

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2021.08.001  
文章编号: 1005-8982(2021)08-0001-06

糖尿病专题·论著

## 糖尿病患者血清 microRNA-152 表达水平与血脂代谢、胰岛素抵抗的相关性\*

朱宗国, 杨洪余, 黄澜, 谭旭斌, 卞西杰, 钟铠璟

(攀枝花市中西医结合医院 检验科, 四川 攀枝花 617023)

**摘要:** 目的 探讨糖尿病患者血清 microRNA-152 (miR-152) 表达水平与血脂代谢、胰岛素抵抗的相关性。方法 选取2018年1月—2018年11月在攀枝花市中西医结合医院就诊的血糖异常患者109例, 分为2型糖尿病(T2DM) 前期组(Pre-T2DM组) 45例和T2DM组64例; 另取同期该院门诊部健康体检者70例为对照组。检测血清空腹胰岛素(FINS)、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、空腹血糖(FBG)水平, 评估稳态胰岛素评价指数(HOMA-IR)与胰岛β细胞功能指数(HOMA-β); 并分析 miR-152 与血脂水平及 FBG、FINS、HOMA-IR、HOMA-β 的相关性。结果 与对照组相比, Pre-T2DM 组、T2DM 组患者血清 miR-152、FBG、FINS、TG、TC、LDL-C、HOMA-IR 较高( $P < 0.05$ ), HDL-C、HOMA-β 较低( $P < 0.05$ ); 与 Pre-T2DM 组相比, T2DM 组患者血清 miR-152、FBG、FINS、TG、TC、LDL-C、HOMA-IR 较高( $P < 0.05$ ), HDL-C、HOMA-β 较低( $P < 0.05$ )。T2DM 患者 miR-152 与 TG、TC、LDL-C、FBG、FINS、HOMA-IR 呈正相关( $r = 0.844, 0.755, 0.833, 0.528, 0.576$  和  $0.635$ , 均  $P < 0.05$ ), 与 HDL-C、HOMA-β 呈负相关( $r = -0.655$  和  $-0.603$ , 均  $P < 0.05$ )。多因素一般 Logistic 回归分析结果显示, 血清 FBG [ $\hat{OR} = 2.305$  (95% CI: 1.369, 3.882)] 和 miR-152 [ $\hat{OR} = 2.831$  (95% CI: 1.736, 4.618)] 升高是影响胰岛素抵抗的危险因素。结论 T2DM 患者血清 miR-152 上调, 其可能通过调节血脂代谢影响 T2DM 病情发展。

**关键词:** 2型糖尿病; microRNA-152; 血脂; 血清; 胰岛素抵抗

**中图分类号:** R587.1

**文献标识码:** A

## The correlation of serum microRNA-152 expression with lipid metabolism and insulin resistance in patients with diabetes mellitus\*

Zong-guo Zhu, Hong-yu Yang, Lan Huang, Xu-bin Tan, Xi-jie Bian, Kai-jing Zhong  
(Department of Laboratory, Panzhihua Hospital of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine,  
Panzhihua, Sichuan 617023, China)

**Abstract:** **Objective** To investigate the correlation of serum miR-152 expression with glycolipid metabolism and insulin resistance in diabetic patients. **Methods** A total of 109 patients with abnormal blood sugar in our hospital from January to November 2018 were selected and divided into pre-T2DM (type 2 diabetes mellitus) group ( $n = 45$ ) and T2DM group ( $n = 64$ ). At the same time, 70 healthy people in outpatient department of our hospital were selected as control group. The serum levels of fasting insulin (FINS), total cholesterol (TC), triglyceride (TG), high density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C), fasting blood glucose (FBG), and miR-152 were measured. The homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) and β-cell function (HOMA-β) were evaluated. Besides, the correlations of miR-152 with blood lipid,

收稿日期: 2021-01-06

\* 基金项目: 2016年四川省卫生和计划生育委员会科研课题 (No: 16PJ599)

