·临床研究·

血清微小核糖核酸-1-3p、微小核糖核酸-155水平与老年2型糖尿病肾病患者并发肌少症的风险预测研究

朱娜,刘维萍*,邵雪,毛明华
(秦皇岛市第一医院肾内科,河北 秦皇岛 066000)

【摘 要】 **目的** 探究血清微小核糖核酸-1-3p(miR-1-3p)、微小核糖核酸-155(miR-155)水平与老年2型糖尿病肾病(T2DN)患者并发肌少症的关系,并构建预测模型。**方法** 回顾性分析2024年3月至2025年5月秦皇岛市第一医院收治的192例老年T2DN患者的临床资料。依据是否并发肌少症分为肌少症组($n=64$)和非肌少症组($n=128$)。对比两组患者临床资料,血清miR-1-3p和miR-155水平。采用logistic回归分析评估影响老年T2DN患者并发肌少症的危险因素。构建风险预测模型,并绘制受试者工作特征曲线评估模型的预测效能。采用SPSS 27.0软件和R软件(4.0.2)进行数据分析。根据数据类型,组间比较分别采用t检验、χ^2检验及Fisher精确检验。**结果** 肌少症组年龄≥70岁占比、稳态模型评估胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)水平高于非肌少症组($P<0.05$),骨密度、25-羟基维生素D、骨骼肌质量指数、握力、步速、简易体能状况量表评分及miR-155、miR-1-3p水平低于非肌少症组($P<0.05$)。Logistic回归分析结果显示,骨密度、HOMA-IR、25-羟基维生素D、miR-1-3p及miR-155均与老年T2DN患者并发肌少症显著相关($P<0.05$)。基于多因素分析构建列线图模型。Hosmer-Lemeshow检验显示模型拟合优度良好($\chi^2=4.447$,$P=0.815$),校准曲线显示预测概率与实际观察概率高度一致。该模型预测老年T2DN患者并发肌少症的曲线下面积(AUC)为0.970(95%*CI* 0.951~0.990),Bootstrap内部验证后校正AUC为0.963(95%*CI* 0.903~0.967)。决策曲线分析显示,在较宽阈值概率范围内,该模型具有良好的临床净获益。**结论** 基于miR-1-3p及miR-155构建的列线图模型对老年T2DN患者并发肌少症的预测效能较高,可为并发肌少症提供可靠的决策工具。

【关键词】 老年人;2型糖尿病肾病;肌少症;微小核糖核酸-1-3p;微小核糖核酸-155
【中图分类号】 R587.1 【文献标志码】 A 【DOI】 10.11915/j.issn.1671-5403.2026.10.153

Correlation between serum miR-1-3p and miR-155 levels and sarcopenia in elderly patients with type 2 diabetic nephropathy and construction of a prediction model

Zhu Na, Liu Weiping*, Shao Xue, Mao Minghua
(Department of Nephrology, Qinhuangdao First Hospital, Qinhuangdao 066000, Hebei Province, China)

【**Abstract**】 **Objective** To explore the relationship between serum microRNA-1-3p (miR-1-3p) and microRNA-155 (miR-155) levels and sarcopenia in elderly patients with type 2 diabetic nephropathy (T2DN), and the construction of prediction model. **Methods** A retrospective analysis was conducted on the clinical data of 192 elderly patients with T2DN admitted to our hospital from March 2024 to May 2025. The patients were divided into a sarcopenia group ($n=64$) and a non-sarcopenia group ($n=128$) based on the presence of sarcopenia. Clinical data and serum miR-1-3p and miR-155 levels were compared between the 2 groups. Logistic regression analysis was used to identify the risk factors for sarcopenia in elderly T2DN patients. A risk prediction model was constructed, and receiver operating characteristic (ROC) curve was plotted to evaluate the predictive performance of the model. SPSS statistics 27.0 and R (version 4.0.2) were employed for statistical analysis. Between-group comparison was performed using t test, χ^2 test or Fisher's exact test depending on data type. **Results** The sarcopenia group exhibited significantly larger proportion of aged ≥70 years and higher homeostatic model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) levels, but lower bone mineral density, 25-hydroxyvitamin D, skeletal muscle mass index, grip strength, walking speed, Short Physical Performance Battery score, and serum miR-155 and miR-1-3p levels than in the non-sarcopenia group ($P<0.05$). Logistic regression analysis revealed that bone mineral density, HOMA-IR, 25-hydroxyvitamin D, miR-1-3p, and miR-155 were significantly associated with sarcopenia in elderly patients with T2DN ($P<0.05$). A nomogram model was constructed based on the results of multivariate analysis. Hosmer-Lemeshow test indicated sound goodness of fit of the model ($\chi^2=4.447$, $P=0.815$), and calibration curve analysis showed high consistency between the predicted and observed probabilities. ROC curve analysis demonstrated that the model yielded an

