

【实验研究】

刘滨 孙园园 殷学伟 唐凯 王慧 毕宏生 郭大东

【摘要】 目的 探讨 rno-miR-30b-5p 对 Atg5、Atg12 和 Becn1 自噬基因表达的调控作用及其在实验性自身免疫性葡萄膜炎(experimental autoimmune uveitis, EAU)中的表达变化。**方法** 双荧光素酶检测 rno-miR-30b-5p 对 Atg5、Atg12 和 Becn1 自噬基因表达的调控作用。Lewis 大鼠随机分为正常对照组和 EAU 组,每组各 6 只,EAU 组诱导 EAU 模型,两组大鼠每天用 Genesis-D 眼底相机观察眼底情况。免疫后 12 d,取眼球观察睫状体、视网膜的病理学表现;分离大鼠的脾脏和淋巴结,实时荧光定量 PCR(Q-PCR)检测 rno-miR-30b-5p、Atg5、Atg12 和 Becn1 mRNA 的表达情况;ELISA 方法检测 Atg5、Atg12 和 Becn1 蛋白的表达水平。**结果** 双荧光素酶检测结果证实 Atg5、Atg12 和 Becn1 为 rno-miR-30b-5p 调控的靶基因。免疫后 12 d,

EAU 组大鼠眼底血管严重肿胀,病理学检测可见睫状体、视网膜内大量炎性细胞浸润。Q-PCR 检测结果显示,与正常对照组相比,免疫后 12 d EAU 组大鼠脾脏和淋巴结中 *rno-miR-30b-5p* mRNA 水平分别为 0.46 ± 0.01 和 0.29 ± 0.17 ,均呈下调表达(均为 $P < 0.01$);*Atg5*、*Atg12* 和 *Becn1* mRNA 水平均呈上调表达,差异均有统计学意义(均为 $P < 0.05$)。ELISA 检测结果显示,EAU 组大鼠脾脏和淋巴结中 *Atg5*、*Atg12* 和 *Becn1* 蛋白表达水平均明显高于正常对照组大鼠(均为 $P < 0.05$)。结论 *rno-miR-30b-5p* 可调控 *Atg5*、*Atg12* 和 *Becn1* 的表达。在 EAU 大鼠脾脏和淋巴结中,*rno-miR-30b-5p* 的下调表达使 *Atg5*、*Atg12* 和 *Becn1* 基因和蛋白的表达水平均明显升高,从而影响葡萄膜炎的发展进程。

【关键词】 *rno-miR-30b-5p*; *Atg5*; *Atg12*; *Becn1*; 葡萄膜炎

【中图分类号】 R773;R774.1;R776.1

葡萄膜炎是一类临床常见的致盲性自身免疫性眼病,严重危害人类视觉健康。细胞自噬是通过细胞质中的酸性溶酶体对异常细胞器、蛋白质以及病原体的吞噬、降解,从而形成一种细胞内环境分解代谢的平衡机制,在机体的保护与防御方面发挥作用,特别是在免疫系统中发挥重要的生物学作用。研究证实,自噬失调会诱发多种疾病的发生,如感染、自身免疫性疾病等^[1]。因此,通过自噬调控机体的免疫平衡对稳定生物体的正常生理功能具有十分重要的意义。

MicroRNA (miRNA) 是一类在基因转录后水平调控靶基因的功能性小 RNA 分子,可以通过 RNA 干扰途径调控某些自噬相关基因 (autophagy-related gene, *Atg*) 及其调节因子的表达,miRNA 表达异常可影响机体的自噬水平。研究表明,一些特定 miRNA 可以通过调控自噬分子的表达影响机体的免疫功能^[2-3]。有研究发现,miR-30b 的表达水平与细胞自噬密切相关^[4-5]。我们前期研究表明,葡萄膜炎大鼠脾脏和淋巴结中 *rno-miR-30b-5p* 表达异常^[6];生物信息学分析发现,*Atg5*、*Atg12* 和 *Becn1* 可能是 *rno-miR-30b-5p* 调控的靶基因^[7]。但是,*rno-miR-30b-5p* 对 *Atg5*、*Atg12* 和 *Becn1* 的表达调控作用尚不清楚。本研究拟通过双荧光素酶检测法观察荧光强度值的表达变化,明确 *rno-miR-30b-5p* 对 *Atg5*、*Atg12* 和 *Becn1* 的调控作用;实时荧光定量 PCR (Q-PCR) 检测大鼠脾脏和淋巴结中 *Atg5*、*Atg12* 和 *Becn1* mRNA 的表达水平变化,ELISA 方法检测自噬相关蛋白的表达情况,以初步阐释 *rno-miR-30b-5p* 调控 *Atg5*、*Atg12* 和 *Becn1* 自噬基因表达在葡萄膜炎发病机制中的作用,为临床寻找新的治疗靶点提供思路。