FBG, FINS, HOMA-IR and HOMA- $\beta$  were analyzed. **Results** Compared with the control group, the levels of serum miR-152, FBG, FINS, TG, TC and LDL-C as well as HOMA-IR value were higher in pre-T2DM group and T2DM group ( $P < 0.05$ ), while the serum levels of HDL-C and HOMA- $\beta$  value were lower ( $P < 0.05$ ). Compared with the pre-T2DM group, the levels of serum miR-152, FBG, FINS, TG, TC and LDL-C as well as HOMA-IR value were higher in the T2DM group ( $P < 0.05$ ), while the serum levels of HDL-C and HOMA- $\beta$  value were lower ( $P < 0.05$ ). Further analysis showed that miR-152 positively correlated with TG ( $r = 0.844$ ), TC ( $r = 0.755$ ), LDL-C ( $r = 0.833$ ), FBG ( $r = 0.528$ ), FINS ( $r = 0.576$ ) and HOMA-IR ( $r = 0.635$ ) ( $P < 0.05$ ), but negatively correlated with HDL-C ( $r = -0.655$ ) and HOMA- $\beta$  ( $r = -0.603$ ) in patients with T2DM ( $P < 0.05$ ). Multivariate Logistic regression analysis indicated that the high level of serum miR-152 [ $\hat{OR} = 2.831$  (95% CI: 1.736, 4.618)] was a risk factor for insulin resistance. **Conclusions** The level of serum miR-152 is up-regulated in patients with T2DM, which may affect the development of T2DM by regulating lipid metabolism.

**Keywords:** type 2 diabetes mellitus; miR-152; blood lipid; serum; insulin resistance

糖尿病是一种以慢性高血糖为主要特征的代谢性疾病，糖尿病患者长期处于高血糖状态，会出现血管受损，进而引发肾脏、心脏、心血管等器官功能退化<sup>[1]</sup>。随着人们生活水平的提高，饮食搭配不合理，全球糖尿病发病率不断上升，预计2030年患病人数达到5.78亿<sup>[2]</sup>。临幊上以2型糖尿病(type-2 diabetic mellitus, T2DM)最常见，占糖尿病患者的85%以上<sup>[3]</sup>。有研究发现，T2DM发病因素与机体胰岛素分泌障碍有关，因为肝脏脂质储存异常会导致血糖水平持续升高，引起胰岛细胞功能衰退，最终导致T2DM<sup>[4]</sup>。也有研究发现，合并高血糖和高血脂的T2DM患者容易发生动脉粥样硬化或动脉血管破裂<sup>[5]</sup>。LI等<sup>[6]</sup>发现妊娠糖尿病小鼠microRNA-152(miR-152)表达水平较高，猜想miR-152在T2DM的发生中可能发挥着潜在作用。重症T2DM患者容易发生并发症，心脑血管疾病是T2DM患者最早期的主要并发症，其临床特征是血脂异常<sup>[7]</sup>。本研究拟探讨miR-152表达水平及T2DM患者血脂、血糖代谢情况，并分析miR-152与T2DM患者血脂水平的关系，现报道如下。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

选取2018年1月—2018年11月在攀枝花市中西医结合医院就诊的血糖异常患者109例，根据2019年美国糖尿病学会(ADA)发布的《糖尿病诊疗指南》<sup>[8-9]</sup>分为T2DM前期组(Pre-T2DM组)45例和T2DM组64例。Pre-T2DM组男性24例，女性21例；年龄42~60岁，平均( $54.80 \pm 9.45$ )岁。T2DM组男性35例，女

性29例；年龄45岁~64岁，平均( $54.10 \pm 9.80$ )岁。另取同期本院门诊部健康体检者70例为对照组。对照组男性37例，女性33例；年龄45~66岁，平均( $54.80 \pm 9.30$ )岁。两组性别构成、年龄比较，差异无统计学意义( $P > 0.05$ )，具有可比性。本研究获得医院伦理委员会批准，符合《世界医学协会赫尔辛基宣言》。

### 1.2 纳入与排除标准

**1.2.1 纳入标准** ①符合2019年ADA发布的《糖尿病诊疗指南》<sup>[8-9]</sup>，签署临床研究协议书。②糖尿病前期患者符合空腹血糖(fasting blood glucose, FBG)6.1~7.0 mmol/L；饭后2 h血糖 $\geq 7.8$  mmol/L<sup>[10]</sup>。

