



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2026.02.012

<http://www.lcnkz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2026.02.012>

· 论著 ·

2 型糖尿病患者血清微小 RNA-26a-5p、微小 RNA-93-5p、微小 RNA-125a-5p 表达与糖尿病性视网膜病变的相关性分析

刘贝贝 仲丽娟 杨柳

【摘要】 目的 分析 2 型糖尿病(T2DM)患者血清微小 RNA(miR)-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 表达水平与糖尿病性视网膜病变(DR)的相关性。方法 选取 2022 年 5 月~2024 年 6 月在本院确诊的 100 例 T2DM 患者作为研究组,并选择本院同期同年龄段健康体检者 106 例作为对照组。参照国际 DR 严重程度量表,将研究组患者再分为非 DR 组(32 例)、非增殖性(NPDR)组(38 例)及增殖性(PDR)组(30 例)。收集所有研究对象的一般临床资料及实验室检查指标并分组进行比较。采用实时荧光定量 PCR 法检测血清 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 表达水平;采用多因素 logistic 回归分析评估 T2DM 患者发生 DR 的影响因素;采用受试者工作特征(ROC)曲线评估血清 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 表达水平对 T2DM 患者发生 DR 的诊断价值。结果 与对照组比较,研究组患者血清 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 明显低表达($P < 0.05$)。伴随 T2DM 患者 DR 严重程度的加重,非 DR 组、NPDR 组、PDR 组患者血清 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 均依次降低($P < 0.05$)。非 DR 组、NPDR 组及 PDR 组患者结算的肾小球滤过率(eGFR)依次升高($P < 0.05$)。多因素 logistic 回归分析结果显示,miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 均是 T2DM 患者发生 DR 的保护因素($P < 0.05$)。ROC 曲线分析结果显示,血清 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 对 T2DM 患者发生 DR 联合诊断的曲线下面积(AUC)为 0.986,三者联合诊断 AUC 均优于单独诊断($Z = 3.349, 3.021, 2.491, P < 0.05$)。结论 T2DM 患者血清 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 表达水平降低,与患者发生 DR 有关,三者联合诊断 T2DM 患者发生 DR 具有一定价值。

【关键词】 2 型糖尿病; 微小 RNA-26a-5p; 微小 RNA-93-5p; 微小 RNA-125a-5p; 糖尿病性视网膜病变

[中图分类号] R587.2;R774.1

[文献标识码] A

2 型糖尿病(T2DM)是一种在全球广泛存在的健康问题,其伴随着较高的死亡率、发病率和医疗费用^[1]。胰岛素敏感性的降低是导致 T2DM 患者血糖水平升高的原因,这会引发视网膜周围细胞的异常,造成基底膜的肥厚,进而引发糖尿病性视网膜病变(DR),这是造成全球工作年龄段成人视力丧失的主要原因^[2]。DR 的早期阶段通常没有明显症状,而视力问题往往在晚期严重阶段才会出现^[3]。因此,DR 的早期诊断和筛查变得尤为关键。微小 RNA(miRNA),

miR)是一种短小的非编码单链 RNA,其长度为 18~24 个核苷酸,主要与调控基因表达相关,通常被认为会影响 1/3 的基因表达^[4]。miRNA 被视为 DR 靶向治疗的有希望的候选者,最新的研究证据已确认 miRNA 与 DR 的发生和进展有着密切的联系^[5]。Bian 等^[6]的研究结果表明,miR-26a-5p 通过靶向泛素特异性酶 14(USP14)并抑制 NF- κ B 信号通路,来减轻 DR 小鼠的视网膜损伤,并缓解高葡萄糖(HG)引发的 Müller 细胞功能障碍。Tan 等^[7]研究结果表明,急性高眼压症(AOH)大鼠 miR-93-5p 表达降低,miR-93-5p 通过抑制程序性细胞死亡因子 4(PDCD4)表达,并激活大鼠 AOH 模型中的 PI3K/Akt 通路,从而减少视网膜神经元的凋亡。Hwang 等^[8]研究表明,*Nin1* 基因敲除小鼠脑组织中 miR-125a-5p 表达下调,而 miR-125a-5p 作为