1 材料与方法

1.1 实验动物 健康 Lewis 大鼠 12 只(6~8 周,体重 160~180 g,购自北京维通利华实验动物技术有限公司)随机分为正常对照组和实验性自身免疫性葡萄膜炎 (experimental autoimmune uveitis, EAU) 组,每组各 6 只。EAU 组在大鼠后肢足垫、两侧腹壁及躯干上皮下各点共注射 200 μ L 含有光感受器间维生素 A 结合蛋白 (interphotoreceptor retinoid-binding protein, IRBP)、结核分枝杆菌 H37RA (*tuberculin*, TB)、完全弗氏佐剂 (complete Freund's adjuvant, CFA) 和无菌 PBS 的乳糜液以诱导 EAU;正常对照组

大鼠在相同的部位注射等体积只含 TB 和 CFA 的乳糜液。免疫后 12 d 处死大鼠,取双眼眼球用于病理学观察,取脾脏和淋巴结,用 Q-PCR 及 ELISA 方法检测 *Atg5*、*Atg12* 和 *Becn1* mRNA 和蛋白的表达情况。

1.2 主要试剂及仪器 293 细胞、Lipofectamine™ 2000 转染试剂 (美国 Invitrogen 公司);高纯度质粒抽提试剂盒 (德国 QIAGEN 公司);荧光显微镜 (日本 Olympus 公司);生物安全柜 (美国 Thermo 公司);CO₂ 培养箱 (香港力康公司);报告基因检测试剂盒 (Genomeditech);DMEM 培养基、2.5 g·L⁻¹ 胰蛋白酶 (美国 Gibco 公司);IRBP (1177-1191;氨基酸序列:ADGSSWEGVGVVPDV;上海生工生物工程股份有限公司合成);TB (美国 Difco 公司);CFA (美国 Sigma 公司);miRNA 组织/细胞快速提取试剂盒 (北京艾德莱生物科技有限公司);cDNA 逆转录试剂盒、2×SYBR Green I 试剂盒和 LightCycler® 480 实时荧光定量 PCR 仪 (均购自美国 Roche 公司);大鼠 *Atg5*、*Atg12* 和 *Becn1* 蛋白 ELISA 试剂盒 (武汉基因美生物科技有限公司);miRNA 转染试剂盒 (广州锐博生物科技有限公司);Dual-Glo® Luciferase Assay System (美国 Promega 公司);多功能酶标仪 (美国 Perkin-Elmer 公司);荧光分光光度计 (F3000, 日本日立公司)。

1.3 Genesis-D 眼底相机观察大鼠眼底炎症表现及组织病理检测 在大鼠免疫后,每天用 Genesis-D 眼底相机观察每只大鼠眼底炎症表现并记录。取正常对照组及免疫后 12 d EAU 组大鼠眼球,用眼球固定液固定 24 h 后石蜡包埋、切片、HE 染色,观察大鼠睫状体、视网膜病理学表现。

1.4 双荧光素酶检测 *rno-miR-30b-5p* 调控自噬的靶基因 接种构建成功的过表达载体菌液至 5 mL LB 培养液中,37℃ 摇床 (220 r·min⁻¹) 过夜培养;用高纯度质粒抽提试剂盒制备质粒。另将状态良好、处于对数生长期的空白 293 细胞用 2.5 g·L⁻¹ 胰蛋白酶消化,用完全培养基悬浮成单细胞悬液,细胞计数后,接种于 24 孔培养板中;过夜培养,观察细胞生长状态。在细胞覆盖率为 70% 左右时进行转染实验。取 2 支 EP 管,先加 50 μ L 的无血清 DMEM 培养基,一支 EP 管加质粒混匀,另外一支 EP 管加 0.633 μ L Lipofectamine™ 2000 转染试剂混匀,约 5 min 后将两管液体合并成一管,混匀后,室温放置