**1.2.2 排除标准** ①服用糖皮质激素类药物者；②心脑血管疾病患者；③严重肝、肾功能障碍患者；④自身免疫疾病患者。

### 1.3 主要试剂与仪器

胰岛素定量测定试剂盒购自北京源德生物医学工程有限公司，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)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、甘油三酯(Triglyceride, TG)酶联免疫吸附试验(enzyme linked immunosorbent assay, ELISA)试剂盒购自北京九强生物科技有限公司，RNA提取试剂盒、cDNA逆转录试剂盒、SYBR Premix Ex Tap<sup>TM</sup>购自日本TaKaRa公司，e401电化学发光仪、ACCU-CHEK血糖仪购自德国罗氏公司，S1000梯度PCR仪、CFX96实时荧光定量聚合酶链反应(quantitative real-time polymerase chain reaction, qRT-PCR)仪购自德国Bio-Rad公司。

#### 1.4 标本采集和处理

清晨取所有受试者空腹时静脉血5 ml于试管中,静置10 min,4℃、12 000 r/min离心8 min。收集上清液,保存于-80℃超低温冰箱,用于后续实验。

#### 1.5 指标检测

所有受试者禁食12 h后检测生物指标。采用e401电化学发光仪检测血清空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)水平,酶联免疫吸附试验检测TC、TG、HDL-C和LDL-C水平,血糖仪检测FBG水平。采用稳态模型评估稳态胰岛素评价指数(homeostasis modeall assessment of insulin resistance, HOMA-IR)与胰岛β细胞功能指数(homeostasis modeall assessment-β, HOMA-β)。计算公式HOMA-β=20×FINS/(FBG-3.5),HOMA-IR=(FBG×FINS)/22.5。

#### 1.6 qRT-PCR检测血清miR-152

在无菌超净工作台上按照RNA提取试剂盒操作步骤提取血清总RNA,并参照逆转录试剂盒说明书在梯度PCR仪器上逆转录RNA,合成cDNA。采用qRT-PCR检测受试者血清miR-152相对表达量。qRT-PCR反应体系25.0 μl: 2×SYBR® Premix Ex Tap™ 12.5 μl, cDNA底物(50 ng/μl) 2.0 μl, 正反向引物(10 μmol/L)各1.0 μl, ddH<sub>2</sub>O 8.5 μl。反应条件:95℃预变性95 s,95℃变性30 s,64℃退火25 s,72℃延伸20 s,共循环39次。miR-152及内参U6的引物序列见表1。

表1 miR-152及内参U6的引物序列

引物名称	引物序列	长度/bp
miR-152	正向: 5'-CCAGCTCAGTGCATGACAGA-3'	236
	反向: 5'-GTGCAGGGTCCGAGGTATTCTC-3'	
U6	正向: 5'-ATTGGAACGATAACAGAGAAAGATT-3'	207
	反向: 5'-GGAACCGTTCACGAATTG-3'	

#### 1.7 统计学方法

数据分析采用SPSS 19.0统计软件。计数资料以构成比表示,比较用χ<sup>2</sup>检验;计量资料以均数±标准差(̄x±s)表示,比较用方差分析,进一步两两比较用SNK-q法;相关性分析用Pearson法,影响因素的分析采用多因素一般Logistic回归模型。P<0.05为差异有统计学意义。

## 2 结果

#### 2.1 3组临床资料比较

对照组、Pre-T2DM组、T2DM组的性别构成、年龄比较,经χ<sup>2</sup>检验或单因素方差分析,差异无统计学意义(P<0.05)。对照组、Pre-T2DM组、T2DM组FBG、FINS、TG、TC、HDL-C、LDL-C、HOMA-β、HOMA-IR比较,经单因素方差分析,差异有统计学意义(P<0.05)。与对照组比较,Pre-T2DM组和T2DM组患者血清FBG、FINS、TG、TC、LDL-C、HOMA-IR较高(P<0.05),HDL-C、HOMA-β较低(P<0.05);与Pre-T2DM组比较,T2DM组患者血清FBG、FINS、TG、TC、LDL-C、HOMA-IR较高(P<0.05),HDL-C、HOMA-β较低(P<0.05)。见表2。