收稿日期: 2025-10-16; **接受日期**: 2025-12-19
基金项目: 秦皇岛市科学技术研究与发展项目(202401A061)
通信作者: 刘维萍, E-mail: 1538272686@qq.com

area under the curve (AUC) of 0.970 (95%*CI* 0.951-0.990) for predicting sarcopenia in elderly T2DN patients, with a corrected AUC of 0.963 (95%*CI* 0.903-0.967) after Bootstrap internal validation. Decision curve analysis showed favorable clinical net benefit across a wide range of threshold probabilities. **Conclusion** The nomogram model constructed based on miR-1-3p and miR-155 demonstrates high predictive efficacy for sarcopenia in elderly patients with T2DN, providing a reliable decision-making tool for sarcopenia prediction.

【Key words】 aged; type 2 diabetic nephropathy; sarcopenia; microRNA-1-3p; microRNA-155

This work was supported by the Project of Qinhuangdao Science and Technology Research and Development (202401A061).

Corresponding author: Liu Weiping, E-mail: 1538272686@qq.com

肌少症是一种与年龄相关的全身性骨骼肌疾病,以骨骼肌量减少、肌力下降及功能退化为主要表现,可致活动能力降低,增加跌倒、骨折风险,严重影响老年人生活质量[1-3]。2 型糖尿病肾病(type 2 diabetic nephropathy,T2DN)是终末期肾脏病的主要病因,其与肌少症之间密切相关,罹患 T2DN 可增加肌少症的患病风险[4]。近年来,微小核糖核酸(microRNA,miRNA)通过调控靶基因的 mRNA 表达,被证实广泛参与 T2DN 及肌少症的发生与发展过程[5,6]。目前,已有报道指出 miR-1-3p 与 miR-155 表达与 T2DN 患者密切相关[7,8],但两者是否与老年 T2DN 患者并发肌少症有关尚不清楚。鉴于此,本研究针对以上问题对本院收治的老年 T2DN 患者的临床资料进行回顾性分析,现将结果报道如下。

1 对象与方法

1.1 研究对象

回顾性选取 2024 年 3 月至 2025 年 5 月于秦皇岛市第一医院收治的 192 例老年 T2DN 患者为研究对象,其中男性 105 例、女性 87 例,年龄 61 ~ 87 (71.58±5.06)岁。

纳入标准:满足 2 型糖尿病(type 2 diabetes mellitus,T2DM)诊断条件[9],临床资料完整。排除标准:心、肝等重要器官功能障碍;合并恶性肿瘤;合并精神疾病或认知障碍;合并急慢性感染;合并甲状腺疾病;合并血液系统疾病;合并自身免疫性疾病;合并糖尿病足等其他糖尿病并发症;既往由于创伤、烧伤等引起的骨骼肌损伤;骨折或重症肌无力。本研究经本院医学伦理委员会审批通过(审批号 2024K031)。本研究为回顾性分析,豁免患者知情同意。所有患者数据均进行去标识化处理,确保隐私安全。研究符合《赫尔辛基宣言》。

1.2 方法

1.2.1 资料收集 收集可能影响老年 T2DN 患者并发肌少症的有关临床资料,主要包括性别、年龄、体质量指数(body mass index,BMI)、T2DM 病程、使用降糖药物类型[双胍类、磺脲类、α-葡萄糖苷酶抑制剂、钠-葡萄糖共转运蛋白 2(sodium-glucose cotransporter 2,SGLT-2)抑制剂、胰岛素]、空腹血糖(fasting blood glucose,FBG)、糖化血红蛋白(glycated hemoglobin A1c,HbA1c)、胰岛素抵抗指数(homeostasis model assessment of insulin resistance,HOMA-IR)、白蛋白(albumin,Alb)、血肌酐(serum creatinine,SCr)、eGFR、骨密度、25-羧基维生素 D、骨骼肌质量指数(skeletal muscle mass index,SMI)、握力、步速、简易体能状况量表(short physical performance battery,SPPB)评分、血清 miR-1-3p 及 miR-155 水平。

