.119~3.599
lncRNA MALAT1	0.767	0.308	6.199	0.013	2.153	1.118~3.937
常数项	-4.017	1.875	4.591	0.032	0.018	

注:FBG 为空腹血糖,HbA1c 为糖化血红蛋白,HOMA-IR 为胰岛素抵抗指数,lncRNA PVT1 为长链非编码 RNA 浆细胞瘤变异易位 1,lncRNA MALAT1 为长链非编码 RNA 转移相关肺腺癌转录物 1。

2.4 lncRNA PVT1、lncRNA MALAT1 与 T2DM 并发白内障危险因素的相关性 Pearson 相关性分析显示,血清 lncRNA PVT1 和 lncRNA MALAT1 表达与年龄、糖尿病病程、FBG、HbA1c 及 HOMA-IR 水平均呈正相关 ($P < 0.05$)。见表 5。

表 5 血清 lncRNA PVT1 和 lncRNA MALAT1 水平与各危险因素的相关性

因素	lncRNA PVT1		lncRNA MALAT1	
	r 值	P 值	r 值	P 值
年龄	0.672	<0.001	0.583	<0.001
糖尿病病程	0.634	<0.001	0.629	<0.001
FBG	0.542	<0.001	0.673	<0.001
HbA1c	0.685	<0.001	0.604	<0.001
HOMA-IR	0.591	<0.001	0.617	<0.001

注:FBG 为空腹血糖,HbA1c 为糖化血红蛋白,HOMA-IR 为胰岛素抵抗指数,lncRNA PVT1 为长链非编码 RNA 浆细胞瘤变异易位 1,lncRNA MALAT1 为长链非编码 RNA 转移相关肺腺癌转录物 1。

2.5 lncRNA PVT1、lncRNA MALAT1 对 T2DM 并发白内障的诊断价值 以 T2DM 患者是否并发白内障为(是=1,否=0)状态变量,以血清 lncRNA PVT1、lncRNA-MALAT1 水平为自变量,绘制 ROC 曲线,结果显示,血清 lncRNA PVT1 和 lncRNA MALAT1 水平及二者联合诊断 T2DM 并发白内障的曲线下面积(area under the curve, AUC)分别为 0.839、0.817 和 0.895,二者联合优于血清 lncRNA PVT1 和 lncRNA MALAT1 单独诊断 ($Z_{PVT1-二者联合} = 2.115, P = 0.035; Z_{MALAT1-二者联合} = 2.316, P = 0.021$)。见图 1、表 6。

表 6 血清 lncRNA PVT1 和 lncRNA MALAT1 水平对 T2DM 并发白内障的诊断价值

因素	AUC	截断值	95%CI	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
PVT1	0.839	1.33	0.754~0.904	71.15	86.54	0.577
MALAT1	0.817	1.29	0.729~0.886	78.85	82.69	0.615
二者联合	0.895	-	0.820~0.947	88.46	78.85	0.673

注:lncRNA PVT1 为长链非编码 RNA 浆细胞瘤变异易位 1,lncRNA MALAT1 为长链非编码 RNA 转移相关肺腺癌转录物 1。

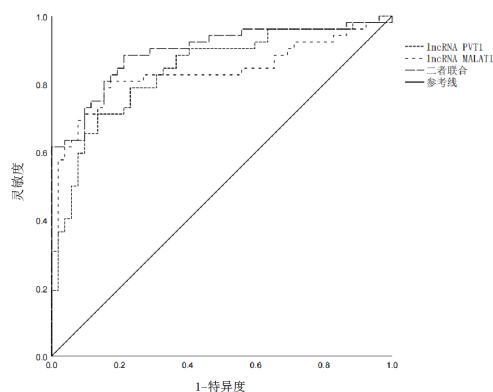


图 1 lncRNA PVT1、lncRNA MALAT1 对 T2DM 并发白内障的诊断价值

3 讨论

白内障是失明的主要原因,其特征是晶状体混浊和视力丧失,增加白内障发生风险的因素包括衰老、糖尿病、眼外伤、紫外线照射、药物使用和其他眼部疾病^[11-13]。T2DM 并发白内障是糖尿病患者的眼部并发症,主要是由高血糖诱导发生,具有发病期早、发病率高、并发症多等特点^[11]。白内障的治疗方法主要是手术植入人工晶状体,但由于在部分地区无法进行手术,且年轻患者存在继发性白内障的风险,导致当前治愈率低下^[12]。据了解,lncRNA 是长度超过 200 个核苷酸的非编码 RNA,是增殖、分化、侵袭和凋亡等各种生物过程的重要调节因子,其正在发展成为多种疾病新的生物标志物和治疗靶点^[14]。目前,lncRNA 在眼部疾病中的研究相对较少,但其结果都反映了 lncRNA 在眼部疾病中具有重要调节作用和基因治疗的潜力^[15]。因