基金项目:江苏省盐城市校地协同创新研究项目(202490512);江苏省疾病预防控制中心“推进公共卫生实践创新”医防融合项目(DTYW2023009)

作者单位:224200 江苏省东台市人民医院内分泌科

通讯作者:杨柳, E-mail:youngnewow@163.com

Ninj1 的一个新的调控分子,参与包括 DR 在内的多种炎症疾病的发生发展。然而,目前尚缺乏关于 T2DM 患者血清 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 表达与 DR 的相关性研究。因此,本研究拟以 T2DM 患者为研究对象,检测其血清 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 表达水平,分析其与患者发生 DR 的相关性,为 DR 患者的诊断与治疗提供参考。

对象与方法

1. 对象:选取 2022 年 5 月~2024 年 6 月在本院确诊的 100 例 T2DM 患者作为研究组。纳入标准:(1)均符合 T2DM 的相关诊断标准^[9];(2)患者未患有严重器质性疾病;(3)年龄 > 18 岁,且临床资料完整。排除标准:(1)患者主要脏器受损严重;(2)伴有精神类疾病;(3)伴有恶性肿瘤;(4)伴有其他类型的糖尿病并发症;(5)患者免疫或凝血功能不健全。选择本院同期年龄匹配的健康体检者 106 例作为对照组。以国际 DR 严重程度量表^[10]为标准,将研究组患者再分为非 DR 组(32 例)、非增殖性(NPDR)组(38 例)及增殖性(PDR)组(30 例)。本研究已通过我院伦理委员会批准,所有受试者已签署知情同意书。

2. 方法:收集所有患者一般临床资料及实验室检查指标,包括性别、年龄、BMI、糖尿病病程、吸烟史、饮酒史、收缩压(SBP)、舒张压(DBP)、空腹血糖(FPG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、胰岛素、胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)、脂联素、总胆固醇(TG)、甘油三酯(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、血肌酐(SCr)、尿酸、估算的肾小球滤过率(eGFR)、血清 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 表达水平。

3. 统计学处理:应用 SPSS 25.0 软件进行统计分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用独立样本 *t* 检验;计数资料以例数和百分比表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用多因素 logistic 回归分析评估 T2DM 患者发生 DR 的影响因素;采用受试者工作特征(ROC)曲线评估血清 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 表达水平对 T2DM 患者发生 DR 的诊断价值。以 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

结 果

1. 研究组和对照组受试者血清 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 表达水平比较:研究组患者血清 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 表达水平均明显低于对照组($P < 0.05$)。见表 1。

2. 非 DR 组、NPDR 组及 PDR 组患者血清 miR-26a-

表 1 研究组和对照组受试者血清 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 表达水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	miR-26a-5p	miR-93-5p	miR-125a-5p
研究组	100	0.73 ± 0.09	0.49 ± 0.06	0.67 ± 0.08
对照组	106	1.04 ± 0.11	1.02 ± 0.13	1.05 ± 0.12
<i>t</i> 值		22.063	37.199	26.579
<i>P</i> 值		<0.001	<0.001	<0.001

5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 表达水平比较:非 DR 组、NPDR 组及 PDR 组患者血清 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 表达水平均依次降低($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 非 DR 组、NPDR 组及 PDR 组患者血清 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 表达水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	miR-26a-5p	miR-93-5p	miR-125a-5p
非 DR 组	32	0.80 ± 0.09	0.54 ± 0.07	0.74 ± 0.09
NPDR 组	38	0.72 ± 0.08 ^a	0.49 ± 0.06 ^a	0.66 ± 0.08 ^a
PDR 组	30	0.67 ± 0.07 ^{ab}	0.44 ± 0.05 ^{ab}	0.61 ± 0.07 ^{ab}
<i>F</i> 值		20.675	21.009	20.675
<i>P</i> 值		<0.001	<0.001	<0.001

注:与非 DR 组比较,^a $P < 0.05$;与 NPDR 组比较,^b $P < 0.05$

3. 非 DR 组、NPDR 组及 PDR 组患者一般临床资料及实验室检查指标比较:非 DR 组、NPDR 组及 PDR 组患者 eGFR 依次升高($P < 0.05$)。3 组患者其余指标比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 3。