15~20 min,均匀滴加至培养板中,于CO₂培养箱中培养。转染48 h后收集细胞,PBS洗涤2次,然后用100 μL细胞裂解液裂解各孔细胞。细胞裂解后,将样品转移至EP管中,荧光分光光度计测定各样品相

表1 miRNA 靶基因验证实验设置

	实验组1	实验组2	实验组3	实验组4	实验组5	实验组6
质粒载体	3' UTR 报告 基因载体	3' UTR 报告 基因载体	3' UTR 报告基因 载体(野生型)	3' UTR 报告基因 载体(野生型)	3' UTR 报告基因 载体(突变型)	3' UTR 报告基因 载体(突变型)
研究工具	空白对照	rno-miR-30b-5p 过表达	空白对照	rno-miR-30b-5p 过表达	空白对照	rno-miR-30b-5p 过表达

1.5 Q-PCR 检测 每组大鼠随机各取4只处死,在无菌条件下分离脾脏和淋巴结,将组织研磨后,用尼龙毛柱收集细胞,按照miRNA组织/细胞快速提取试剂盒说明书提取miRNA和总RNA,用K5600分光光度计检测RNA的纯度和浓度(A_{260}/A_{280} 为1.8~2.1)。将提取的miRNA和总RNA用cDNA反转录试剂盒合成cDNA,进行Q-PCR检测(20 μL反应体系,每个基因设3个复孔)。U6为rno-miR-30b-5p的内参, β -actin作为Atg5、Atg12和Becn1基因的内参。引物序列分别为:U6反转录引物:5'-CGCTTCACGAATTTGCGTGCAT-3',双向引物序列包括上游引物:5'-GCTTCGGCAGCACATATACTAAAAT-3',下游引物:5'-CGCTTCACGAATTTGCGTGCAT-3';rno-miR-30b-5p反转录引物:5'-GTCGTATC-CAGTGCCTGTCTGGAGTCGGCAATTGCACTGGAT-ACGACAGCTGA-3',双向引物序列包括基因特异性引物(gene specific primer,GSP引物):5'-GGGCTG-TAAACATCCTACAC-3',反向引物(reversed primer,RP引物):5'-TGCCTGTCTGTGGAGTC-3'; β -actin上游引物:5'-CACCCGCGAGTACAACCTTC-3',下游引物:5'-CCCATACCCACCATCACACC-3';Atg5上游引物:5'-TCAACGAAATGCAGAGAAAAGACC-3',下游引物:5'-CGGCCACAGGACGGAACA-3';Atg12上游引物:5'-CTGCTGCGGCGGCGGAGAG-3',下游引物:5'-GGGCGAACTGCAACCGAAGACG-3';Becn1上游引物:5'-AGCGGACAATTTGGCACGAT-3',下游引物:5'-GTACAACGGCAACTCCTTAGATTT-3'。Q-PCR反应条件为:95℃、5 min,循环1次;95℃、20 s,57℃、25 s,60℃、25 s,循环45次。Q-PCR检测反应结束后,按照 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 计算rno-miR-30b-5p、Atg5、Atg12和Becn1基因表达水平,并对各组数据进行统计学分析。

1.6 ELISA 检测 每组大鼠随机各取2只处死,在无菌条件下分离脾脏和淋巴结,分别用液氮研磨至细粉状,加入350 μL RIPA裂解液溶解。电动匀浆30 s后,用超声波细胞粉碎机冰上超声20 min,然后8000 r·min⁻¹、4℃离心20 min。去沉淀取上清后,转移至新的EP管中,微量紫外分光光度计测定各组蛋白浓度,ELISA试剂盒检测Atg5、Atg12和Becn1蛋白的表达水平。

对光单位(relative light unit,RLU)数值,并同时检测空白对照孔(实验具体设置见表1)。将检测出的各组RLU值进行数据分析。

1.7 统计学分析 所有实验均重复3次,所得数据采用SPSS 17.0统计学软件进行分析,计量资料均以 $\bar{x} \pm s$ 表示,经Levene检验方差齐,组间的两两比较采用LSD检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 大鼠眼底炎症表现及病理学检测 Genesis-D眼底相机观察发现,与正常对照组相比,免疫后7 d EAU组大鼠眼底血管开始肿胀,免疫后12 d达到高峰,眼底血管严重肿胀。病理学检测可见睫状体和视网膜内大量炎性细胞浸润(图1-图2)。