1.2.2 血清 miR-1-3p、miR-155 检测方法 入院 24 h 内采集患者空腹静脉血 5 ml,离心后分离血清;用 Trizol 法提取 RNA,反转录为 cDNA,设计 miR-1-3p、miR-155 及内参基因 U6 上下游引物,按反应条件进行扩增:92℃,2 min;92 ℃,18 s;65 ℃,25 s;70 ℃,26 s;共 43 个循环。以 U6 为内参,根据 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 计算 miR-1-3p、miR-155 相对表达量。

内参基因的选择依据:在进行正式实验前,本研究对在老年 T2DN 患者血清中可能作为内参的候选基因(包括 *U6*、*miR*-16-5*p*、*miR*-484 等)进行了稳定性评估。通过检测 20 例随机样本(10 例肌少症,10 例非肌少症)中候选基因的 Ct 值,使用 geNorm 和 NormFinder 算法进行分析。结果显示,*U6* 的 Ct 值在不同组别间变异系数较小,表达稳定性良好(M 值<1.5,NormFinder 稳定性值<0.2),且与现有研究报道相符[10]。因此,本研究选择 *U6* 作为血清 miRNA 定量的内参基因。

1.2.3 肌少症判断 依据 2019 年亚洲肌少症工作组拟定的共识对肌少症进行诊断[11]:(1)SMI 减少,SMI=四肢骨骼肌质量(kg)/身高^2(m^2);男性 SMI<7.0 kg/m^2,女性 SMI<5.7 kg/m^2;(2)肌肉力量下降:男性握力<28 kg,女性握力<18 kg;(3)肌肉功能下降:6 m 步速<1 m/s。符合(1),并同时符合(2)或(3)即可诊断为肌少症。并依据上述诊断标准将老年 T2DN 患者分为肌少症组(n=64)和非肌少症组(n=128)。

1.3 统计学处理

采用SPSS 27.0软件和R软件(4.0.2)进行数据分析。符合正态分布的计量资料用均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示,采用t检验。计数资料用例数(百分率)表示,采用χ^2检验;当理论频数<5时,则采用Fisher精确检验。采用多因素logistic回归分析评估老年T2DN患者并发肌少症的独立影响因素。基于筛选出的独立影响因素,建立可视化的列线图预测模型;为评估模型的稳定性和泛化能力,采用Bootstrap内部验证法(重复抽样1 000次)对模型性能进行内部评价;通过校准曲线分析模型预测准确性;采用受试者工作特征(receiver operating characteristic,ROC)曲线下面积(area under the curve,AUC)评价模型的判别能力。P<0.05为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组患者临床资料比较

老年T2DN患者肌少症的发生率为33.33%(64/192);肌少症组年龄≥70岁占比、HOMA-IR高于非肌少症组(P<0.05),骨密度、25-羧基维生素、SMI、握力、步速及SPPB评分低于非肌少症组,差异均有统计学意义(P<0.05;表1)。

2.2 两组患者血清miR-1-3p、miR-155相对表达量比较

肌少症组血清miR-1-3p相对表达量(0.75±0.17)低于非肌少症组(1.03±0.21),miR-155相对表达量(1.24±0.29)低于非肌少症组(2.36±1.01),差异均有统计学意义(t=9.254,8.684;均P<0.05)。

2.3 血清miR-1-3p、miR-155相对表达量对老年T2DN患者并发肌少症的诊断价值

ROC曲线结果显示,血清miR-1-3p、miR-155相对表达量诊断老年T2DN患者并发肌少症的AUC分别为0.839、0.838。以上指标联合诊断老年T2DN患者并发肌少症的AUC为0.932,明显高于miR-1-3p(Z=3.794,P<0.001)、miR-155(Z=3.881,P<0.001)单独使用时的AUC(图1,表2)。

2.4 影响老年T2DN患者并发肌少症的多因素分析

HOMA-IR、骨密度、25-羧基维生素D、miR-1-3p及miR-155共5个变量的方差膨胀因子(variance inflation factor,VIF)均<5,以上变量之间不存在共线性(表3);将上述5个变量纳入多因素logistic回归分析中(方法:逐步向前),赋值情况详见表4。结果显示,骨密度、HOMA-IR、25羧基维生素D、miR-1-3p及miR-155均与老年T2DN患者并发肌少症显著相关(P<0.05;表5)。