4. T2DM 患者发生 DR 的影响因素:以 T2DM 患者是否发生 DR 为因变量,将血清学指标及一般资料比较结果中有差异的 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p、eGFR 作为自变量纳入多因素 logistic 回归分析,结果显示 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 均是 T2DM 患者发生 DR 的保护因素($P < 0.05$)。见表 4。

5. 血清 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 对 T2DM 患者发生 DR 的诊断价值:ROC 曲线分析结果显示,血清 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 对 T2DM 患者发生 DR 单独及联合诊断的 ROC 曲线下面积(AUC)分别为 0.887、0.892、0.913、0.986;对应敏感度分别为 64.71%、73.53%、85.29%、95.59%,特异度分别为 99.98%、90.62%、87.50%、93.75%。三者联合诊断 AUC 均优于单独诊断($Z = 3.349, 3.021, 2.491, P < 0.05$)。见表 5、图 1。

讨 论

2020 年,全球超过 1.031 2 亿成年人被诊断为 DR,随着糖尿病发病率以惊人的速度上升,预计在 2020~2045 年期间,全球 DR 患者人数将增长 55.6% (增加 5 740 万)^[11]。由于 DR 通常在早期没有明显症状,直到后期或更严重的阶段才会显现,因此早期诊断

表 3 非 DR 组、NPDR 组及 PDR 组患者一般临床资料及实验室检查指标比较[例, (%)]

组别	例数	性别		年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$)	BMI ($\text{kg}/\text{m}^2, \bar{x} \pm s$)	糖尿病病程 (年, $\bar{x} \pm s$)	SBP ($\text{mmHg}, \bar{x} \pm s$)	DBP ($\text{mmHg}, \bar{x} \pm s$)	高血压
		男性	女性						
非 DR 组	32	18(56.25%)	14(43.75%)	60.98 ± 6.11	24.19 ± 2.52	5.62 ± 0.57	138.57 ± 13.92	81.67 ± 8.18	18(56.25)
NPDR 组	38	21(55.26%)	17(44.74%)	61.45 ± 6.19	24.08 ± 2.47	5.71 ± 0.61	141.26 ± 14.19	80.75 ± 8.09	17(44.74)
PDR 组	30	17(56.67%)	13(43.33%)	62.07 ± 6.31	23.89 ± 2.41	5.96 ± 0.63	143.62 ± 14.47	79.53 ± 8.02	16(53.33)
χ^2/F 值		0.015		0.240	0.117	2.635	0.984	0.543	1.015
P 值		0.993		0.787	0.890	0.077	0.377	0.583	0.602

组别	例数	吸烟史	饮酒史	FPG (mmol/L)	HbA1c (%)	胰岛素 (nU/ml)	HOMA-IR	脂联素 ($\mu\text{g}/\text{ml}$)
NPDR 组	38	17(44.74)	22(57.89)	9.13 ± 0.92	9.09 ± 0.93	9.64 ± 1.02	4.09 ± 0.42	6.28 ± 0.65
PDR 组	30	18(60.00)	14(46.67)	9.31 ± 1.05	9.25 ± 0.95	9.87 ± 1.06	4.22 ± 0.44	6.03 ± 0.61
χ^2/F 值		2.120	0.849	0.976	0.806	1.728	2.495	2.503
P 值		0.347	0.654	0.380	0.449	0.183	0.088	0.087

组别	例数	TC (mmol/L)	TG (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	SCr ($\mu\text{mol}/\text{L}$)	血尿酸 ($\mu\text{mol}/\text{L}$)	eGFR ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73 \text{m}^{-2}$)
NPDR 组	38	6.87 ± 0.69	2.49 ± 0.26	1.81 ± 0.21	3.22 ± 0.33	80.41 ± 8.09	387.95 ± 38.93	107.31 ± 10.83
PDR 组	30	7.02 ± 0.72	2.54 ± 0.28	1.78 ± 0.18	3.32 ± 0.36	82.17 ± 8.26	392.51 ± 39.47	112.34 ± 11.29
χ^2/F 值		2.381	1.941	2.274	2.265	1.029	0.649	5.121
P 值		0.098	0.149	0.108	0.109	0.361	0.525	0.008