此,本研究将深入探索对 T2DM 并发白内障具有诊断和治疗价值的 lncRNA,以期为此类患者的诊治提供新的靶点。

PVT1 是位于 c-Myc 基因 8 号染色体端粒上的 lncRNA,编码许多选择性转录物,但不能产生蛋白质,它是第一个被发现与肾脏疾病有关的 lncRNA^[16],同时也发现其在卵巢癌、乳腺癌、膀胱癌和胃癌中过表达,因此 PVT1 被认为是一种重要的癌基因^[17]。然而,大量研究发现 lncRNA PVT1 与 T2DM 晚期肾病和糖尿病视网膜病变等有关,其在糖尿病肾病患者外周血及糖尿病视网膜病变患者玻璃体中的表达升高,并可能与 miR-26b 相互作用来影响糖尿病视网膜病变的进展^[18-19]。本研究结果发现,T2DM 并发白内障患者血清中 lncRNA PVT1 水平明显高于单纯糖尿病患者,且 PVT1 水平升高是 T2DM 患者并发白内障的危险因素,表明 PVT1 可能参与了 T2DM 并发白内障的进展。推测可能是在高糖环境下 lncRNA PVT1 被转录因子特异性蛋白 1 (specificity protein 1, SP1) 激活,进而调控 miR-214-3p/MMP2 轴,诱导晶状体代谢紊乱及其上皮细胞的凋亡,进而促进白内障的发生^[5,20]。随后本研究通过 ROC 曲线分析发现,血清 PVT1 诊断 T2DM 并发白内障的 AUC 为 0.839,灵敏度和特异度分别为 71.15%、86.54%,提示 PVT1 对 T2DM 并发白内障患者具有一定的诊断价值。

MALAT1 是一种 6.5-knt lncRNA,最早在肺腺癌中被发现,通过调节基因转录在糖尿病和糖尿病相关并发症的病理生理过程中发挥重要作用^[21]。有研究证明,在高糖条件下,MALAT1 可以促进人晶状体上皮细胞的氧化应激,也可通过调节 miR-144-3p 激活 ROS/NRF2/Notch1 通路来促进 T2DM 并发白内障,其可能是预防和治疗 T2DM 并发白内障的潜在靶标^[22]。本研究结果显示,T2DM 并发白内障患者血清 lncRNA MALAT1 水平明显高于单纯糖尿病患者,且 MALAT1 水平升高是 T2DM 并发白内障发生的危险因素,表明 MALAT1 可能参与了 T2DM 并发白内障的进展。可能是由于在高糖环境下,SP1 能够结合 MALAT1 启动子区域,诱导晶状体上皮细胞中 MALAT1 表达,进一步通过激活 p38MAPK 信号通路促进晶状体上皮细胞的凋亡和氧化应激^[8]。接着利用 ROC 曲线分析 MALAT1 的临床价值,结果发现,血清 MALAT1 诊断 T2DM 并发白内障标志物的 AUC 为 0.817,灵敏度和特异度分别为 78.85%、82.69%,提示 lncRNA MALAT1 可能是诊断 T2DM 并发白内障的潜在生物指标。

随后,通过入院调查资料及多因素 logistic 回归分

析发现,除 PVT1 和 MALAT1 外,年龄大、糖尿病病程久,FBG、HbA1c、HOMI-IR 水平升高也均是 T2DM 患者并发白内障的危险因素;且 Pearson 相关性分析显示 PVT1 和 MALAT1 与年龄、糖尿病病程、FBG、HbA1c、HOMI-IR 水平均呈现正相关。推测 lncRNA PVT1 和 lncRNA MALAT1 可能与血糖相关指标相互影响,但具体机制还需进一步探索。然而由于 PVT1 和 MALAT1 单独诊断的灵敏度角度,本研究进一步将两者联合检测,结果发现,两者联合诊断 T2DM 并发白内障的 AUC 为 0.895,灵敏度为 88.46%,均明显高于血清 PVT1 和 MALAT1 单独诊断时的 AUC 和灵敏度。

综上所述,T2DM 并发白内障患者血清中 lncRNA PVT1 和 lncRNA MALAT1 水平升高,二者水平升高是这类患者的危险因素,二者联合对其诊断有一定临床价值。