表1 两组患者临床资料比较

Table 1 Comparison of clinical data between two groups

Item	Sarcopenia group(n=64)	Non-sarcopenia group(n=128)	χ^2/t	P value
Gender[n(%)]			0.378	0.539
Male	33(51.56)	72(56.25)		
Female	31(48.44)	56(43.75)		
Age[n(%)]			11.228	0.001
60-70 years	9(14.06)	48(37.50)		
≥70 years	55(85.94)	80(62.50)		
BMI[n(%)]			0.109	0.741
<24 kg/m^2	21(32.81)	39(30.47)		
≥24 kg/m^2	43(67.19)	89(69.53)		
Duration of T2DM[n(%)]			1.787	0.181
<10 years	8(12.50)	26(20.31)		
≥10 years	56(87.50)	102(79.69)		
Types of antidiabetic drugs [n(%)]				
Biguanides	31(48.44)	69(53.91)	0.511	0.475
Sulfonylureas	25(39.06)	41(32.03)	0.935	0.334
α-Glucosidase inhibitors	11(17.19)	27(21.09)	0.410	0.522
SGLT-2 inhibitors	24(37.50)	36(28.13)	1.745	0.186
Insulin	33(51.56)	82(64.06)	2.775	0.096
FBG(mmol/L, $\bar{x}\pm s$)	9.02±2.14	8.49±1.87	1.763	0.080
HbA1c[n(%)]			2.069	0.150
<8 %	31(48.44)	76(59.38)		
≥8%	33(51.56)	52(40.63)		
HOMA-IR($\bar{x}\pm s$)	24.31±6.75	19.27±5.94	5.293	<0.001
Alb(g/L, $\bar{x}\pm s$)	36.74±4.59	38.01±4.32	1.881	0.062
SCr(μmol/L, $\bar{x}\pm s$)	102.13±12.75	98.84±11.29	1.822	0.070
eGFR[ml/(min·1.73m^2), $\bar{x}\pm s$]	59.12±11.96	61.83±12.54	1.433	0.153
Bone mineral density [n(%)]	0.90±0.16	1.15±0.21	8.381	<0.001
≥1.10 g/cm^2	17(26.56)	68(53.13)		
<1.09 g/cm^2	47(73.44)	60(46.88)	12.202	0.000
25-hydroxyvitamin D (mg/ml, $\bar{x}\pm s$)	12.38±2.54	15.28±3.17	6.365	<0.001
SMI(kg/m^2, $\bar{x}\pm s$)	6.58±0.89	7.39±0.97	5.603	<0.001
Grip strength(kg, $\bar{x}\pm s$)	21.03±2.15	24.58±2.94	8.576	<0.001
Walking speed(m/s, $\bar{x}\pm s$)	0.87±0.16	1.01±0.23	4.367	<0.001
SPPB score(points, $\bar{x}\pm s$)	10.16±0.72	11.02±0.61	7.811	<0.001

BMI: body mass index; T2DM: type 2 diabetes mellitus; SGLT-2: sodium-glucose cotransporter 2; FBG: fasting blood glucose; HbA1c: glycated hemoglobin A1c; HOMA-IR: homeostasis model assessment of insulin resistance; Alb: albumin; SCr: serum creatinine; eGFR: estimated glomerular filtration rate; SMI: skeletal muscle mass index; SPPB: short physical performance battery.

2.5 构建老年T2DN患者并发肌少症风险预测模型

基于多因素logistic回归确定的危险因素(骨密度、HOMA-IR、25-羟基维生素D、miR-1-3p及miR-155),构建预测老年T2DN患者并发肌少症的列线图模型(图2)。总分与风险水平呈正相关,总分越高提示并发肌少症风险越大。