#### 2.2 3组血清miR-152相对表达量比较

对照组、Pre-T2DM组、T2DM组血清miR-152相对表达量分别为(0.92±0.16)、(1.18±0.34)和(1.57±0.43),经方差分析,差异有统计学意义(F=67.593,P=0.000)。与对照组相比,Pre-T2DM组和T2DM组患者血清miR-152相对表达量较高(P<0.05);与Pre-T2DM组比较,T2DM组患者血清miR-152相对表达量较高(P<0.05)。

#### 2.3 T2DM患者血清miR-152与血脂水平相关

T2DM患者血清miR-152与TG、TC和LDL-C水平呈正相关(r=0.844、0.755和0.833,均P=0.000),与HDL-C呈负相关(r=-0.655,P=0.000)。见图1。

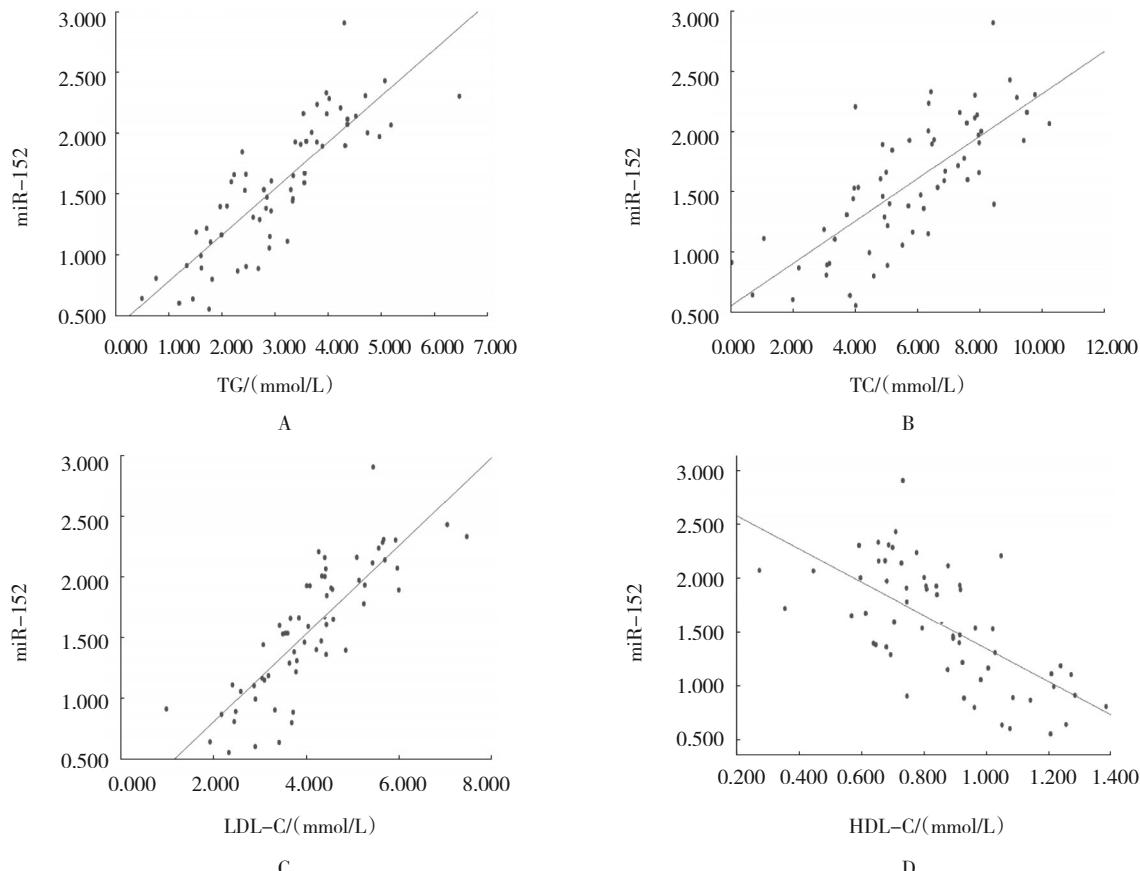
表2 3组临床资料比较

组别	n	男/女/例	年龄/(岁, ̄x±s)	FBG/(mmol/L, ̄x±s)	FINS/(uIU/ml, ̄x±s)	TG/(mmol/L, ̄x±s)
T2DM组	64	35/29	55.67±10.80	8.59±2.64 <sup>①②</sup>	10.67±3.73 <sup>①②</sup>	3.03±1.03 <sup>①②</sup>
Pre-T2DM组	45	24/21	54.13±9.45	6.13±1.94 <sup>①</sup>	8.06±2.68 <sup>①</sup>	1.96±0.66 <sup>①</sup>
对照组	70	37/33	55.92±10.38	4.91±0.85	5.31±1.79	1.36±0.58
χ <sup>2</sup> /F值		0.047	0.450	62.181	59.869	76.475
P值		0.977	0.638	0.000	0.000	0.000

续表2

组别	TC/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	HDL-C/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	LDL-C/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	HOMA-β ( $\bar{x} \pm s$ )	HOMA-IR ( $\bar{x} \pm s$ )
T2DM组	5.56 ± 1.86 <sup>①②</sup>	0.82 ± 0.29 <sup>①②</sup>	4.04 ± 1.43 <sup>①②</sup>	27.59 ± 10.02 <sup>①②</sup>	2.63 ± 0.93 <sup>①②</sup>
Pre-T2DM组	3.87 ± 1.15 <sup>①</sup>	1.24 ± 0.37 <sup>①</sup>	2.48 ± 0.76 <sup>①</sup>	49.53 ± 15.34 <sup>①</sup>	1.67 ± 0.53 <sup>①</sup>
对照组	3.32 ± 1.06	1.86 ± 0.53	1.79 ± 0.54	70.27 ± 23.08	1.16 ± 0.41