表 4 影响 T2DM 患者发生 DR 的多因素 logistic 回归分析

因素	B 值	S. E.	Wald χ^2 值	OR 值	95% CI	P 值
miR-26a-5p	-0.514	0.136	14.293	0.598	0.458 ~ 0.781	<0.001
miR-93-5p	-0.393	0.119	10.909	0.675	0.535 ~ 0.852	<0.001
miR-125a-5p	-0.337	0.101	11.125	0.714	0.586 ~ 0.870	<0.001
eGFR	0.226	0.136	2.770	1.214	0.961 ~ 1.637	0.096

表 5 血清 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 对 T2DM 患者发生 DR 诊断价值的 ROC 曲线分析结果

指标	AUC	95% CI	最佳截断值	敏感度 (%)	特异度 (%)	约登指数
miR-26a-5p	0.887	0.808 ~ 0.942	0.70	64.71	96.67	0.647
miR-93-5p	0.892	0.814 ~ 0.945	0.51	73.53	90.62	0.641
miR-125a-5p	0.913	0.840 ~ 0.960	0.69	85.29	87.50	0.728
三者联合	0.986	0.939 ~ 0.999	-	95.59	93.75	0.893

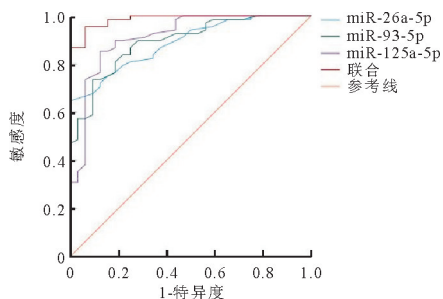


图 1 血清 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 对 T2DM 患者发生 DR 诊断的 ROC 曲线

和干预至关重要,这对于公共卫生和医疗保健成本来说也更具经济效益^[12]。目前 DR 的治疗方法主要包括激光光凝和玻璃体内抗血管内皮生长因子(anti-

VEGF)注射,如及时并适当采用这些方法,可防止视力的进一步丧失;然而,激光光凝术具有侵入性,并伴有不可避免的不良反应,且抗 VEGF 注射成本高昂,并需要重复使用^[13]。因此,寻找能够快速、准确地诊断 DR 并延缓其进展的血清学标志物变得尤为关键。

miRNA 是一类长度大约为 22 到 26 个核苷酸的小型内源性非编码 RNA,其关键功能在于转录后调控^[14]。许多研究表明,miRNA 能够调控多种生物过程,包括细胞增殖、代谢以及器官发育^[15]。研究发现,miRNA 的异常与某些糖尿病微血管并发症(如糖尿病肾脏疾病)相关,且与疾病进展有关^[16]。miR-26a-5p 是一种广为人知的 miRNA,其调控作用已在多种人类疾病中得到验证,包括糖尿病及其并发症^[17]。如石蕊等^[18]研究表明,糖尿病小鼠视网膜组织中 miR-26a 表达下降,miR-26a 可抑制 PTEN 在视网膜组织中的表达来减轻小鼠的视网膜神经退化(DRN)。本研究结果显示,研究组患者血清 miR-26a-5p 水平相对照组下降,血清 miR-26a-5p 表达水平随着 T2DM 患者 DR 严重程度的加重而逐渐降低,与前人研究结果相似。提示 miR-26a-5p 可能参与视网膜组织病理损伤。

miR-93-5p 是一种由 23 个核苷酸组成的 miRNA,许多研究表明,miR-93-5p 能够调控神经元的凋亡^[19]。研究发现,在脑缺血模型中,miR-93-5p 通过抑制核因子红细胞 2 相关因子 2(Nrf2)的表达来促使神经元凋亡^[20]。Wang 等^[21]研究表明,miR-93-5p 通过靶向沉默调节蛋白 1(Sirt1)影响血管通透性和脱细胞毛细血

管,从而减轻视网膜中的炎症和氧化应激。顾勇等^[22]研究表明,miR-93-5p 可抑制高糖诱导的足细胞炎症因子释放及凋亡,其作用机制与 miR-93-5p 靶向视网膜神经退化因子(DUSP8)相关。本研究结果显示,与对照组比较,研究组患者血清 miR-93-5p 水平降低,伴随患者 DR 严重程度的加剧,血清 miR-93-5p 表达水平逐渐下降。提示随着 DR 的发生发展,miR-93-5p 低表达进而调节视网膜神经元凋亡。