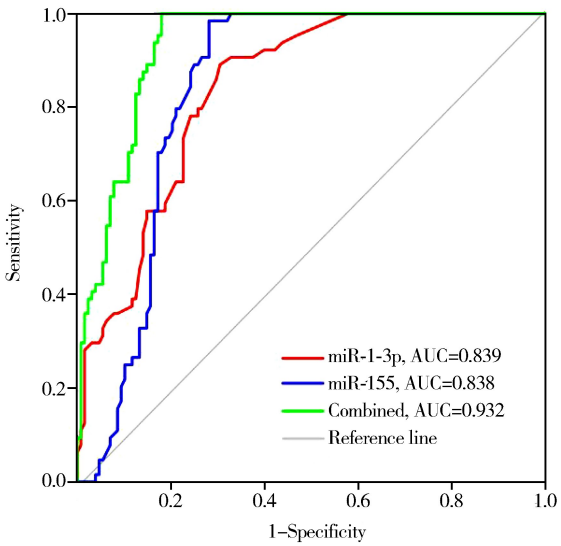


图 1 血清 miR-1-3p、miR-155 相对表达量对老年 T2DN 患者并发肌少症的 ROC 曲线

Figure 1 ROC curve of serum miR-1-3p and miR-155 relative expression levels in diagnosing concurrent sarcopenia in elderly patients with T2DN

miR-1-3p: microRNA-1-3p; miR-155: microRNA-155; T2DN: type 2 diabetic nephropathy; ROC: receiver operating characteristic. AUC: area under the curve.

表 2 血清 miR-1-3p、miR-155 相对表达量对老年 T2DN 患者并发肌少症的诊断价值

Table 2 Diagnostic value of the relative expression levels of serum miR-1-3p and miR-155 for concurrent sar copenia in elderly T2DN patients

Factor	AUC	Best cut off value	95%*CI*	Sensitivity (%)	Specificity (%)	Youden index
miR-1-3p	0.839	≤0.94	0.779–0.888	89.06	69.53	0.585 9
miR-155	0.838	≤1.75	0.778–0.887	98.44	71.87	0.703 1
Combined	0.932	>0.22	0.886–0.963	100.00	82.03	0.820 3

miR-1-3p: microRNA-1-3p; miR-155: microRNA-155; T2DN: type 2 diabetic nephropathy; AUC: area under the curve.

表 3 共线性诊断分析

Table 3 Collinearity diagnostic analysis

Variable	β	*SE*	*t*	Tolerance	VIF
HOMA-IR	0.014	0.003	3.966	0.924	1.082
Bone mineral density	−0.422	0.107	−3.956	0.806	1.241
25-hydroxyvitamin D	−0.027	0.007	−3.787	0.873	1.145
miR-155	−0.168	0.024	−7.091	0.878	1.139
miR-1-3p	−0.601	0.101	−5.976	0.834	1.198

HOMA-IR: homeostasis model assessment of insulin resistance; VIF: variance inflation factor; miR-1-3p: microRNA-1-3p; miR-155: microRNA-155.

表 4 赋值情况

Table 4 Variable assignment

Variable	Non-sarcopenia group = 0, Sarcopenia group = 1
HOMA-IR	Actual value
Bone mineral density	≥1.10 g/cm^2 = 0, <1.09 g/cm^2 = 1
25-hydroxyvitamin D	≥30 mg/ml = 0, <30 mg/ml = 1
miR-1-3p	Actual value
miR-155	Actual value

HOMA-IR: homeostasis model assessment of insulin resistance; miR-1-3p: microRNA-1-3p; miR-155: microRNA-155.

表 5 影响老年 T2DN 患者并发肌少症 logistic 回归分析

Table 5 Logistic regression analysis of factors affecting sarcopenia in elderly patients with T2DN

Variable	β	*SE*	*Wald* χ^2	*P* value	*OR*(95%*CI*)
Bone mineral density	−5.942	1.987	8.946	0.003	0.003(0.000–0.129)
HOMA-IR	0.125	0.045	7.802	0.005	1.133(1.038–1.237)
25-hydroxyvitamin D	−0.370	0.120	9.512	0.002	0.691(0.546–0.874)
miR-155	−5.876	1.699	11.956	0.001	0.003(0.000–0.078)
miR-1-3p	−2.593	0.624	17.276	<0.001	0.075(0.022–0.254)
Constant	17.166	3.522	23.756		

T2DN: type 2 diabetic nephropathy; HOMA-IR: homeostasis model assessment of insulin resistance; miR-1-3p: microRNA-1-3p; miR-155: microRNA-155.