图1 免疫后12 d大鼠眼底情况。A:正常对照组;B:EAU组

2.2 rno-miR-30b-5p 调控自噬的靶基因 双荧光素酶检测结果表明,与空白对照相比,rno-miR-30b-5p对Atg5、Atg12和Becn1野生型的RLU值有较明显的下调表达,对其预测靶位点进行突变后,突变型载体中的RLU值改变不显著(图3)。由此可以得出,rno-miR-30b-5p可明显调控带有Atg5、Atg12和Becn1基因片段3' UTR基因的表达,Atg5、Atg12和Becn1为rno-miR-30b-5p调控的靶基因。

2.3 EAU 大鼠脾脏和淋巴结中 rno-miR-30b-5p 的表达 Q-PCR检测结果发现,正常对照组设为1.00,EAU组大鼠脾脏和淋巴结中rno-miR-30b-5p mRNA水平分别为 0.46 ± 0.01 和 0.29 ± 0.17 ,均呈下调表达(均为 $P < 0.01$)。由此可见,rno-miR-30b-5p在EAU发病进程中可能发挥重要作用。

2.4 Atg5、Atg12 和 Becn1 基因和蛋白的表达水平 Q-PCR检测结果发现,与正常对照组相比,免疫后12 d的EAU组大鼠脾脏和淋巴结中Atg5、Atg12和Becn1 mRNA水平均呈现明显的上调表达,差异均具有统计学意义(均为 $P < 0.05$);ELISA检测结果发

现,与正常对照组相比,免疫后 12 d 的 EAU 组大鼠脾脏和淋巴结中 Atg5、Atg12 和 Becn1 蛋白水平均呈现明显的上调表达,差异均具有统计学意义(均为

$P<0.05$)。提示 rno-miR-30b-5p 可负调控 Atg5、Atg12 和 Becn1 基因的表达水平,从而在葡萄膜炎的病理发展进程中发挥调控作用。

图2 免疫后 12 d 大鼠睫状体、视网膜病理学表现。A、C:正常对照组;B、D:EAU 组

图3 miRNA 与质粒载体转染 293 细胞后 Atg5、Atg12 和 Becn1 的表达水平。与空白对照比较,* $P<0.05$,** $P<0.01$

表 2 大鼠脾脏和淋巴结中 Atg5、Atg12 和 Becn1 基因和蛋白的表达	($\bar{x} \pm s$)					
	Atg5 mRNA	Atg12 mRNA	Becn1 mRNA	Atg5 蛋白/ng · L ⁻¹	Atg12 蛋白/ng · L ⁻¹	Becn1 蛋白/ng · L ⁻¹
正常对照组脾脏	1.000 ± 0.000	1.000 ± 0.000	1.000 ± 0.000	0.049 ± 0.001 **	0.050 ± 0.001 **	45.921 ± 0.826 *
EAU 组脾脏	5.600 ± 1.830 **	11.360 ± 2.810 **	5.550 ± 2.580 **	0.076 ± 0.001 **	0.070 ± 0.001 **	55.481 ± 3.715 **
正常对照组淋巴结	1.000 ± 0.000	1.000 ± 0.000	1.000 ± 0.000	0.054 ± 0.002 **	0.034 ± 0.001 **	38.828 ± 1.320 **
EAU 组淋巴结	15.320 ± 6.440 **	6.980 ± 2.540 *	8.440 ± 0.500 **	0.087 ± 0.002 **	0.067 ± 0.001 **	63.606 ± 5.128 **

注:与正常对照组比较,* $P<0.05$,** $P<0.01$

3 讨论

葡萄膜炎通常是一类由 T 细胞介导的自身免疫性疾病,临床常反复发作,对患者身心均造成较大影响。miRNA 在多种自身免疫性疾病中表达异常,提示 miRNA 与自身免疫性疾病的发生、发展密切相关。Mandolesi 等^[8]研究证实,miR-142-3p 的表达上调在 IL-1 β 介导的突触功能障碍中起主要作用,可导致自身免疫性脑脊髓炎和多发性硬化症患者的兴奋毒性损伤;miR-301a-3p 和 Th17 细胞在类风湿性关节炎患者外周血中表达均明显升高,提示 miR-301a-3p 在疾病发展进程中可能发挥重要作用^[9];Turini 等^[10]在孢子菌感染的小鼠肺组织内发现 let-7e-5p 表达显著升高,认为 let-7e-5p 水平的异常升高可能与小鼠的免疫应答有关;miR-27 在小鼠 T 细胞中的过表达可以抑制调节性 T 细胞的分化,导致调节性 T 细胞功能的紊乱,进而造成小鼠免疫耐受功能障碍^[11]。Singh 等^[12]研究发现 miR-30b-5p 在先天免疫和 TLR 信号通路中发挥了调节作用;Liu 等^[13]证实 miR-30b-5p 与细胞增殖和迁移有关。自噬是维持细胞内稳态的关键,巨噬细胞中多个自噬