$\chi^2/F$ 值	44.005	105.107	87.936	100.303	82.437
P值	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000

注: ①与对照组比较,  $P < 0.05$ ; ②与Pre-T2DM组比较,  $P < 0.05$ 。



A:miR-152与TG的相关性; B:miR-152与TC的相关性; C:miR-152与LDL-C的相关性; D:miR-152与HDL-C的相关性。

图1 T2DM患者血清miR-152与血脂水平的相关性

#### 2.4 T2DM患者血清miR-152与FINS、HOMA-β、HOMA-IR、FBG的相关性

T2DM患者血清miR-152与FBG、FINS、HOMA-IR呈正相关( $P < 0.05$ ),与HOMA-β呈负相关( $P < 0.05$ )。见表3。

#### 2.5 影响糖尿病患者胰岛素抵抗的多因素一般Logistic回归分析结果

将是否发生胰岛素抵抗为因变量,以表1中差异有统计学意义的指标(FBG、FINS、TG、TC、LDL-C、HDL-C、HOMA-β、HOMA-IR、miR-152)为自变量,进

表3 T2DM患者血清miR-152与FINS、HOMA-β、HOMA-IR、FBG的相关性

miR-152	FBG	FINS	HOMA-β	HOMA-IR
r值	0.528	0.576	-0.603	0.635
P值	0.000	0.000	0.000	0.000

行多因素一般Logistic回归分析,结果显示FBG [ $\hat{OR}=2.305$  (95% CI: 1.369, 3.882)]和miR-152 [ $\hat{OR}=2.831$  (95% CI: 1.736, 4.618)]升高是影响胰岛素抵抗的危险因素。见表4。

表4 影响糖尿病患者胰岛素抵抗的多因素一般Logistic回归分析参数

因素	<i>b</i>	<i>S<sub>b</sub></i>	Wald $\chi^2$ 值	<i>P</i> 值	$\hat{\text{OR}}$	95% CI	
						下限	上限
FBG	0.835	0.266	9.856	0.002	2.305	1.369	3.882
FINS	0.157	0.151	1.081	0.298	1.170	0.870	1.573
HDL-C	-0.213	0.357	0.354	0.089	0.808	0.542	1.206
TG	0.104	0.258	0.162	0.126	1.109	0.864	1.025
TC	0.098	0.163	0.363	0.085	1.103	0.738	1.649
LDL-C	0.212	0.225	0.887	0.073	1.236	0.846	1.806
HOMA-β	0.305	0.824	0.137	0.712	1.356	0.270	6.818
HOMA-IR	0.463	0.313	2.189	0.139	1.589	0.860	2.935
miR-152	1.041	0.417	6.229	0.000	2.831	1.736	4.618