大量研究表明,miRNA 在多个过程中发挥作用,包括血管生成、代谢以及免疫细胞的活化;因此,它们与许多自身免疫性疾病的发病机制密切相关^[23]。近期研究显示,糖尿病患者的 miR-125a-5p 表达水平降低,同时,miR-125a-5p 通过激活胰腺 β 细胞来增强胰岛素敏感性^[24]。相关研究结果表明,星形胶质细胞中的 miR-125a-5p 通过提升肿瘤坏死因子受体相关因子 6 (TRAF6) 的水平,从而减轻 2 型糖尿病小鼠 (db/db) 的糖尿病周围神经病变 (DPN),表明其具有潜在的治疗效果^[25]。研究表明,miR-125a-5p 的沉默会激活内皮细胞并促进体外血管生成,而缺乏 miR-125a 的斑马鱼则显示出血管生成的增加^[26]。本研究结果显示,相比对照组,研究组患者血清 miR-125a-5p 低表达,随着患者 DR 严重程度加重,血清 miR-125a-5p 表达水平逐渐降低。提示 miR-125a-5p 可能通过调控相关因子水平进而促进糖尿病视神经病变。

多因素 logistic 回归分析结果显示,miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 是 T2DM 患者发生 DR 的保护因素,血清 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 表达水平与 DR 的发展密切相关。ROC 曲线分析结果显示,血清 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 对 T2DM 患者发生 DR 联合诊断的 AUC 为 0.986,敏感度为 95.59%,特异度为 93.75%,联合诊断优于单独诊断。提示血清 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 联合诊断 T2DM 患者发生 DR 具有一定价值,对后续 T2DM 患者发生 DR 制定治疗方案具有一定临床意义,miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 可以作为诊断 T2DM 患者发生 DR 的生物标志物。

综上所述,T2DM 患者血清 miR-26a-5p、miR-93-5p、miR-125a-5p 水平降低,与患者 DR 严重程度有关,其联合诊断 T2DM 患者发生 DR 具有一定价值。然而,本研究仍存在一定不足之处,如样本量太少、讨论不够深入等问题,后续应扩增样本量并采取多维度前瞻性研究。