参考文献

- [1] LIU X, GONG Q, YANG L, et al. microRNA-199a-5p regulates epithelial-to-mesenchymal transition in diabetic cataract by targeting SP1 gene[J]. *Mol Med*, 2020, 26(1):122.
- [2] MA J, YE W, YANG Y, et al. The interaction between autophagy and the epithelial-mesenchymal transition mediated by NICD/ULK1 is involved in the formation of diabetic cataracts[J]. *Mol Med*, 2022, 28(1):116.
- [3] WANG C, ZHAO R, ZHANG S. lncRNA XIST knockdown suppresses cell proliferation and promotes apoptosis in diabetic cataracts through the miR-34a/SMAD2 axis[J]. *Mol Med Rep*, 2022, 25(1):7.
- [4] ZHONG W, ZENG J, XUE J, et al. Knockdown of lncRNA PVT1 alleviates high glucose-induced proliferation and fibrosis in human mesangial cells by miR-23b-3p/WT1 axis[J]. *Diabetol Metab Syndr*, 2020, 12:33.
- [5] YANG J, ZHAO S, TIAN F. SP1-mediated lncRNA PVT1 modulates the proliferation and apoptosis of lens epithelial cells in diabetic cataract via miR-214-3p/MMP2 axis[J]. *J Cell Mol Med*, 2020, 24(1):554-561.
- [6] RADHAKRISHNAN R, KOWLURU R A. Long noncoding RNA MALAT1 and regulation of the antioxidant defense system in diabetic retinopathy[J]. *Diabetes*, 2021, 70(1):227-239.
- [7] LI X. lncRNA MALAT1 promotes diabetic retinopathy by up-regulating PDE6G via miR-378a-3p[J]. *Arch Physiol Biochem*, 2021, 1-9.
- [8] GONG W, ZHU G, LI J, et al. lncRNA MALAT1 promotes the apoptosis and oxidative stress of human lens epithelial cells via p38MAPK pathway in diabetic cataract[J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2018, 144:314-321.
- [9] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南(2020

- 年版[J]. 中华糖尿病杂志, 2021, 13(4):315-409.
- [10] BAYAT A H, AKPOLAT C. The change of anterior chamber angle parameters after cataract surgery in diabetic patients [J]. Ther Adv Ophthalmol, 2021, 13:25158414211034717.
- [11] YIN X, CHEN L, SHEN J, et al. MicroRNA-22-3p regulates the apoptosis of lens epithelial cells through targeting KLF6 in diabetic cataracts[J]. Transl Vis Sci Technol, 2023, 12(5):9.
- [12] NAGAYA M, YAMAOKA R, KANADA F, et al. Histone acetyltransferase inhibition reverses opacity in rat galactose-induced cataract[J]. PLoS One, 2022, 17(11):e0273868.
- [13] GAO C, LIN X, FAN F, et al. Status of higher TGF- β 1 and TGF- β 2 levels in the aqueous humour of patients with diabetes and cataracts[J]. BMC Ophthalmol, 2022, 22(1):156.
- [14] ABDULLE L E, HAO J L, PANT O P, et al. MALAT1 as a diagnostic and therapeutic target in diabetes-related complications: a promising long-noncoding RNA[J]. Int J Med Sci, 2019, 16(4):548-555.
- [15] ZHANG L, DONG Y, WANG Y, et al. Long non-coding RNAs in ocular diseases: new and potential therapeutic targets[J]. Febs J, 2019, 286(12):2261-2272.
- [16] LIU D W, ZHANG J H, LIU F X, et al. Silencing of long non-coding RNA PVT1 inhibits podocyte damage and apoptosis in diabetic nephropathy by upregulating FOXA1[J]. Exp Mol Med, 2019, 51(8):1-15.
- [17] LI R, WANG X, ZHU C, et al. lncRNA PVT1: a novel oncogene in multiple cancers[J]. Cell Mol Biol Lett, 2022, 27(1):84.
- [18] 王梦秋, 周璐, 王薇. 长链非编码 RNA-浆细胞瘤转化迁移基因在糖尿病肾脏疾病中的表达及其临床意义的研究[J]. 临床肾脏病杂志, 2023, 23(2):105-109.
- [19] 隋文婕, 张晶晶, 汤庆丽, 等. lncRNA PVT1 及 miR-26b 在增生型糖尿病视网膜病变患眼玻璃体, 增生膜中的表达研究[J]. 临床眼科杂志, 2020, 28(4):289-293.
- [20] 王莹, 张国伟, 曹宇, 等. 非编码 RNA 调控晶状体上皮细胞死亡在白内障中的作用[J]. 眼科新进展, 2021, 41(1):84-89.
- [21] ZHOU L J, YANG D W, OU L N, et al. Circulating expression level of lncrna malat1 in diabetic kidney disease patients and its clinical significance[J]. J Diabetes Res, 2020, 2020:4729019.
- [22] YE W, MA J, WANG F, et al. LncRNA MALAT1 regulates miR-144-3p to facilitate epithelial-mesenchymal transition of lens epithelial cells via the ROS/NRF2/Notch1/Snail pathway[J]. Oxid Med Cell Longev, 2020, 2020:8184314.

(2023-10-07 收稿)

(本文编校:刘菲,胡欣)