### 3 讨论

目前糖尿病发病机制尚不清楚，也是造成糖尿病难以治愈的原因之一。胰岛素抵抗是糖尿病患者发病的基础。T2DM与血脂异常、胰岛功能关系密切。丁玉兰等<sup>[11]</sup>发现与健康人群比较，T2DM患者血清FBG、FINS、TG、TC、LDL-C、HOMA-IR较高，血清HDL-C较低，表明血脂代谢异常可能与T2DM病情相关，且HOMA-IR较高可能说明机体细胞葡萄糖利用率较低。孙宇焱等<sup>[12]</sup>发现T2DM患者血清TG、TC、LDL-C水平显著高于健康对照组，HDL-C水平显著低于健康对照组。也有数据证实，HOMA-IR较高患者，糖尿病发病风险增加<sup>[13]</sup>。本研究结果表明，与对照组比较，Pre-T2DM组和T2DM组患者血清FINS、TG、TC、LDL-C、HOMA-IR较高，血清HDL-C、HOMA-β较低，提示血脂水平和HOMA-IR、HOMA-β异常，可能与T2DM发生有关。与Pre-T2DM组比较，T2DM组患者血清FINS、TG、TC、LDL-C、HOMA-IR较高，HDL-C、HOMA-β较低，提示T2DM病情严重程度可能与血脂水平、HOMA-IR、HOMA-β密切相关。

有研究表明，miRNAs参与糖尿病、高血压和心血管疾病的发生和发展<sup>[14]</sup>。胰岛激素分泌是维持血糖稳态的核心。有研究发现，处于压力下的胰岛β细胞将释放更多的胰岛素，以补偿胰岛素抵抗的增加；胰岛β细胞无法分泌足够的胰岛素会导致T2DM，miRNAs参与调控胰岛β细胞，与胰岛β细胞功能障碍关系密切<sup>[15]</sup>。ESGUERRA等<sup>[15]</sup>发现，高血糖Goto-Kakizaki大鼠胰岛细胞中miR-152表达水

平较高，miR-152通过靶向调节编码线粒体多酶复合丙酮酸脱氢酶的*Gck*基因和*Pdha1*基因，调节葡萄糖，从而降低葡萄糖对胰岛素分泌的刺激。FU等<sup>[16]</sup>发现，miR-152过表达可通过靶向LIN-28同系物B，调节人视网膜内皮细胞中的血管生成，有助于糖尿病性视网膜病的治疗。ROUX等<sup>[17]</sup>发现，T2DM患者血浆miR-152表达水平显著低于T2DM合并糖尿病肾病患者。本研究结果表明，与对照组比较，Pre-T2DM组和T2DM组患者血清miR-152相对表达量较高，提示miR-152表达异常可能与T2DM发生相关。T2DM组患者血清miR-152相对表达量高于Pre-T2DM组，提示miR-152可能与T2DM病情进展有关。进一步研究发现，miR-152与TG、TC和LDL-C呈正相关，与HDL-C呈负相关，提示miR-152可能通过调节血脂代谢，影响T2DM病情发展。血脂存在于血浆中，如果血管血脂含量过高，脂质代谢紊乱，血液黏稠度升高，影响T2DM病情，miR-152可通过调节WNT信号通路影响脂质合成代谢<sup>[18]</sup>。miR-152与FINS、FBG、HOMA-IR呈正相关，与HOMA-β呈负相关，提示miR-152可能通过影响胰岛素分泌影响T2DM病情发展。多因素一般Logistic回归分析结果显示，血清FBG、miR-152升高是影响胰岛素抵抗的危险因素，提示miR-152升高可能与糖尿病胰岛素抵抗病程进展有关。

综上所述，T2DM患者血清miR-152水平上调，可能通过调节血脂代谢影响T2DM病情发展。本研究将进一步扩大样本量和区域，继续探索miR-152对T2DM患者血脂代谢的影响。