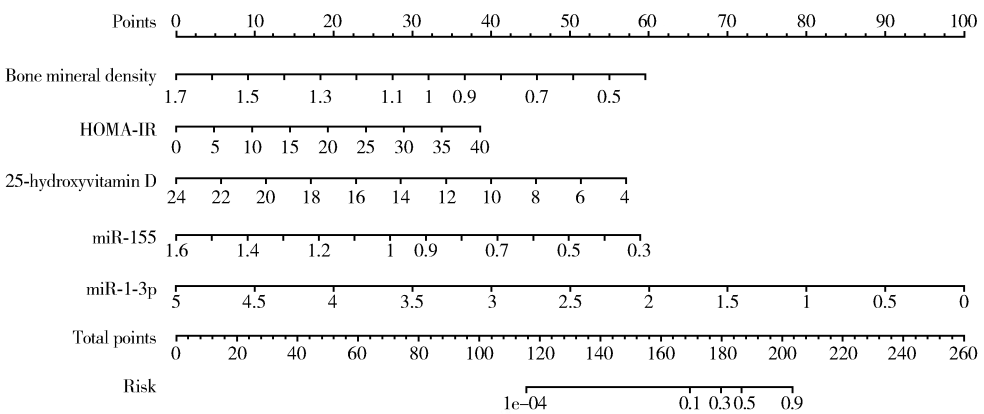


图 2 列线图模型

Figure 2 Nomogram model

HOMA-IR: homeostasis model assessment of insulin resistance; miR-1-3p: microRNA-1-3p; miR-155: microRNA-155.

2.6 列线图模型预测效能评估

模型性能评估显示，Hosmer-Lemeshow 检验表明模型拟合优度良好（$\chi^2 = 4.447$，$P = 0.815$），校准曲线分析显示预测概率与实际观察概率高度一致。ROC 曲线结果显示，该模型预测老年 T2DN 患者并发肌少症的 AUC 为 0.970（95%*CI* 0.951～0.990），灵敏度和特异度分别为 96.9%、94.1%。经 Bootstrap 内部验证后，该列线图模型的校正 AUC 为 0.963（95%*CI* 0.903-0.967），校正灵敏度和特异度分别为 97.6%、87.4%。决策曲线分析结果显示，在较宽的阈值概率范围内，该模型具有良好的临床净获益（图 3～5）。

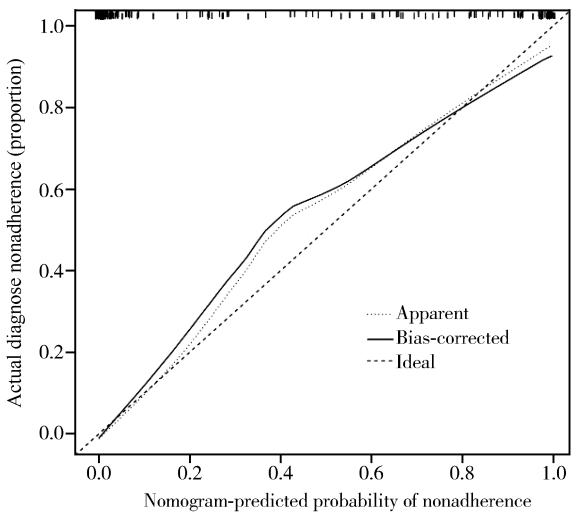


图 3 老年 T2DN 患者并发肌少症风险预测的列线图校正曲线

Figure 3 Calibration curve of the nomogram for predicting the risk of sarcopenia in elderly patients with T2DN

T2DN：type 2 diabetic nephropathy.

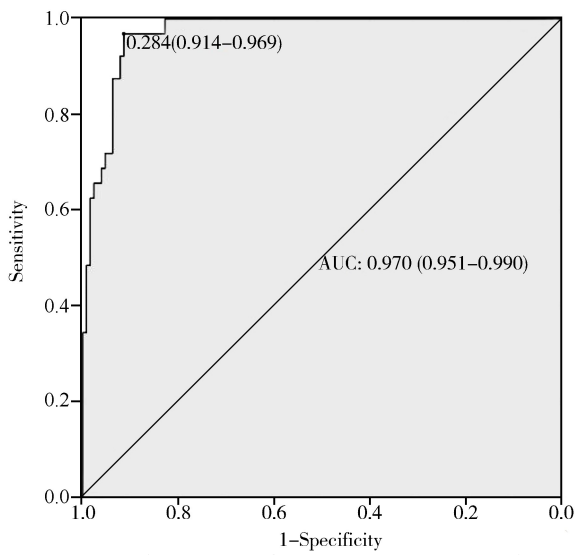


图 4 老年 T2DN 患者并发肌少症风险预测的列线图 ROC 曲线

Figure 4 ROC curve of the nomogram for predicting the risk of sarcopenia in elderly patients with T2DN

T2DN：type 2 diabetic nephropathy；ROC：receiver operating characteristic；AUC：area under the curve.