参 考 文 献

[1] Ali MK, Pearson-Stuttard J, Selvin E, et al. Interpreting global trends in

- type 2 diabetes complications and mortality[J]. *Diabetologia*, 2022, 65 (1): 3-13.
- [2] Ting DS, Cheung GC, Wong TY. Diabetic retinopathy: global prevalence, major risk factors, screening practices and public health challenges: a review[J]. *Clin Exp Ophthalmol*, 2016, 44(4): 260-277.
- [3] 郭萨日娜, 朱丹, 陶勇. 糖尿病视网膜病变的发病特点及其民族差异[J]. *解放军医学杂志*, 2020, 45(6): 663-671.
- [4] Liu E, Kaidonis G, McComish BJ, et al. MicroRNA-Related Genetic Variants Are Associated With Diabetic Retinopathy in Type 1 Diabetes Mellitus[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2019, 60(12): 3937-3942.
- [5] 王昌琴, 吕洋. miRNA 在糖尿病性视网膜病变中的最新研究进展[J]. *国际免疫学杂志*, 2024, 47(2): 190-195.
- [6] Bian J, Ge W, Jiang Z. miR-26a-5p Attenuates Oxidative Stress and Inflammation in Diabetic Retinopathy through the USP14/NF- κ B Signaling Pathway[J]. *J Ophthalmol*, 2024, 2024(1): 1470898.
- [7] Tan C, Shi W, Zhang Y, et al. MiR-93-5p inhibits retinal neurons apoptosis by regulating PDCD4 in acute ocular hypertension model[J]. *Life Sci Alliance*, 2023, 6(9): e202201732.
- [8] Hwang SJ, Ahn BJ, Shin MW, et al. miR-125a-5p attenuates macrophage-mediated vascular dysfunction by targeting Ninjurin1[J]. *Cell Death Differ*, 2022, 29(6): 1199-1210.
- [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] 王欣荣, 于敬妮, 李辉. 血小板分布宽度及纤维蛋白原与 DR 严重程度的关系[J]. *国际眼科杂志*, 2015, 15(4): 643-645.
- [11] Teo ZL, Tham YC, Yu M, et al. Global Prevalence of Diabetic Retinopathy and Projection of Burden through 2045: Systematic Review and Meta-analysis[J]. *Ophthalmology*, 2021, 128(11): 1580-1591.
- [12] 张芳, 许迅. 重视基于代谢异质性的糖尿病视网膜病变早期诊断和精准防治研究[J]. *中华实验眼科杂志*, 2022, 40(1): 1-5.
- [13] 罗金秀, 胡仔仲, 刘庆淮, 等. 抗 VEGF 辅助治疗增殖性糖尿病视网膜病变对内皮炎症因子水平的影响[J]. *国际眼科杂志*, 2023, 23(5): 827-832.
- [14] Saliminejad K, Khorram Khorshid HR, Soleymani Fard S, et al. An overview of microRNAs: Biology, functions, therapeutics, and analysis methods[J]. *J Cell Physiol*, 2019, 234(5): 5451-5465.
- [15] 向志宇, 阿卜杜木吉提·艾海提, 韩雪, 等. 石斛酚抑制黑色素瘤细胞增殖与迁移的作用以及潜在靶点 miRNA 的分析[J]. *沈阳农业大学学报*, 2023, 54(4): 422-429.
- [16] 农婷, 张晓凤, 赵红丽. 外泌体微 RNA 在糖尿病肾病中的调控机制及中药干预研究进展[J]. *河北中医*, 2023, 45(12): 2099-2101, 2106.
- [17] 周燕, 周海燕, 刘南池, 等. MicroRNA-26a-5p 通过抑制 TRPC6 表达减轻糖尿病肾脏病足细胞损伤[J]. *中华肾脏病杂志*, 2022, 38(4): 336-343.
- [18] 石蕊, 杨雨雯, 付子蔚, 等. miR-26 a/PTEN 在糖尿病小鼠视网膜神经变性中的作用及其机制[J]. *眼科新进展*, 2021, 41(8): 722-726.
- [19] Li R, Jin Y, Li Q, et al. MiR-93-5p targeting PTEN regulates the NMDA-induced autophagy of retinal ganglion cells via AKT/mTOR pathway in glaucoma[J]. *Biomed Pharmacother*, 2018, 100(1): 1-7.
- [20] Wang H, Cao X, Wen X, et al. Transforming growth factor- β 1 functions as a competitive endogenous RNA that ameliorates intracranial hemorrhage injury by sponging microRNA-93-5p[J]. *Mol Med Rep*, 2021, 24(1): 499.
- [21] Wang H, Su X, Zhang QQ, et al. MicroRNA-93-5p participates in type 2 diabetic retinopathy through targeting Sirt1[J]. *Int Ophthalmol*, 2021, 41(11): 3837-3848.
- [22] 顾勇, 杨艳, 李娜, 等. miR-93-5p 靶向 DUSP8 基因对糖尿病肾病足细胞损伤的影响[J]. *河北医学*, 2022, 27(1): 21-28.
- [23] 陈杰, 赵夜雨, 高明利. miRNA 参与类风湿关节炎的调控机制及中药干预研究的新进展[J]. *中国免疫学杂志*, 2022, 38(9): 1144-1149.
- [24] Yu CY, Yang CY, Rui ZL. MicroRNA-125b-5p improves pancreatic β -cell function through inhibiting JNK signaling pathway by targeting DACT1 in mice with type 2 diabetes mellitus[J]. *Life Sci*, 2019, 224(1): 67-75.
- [25] Kasimu A, Apizi X, Talifujiang D, et al. miR-125a-5p in astrocytes attenuates peripheral neuropathy in type 2 diabetic mice through targeting TRAF6[J]. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)*, 2022, 69(1): 43-51.
- [26] Wade SM, Ohnesorge N, McLoughlin H, et al. Dysregulated miR-125a promotes angiogenesis through enhanced glycolysis[J]. *EBioMedicine*, 2019, 47(1): 402-413.

(收稿日期: 2025-01-06)

(本文编辑: 高婷)