## 参考文献：

- [1] 郑欣.前列地尔联合福辛普利治疗糖尿病肾病蛋白尿的临床疗效及安全性分析[J].中国药物与临床,2019,19(2):300-301.
- [2] SAEEDI P, PETERSON I, SALPEA P, et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2019, 157(1): 107843-107846.
- [3] 王丽华,张春环,巴婧翀,等.2型糖尿病肾病患者不同干预方式对尿白蛋白排泄率、血糖水平及生活质量的影响[J].中国实验诊断学,2020,24(3):455-458.
- [4] 曹白露,姚月,许一新,等.2型糖尿病患者胰岛 $\beta$ 细胞功能与泌汗功能的相关性[J].中华糖尿病杂志,2020,12(2):92-95.
- [5] 辛苏萍,叶新华.中老年2型糖尿病合并颈动脉粥样硬化患者血清胆固醇相关研究分析[J].实用临床医药杂志,2020,24(2):87-90.
- [6] LI Y C, KANG L, HUANG J J, et al. Effects of miR-152-mediated targeting of SOCS3 on hepatic insulin resistance in gestational diabetes mellitus mice[J]. Am J Med Sci, 2020, 9(1): 30302-30305.
- [7] 范元硕,罗建华,于瑞萍,等.新诊断酮症倾向糖尿病合并代谢综合征的临床特征[J].广东医学,2018,39(3):403-405.
- [8] 司一鸣,应令雯,周健.2019年ADA糖尿病医学诊疗标准解读[J].中国医学前沿杂志(电子版),2019,10(1):24-31.
- [9] American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2018[J]. Diabetes Care, 2018, 41(Suppl 1): S1-S153.
- [10] 胡彬.糖尿病前期的临床研究进展[J].中西医结合心血管病电子杂志,2018,6(17):10-14.
- [11] 丁玉兰,罗丽娅,魏在荣,等.2型糖尿病患者血清脂联素、25羟维生素D、血脂与下肢血管病变关系的研究[J].中国糖尿病杂志,2018,26(11):11-15.
- [12] 孙宇焱,张镇,杨洁,等.SF、ApoB、CP在T2DM患者血清中的表达及其与IR的关系分析[J].空军医学杂志,2019,35(5):415-417.
- [13] WANG T G, LU J L, SHI L X, et al. Association of insulin resistance and  $\beta$ -cell dysfunction with incident diabetes among adults in China: a nationwide, population-based, prospective cohort study[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2020, 8(2): 115-124.
- [14] 李华,李天艺,王瑞强,等.miRNAs水平与老年人糖尿病发病的相关性研究[J].中华老年医学杂志,2018,37(5):528-531.
- [15] ESGUERRA J L S, NAGAO M, OFORI J K, et al. MicroRNAs in islet hormone secretion[J]. Diabetes Obes Metab, 2018, 20(Suppl 2): 11-19.
- [16] FU X L, OU B. miR-152/LIN28B axis modulates high-glucose-induced angiogenesis in human retinal endothelial cells via VEGF signaling[J]. J Cell Biochem, 2020, 121(2): 954-962.
- [17] ROUX M, PERRET C, FEIGERLOVA E, et al. Plasma levels of hsa-miR-152-3p are associated with diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes[J]. Nephrol Dial Transplant, 2018, 33(12): 2201-2207.
- [18] 高彦霞,任军晖,秦署光,等.miR-150-5p通过P53调控Wnt信号通路诱发冠心病的研究[J].新疆医科大学学报,2019,42(9):1136-1140.

(童颖丹 编辑)

本文引用格式:朱宗国,杨洪余,黄澜,等.糖尿病患者血清microRNA-152表达水平与血脂代谢、胰岛素抵抗的相关性[J].中国现代医学杂志,2021,31(8):1-6.

Cite this article as: ZHU Z G, YANG H Y, HUANG L, et al. The correlation of serum microRNA-152 expression with lipid metabolism and insulin resistance in patients with diabetes mellitus[J]. China Journal of Modern Medicine, 2021, 31(8): 1-6.