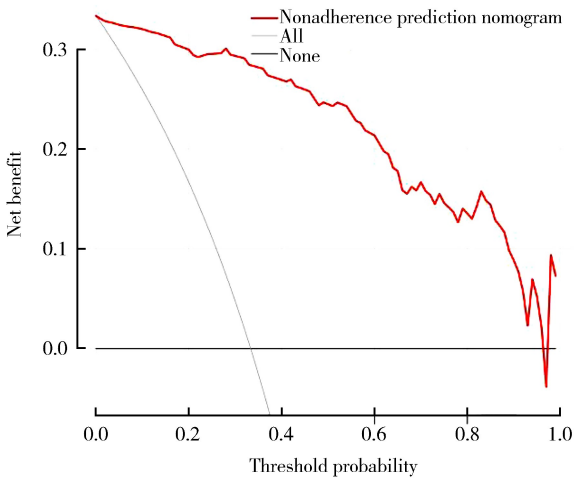


图 5 老年 T2DN 患者并发肌少症风险预测的列线图决策曲线分析

Figure 5 Decision curve analysis curve of the nomogram for predicting the risk of sarcopenia in elderly patients with T2DN

T2DN：type 2 diabetic nephropathy.

3 讨 论

本研究老年 T2DN 患者肌少症的发生率为 33.33%（64/192），与周敏等[12]报道的 30.69%相接近，进一步证实老年 T2DN 患者肌少症发生率较高。本研究多因素分析结果显示，骨密度、HOMA-IR、25-羧基维生素 D 均与肌少症的发生密切相关，这一发现与王静等[13]结果相近。

本研究结果显示，肌少症组 T2DN 患者 miR-1-3p 以及 miR-155 水平明显降低，且二者表达异常均为老年 T2DN 患者并发肌少症的独立影响因素。分析其机制：一方面，miRNAs（包括 miR-1-3p、miR-155）可能解除对组蛋白去乙酰化酶 4（肌生成抑制因子）的靶向抑制，导致肌细胞分化受阻[14]；另一方面，miRNAs 被证实是胰岛素样生长因子 1（insulin-like growth factor 1，IGF-1）/磷脂酰肌醇 3-激酶（phosphatidylinositol 3-kinase，PI3K）/Akt 信号通路的正向调节因子；IGF-1 通过激活 PI3K/Akt 通路进而激活 mTOR，驱动肌肉蛋白质合成、抑制蛋白质分解，增强肌肉合成代谢、促进肌生成并抵抗肌肉萎缩[15]。此外，PI3K/Akt 通路激活还可通过磷酸化叉头框蛋白 O 抑制骨骼肌蛋白质降解，维持蛋白质代谢稳态，保证肌肉质量和力量[16]。此外，本研究 ROC 曲线结果显示，血清 miR-1-3p、miR-155 相对表达量诊断老年 T2DN 患者并发肌少症的 AUC 均>0.7，且二者联合具有更高的诊断价值。因此，将血清 miR-1-3p 和 miR-155 检测作为潜在新型生物标志物应用于风险分层，以指导精准干预。

本研究基于骨密度、HOMA-IR、25-羧基维生素 D、miR-1-3p 和 miR-155 构建了列线图模型发现，其预测老年 T2DN 患者并发肌少症的 AUC 为 0.970，提示评估效能可能较高。本研究的创新性在于，相较于仅依赖年龄、肌肉力量或功能等传统指标，构建了整合传统代谢指标（HOMA-IR、25-羟基维生素 D）、骨骼健康指标（骨密度）与新型分子标志物（miR-1-3p、miR-155）的联合预测模型。但本研究存在局限性：作为单中心回顾性观察研究，样本量相对有限，且未能全面控制营养摄入、体力活动水平等潜在混杂因素；更重要的是，虽揭示了 miR-1-3p 和 miR-155 与老年 T2DN 患者肌少症的关联并构建了预测模型，但尚未阐明其因果机制；模型虽经 Bootstrap 内部验证显示良好性能，但仍缺乏独立外部队列的前瞻性验证和校准。未来可通过体外细胞和动物模型实验验证这两个 miRNA 的功能，并通过多中心、前瞻性大样本研究验证模型的普适性。

综上，基于 miR-1-3p 及 miR-155 等指标构建的列线图模型对老年 T2DN 患者并发肌少症展现出较高的诊断效能，为早期识别提供了新的思路。

【参考文献】

[1] 顾思雯，徐静，樊勇. 老年 2 型糖尿病患者肌少症与血尿酸相关性的研究[J]. 中国糖尿病杂志，2024，32(8)：613-616. DOI：10.3969/j.issn.1006-6187.2024.08.010.

[2] Zuo X, Li X, Tang K, *et al*. Sarcopenia and cardiovascular diseases: a systematic review and meta-analysis[J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2023, 14(3): 1183-1198. DOI: 10.1002/jcsm.13221.

[3] 杨凯，杨伟，侣思聪，等. 血清骨骼肌特异性肌钙蛋白 T 及肌肉生长抑制素与老年肌少症的相关性[J]. 中华老年多器官疾病杂志，2026，25(2)：118-123. DOI：10.11915/j.issn.1671-5403.2026.02.026.

[4] 陈逸青，应瑞雪，艾李雅，等. 2 型糖尿病患者肌少症与糖尿病肾脏病严重程度相关性研究[J]. 标记免疫分析与临床，2024，31(1)：63-68，93. DOI：10.11748/bjmy.issn.1006-1703.2024.01.011.

[5] Yang S, Yang G, Wu H, *et al*. MicroRNA-193b impairs muscle growth in mouse models of type 2 diabetes by targeting the PDK1/Akt signalling pathway[J]. Diabetologia, 2022, 65(3): 563-581. DOI: 10.1007/s00125-021-05616-y.

[6] Margolis LM, Carrigan CT, Murphy NE, *et al*. Carbohydrate intake in recovery from aerobic exercise differentiates skeletal muscle microRNA expression[J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2022, 323(5): E435-E447. DOI: 10.1152/ajpendo.00110.2022.

[7] Dai Y, Guo M, Jiang L, *et al*. Network pharmacology-based identification of miRNA expression of Astragalus membranaceus in the treatment of diabetic nephropathy[J]. Medicine, 2022, 101(5): 747-753. DOI: 10.1097/MD.0000000000028747.

[8] 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. DOI：10.3760/cma.j.cn115791-20210221-00095.

[9] 北京大学医学系糖尿病肾脏病专家共识协作组. 糖尿病肾脏病诊治专家共识[J]. 中华医学杂志，2020，100(4)：247-260. DOI：10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2020.04.003.

[10] Dieter C, Assmann TS, Costa AR, *et al*. Mir-30e-5p and miR-15a-5p expressions in plasma and urine of type 1 diabetic patients with diabetic kidney disease[J]. Front Genet, 2019, 10: 563. DOI: 10.3389/fgene.2019.00563.

[11] Chen LK, Woo J, Assantachai P, *et al*. Asian working group for sarcopenia: 2019 consensus update on sarcopenia diagnosis and treatment[J]. J Am Med Dir Assoc, 2020, 21(3): 300-307. DOI: 10.1016/j.jamda.2019.12.012.

[12] 周敏，杨爱霞，郭雪娟，等. 血清骨硬化蛋白及戊糖素与 2 型糖尿病肾病患者并发肌少症的关系[J]. 疑难病杂志，2024，23(5)：563-568. DOI：10.3969/j.issn.1671-6450.2024.05.011.

[13] 王静，田惠玉，张宇，等. 2 型糖尿病肾病患者并发肌少症的危险因素分析及风险评估模型构建[J]. 中国医药，2023，18(2)：228-232. DOI：10.3760/j.issn.1673-4777.2023.02.016.

[14] Li P, Wei X, Guan Y, *et al*. MicroRNA-1 regulates chondrocyte phenotype by repressing histone deacetylase 4 during growth plate development[J]. FASEB J, 2014, 28(9): 3930-3941. DOI: 10.1096/fj.13-249318.

[15] Wang XH. MicroRNA in myogenesis and muscle atrophy[J]. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2013, 16(3): 258-266. DOI: 10.1097/MCO.0b013e32835f81b9.

[16] 任欢欢，陈雪婷，桂腾敏，等. PI3K/Akt/FOXO 信号通路调控在脑卒中相关性肌少症治疗中的研究进展[J]. 中国现代医生，2025，63(17)：86-90. DOI：10.3969/j.issn.1673-9701.2025.17.023.

（编辑：黄新珍）