基因的缺失可导致炎症介导的眼科疾病,如葡萄膜炎^[14]。Li 等^[15]的研究结果显示,miR-30b 在饥饿条件下可显著促进细胞自噬,而 Atg5 是 miR-30b 调控的靶基因;在肝缺血再灌注损伤模型中,miR-30b 可通过减少 Atg12-Atg5 复合体的形成抑制自噬的发生,从而减轻肝缺血再灌注造成的损伤;Chen 等^[16]研究也发现,抗 miR-30b 干预小鼠软骨细胞可通过增强 Becn1 和 Atg 5 自噬基因的表达抑制肿瘤坏死因子- α 介导的细胞凋亡,从而减轻软骨退化。上述研究表明,miR-30b 的异常表达与细胞自噬密切相关。

本研究中我们发现,在双荧光素酶检测中,与空白对照相比,Atg5、Atg12 和 Becn1 的 RLU 值有较明显的下调表达,说明 rno-miR-30b-5p 可调控 Atg5、Atg12 和 Becn1 基因的表达,即 Atg5、Atg12 和 Becn1 基因为 rno-miR-30b-5p 调控的靶基因。脾脏和淋巴结作为重要的外周淋巴器官,可在机体的免疫调节中发挥重要作用。本研究结果表明,免疫后 12 d,EAU 大鼠的眼底血管严重肿胀;Q-PCR 和 ELISA 检测结果也证实,与正常对照组相比,免疫后 12 d 的 EAU 大鼠脾脏和淋巴结中 rno-miR-30b-5p 的表达水

平明显降低,而其调控的靶基因 Atg5、Atg12 和 Becn1 的表达明显升高,ELISA 结果也证实了该结论,提示 mo-miR-30b-5p 可通过调控 Atg5、Atg12 和 Becn1 的表达,从而在葡萄膜炎的病理进程中发挥作用。本研究结果为临床治疗 EAU 提供了新的干预靶点和思路。

参考文献

- [1] CUI YL, QI C, WANG CF, YANG GL. Autophagy in the recognition, processing, and presentation of antigens in immune defense[J]. *Chin J Immunol*, 2015, 31(11): 1565-1568.
崔玉林, 齐翀, 王春风, 杨桂连. 细胞自噬在机体免疫防御中识别、加工、递呈抗原的作用[J]. 中国免疫学杂志, 2015, 31(11): 1565-1568.
- [2] AU KY, PONG JC, LING WL, LI JC. MiR-1303 regulates mycobacteria induced autophagy by targeting Atg2B[J]. *PLoS One*, 2016, 11(1): e0146770.
- [3] KIM JK, KIM TS, BASU J, JO EK. MicroRNA in innate immunity and autophagy during mycobacterial infection[J]. *Cell Microbiol*, 2017, 19(1): e12687.
- [4] ZHANG T, ZHENG XM, ZHOU LL, LIU X, ZHAO J, XU GX. Influence of rapamycin on 10 kinds of autophagy related miRNAs expression in RAW264. 7 macrophages[J]. *Chin J Immunol*, 2014, 30(8): 1055-1058.
张涛, 郑锡铭, 周林林, 刘鑫, 赵瑾, 徐广贤. 雷帕霉素对 RAW264. 7 巨噬细胞 10 种与细胞自噬相关的 miRNAs 表达的影响[J]. 中国免疫学杂志, 2014, 30(8): 1055-1058.
- [5] CHEN Z, JIN T, LU Y. AntimiR-30b inhibits TNF- α mediated apoptosis and attenuated cartilage degradation through enhancing autophagy[J]. *Cell Physiol Biochem*, 2016, 40(5): 883-894.
- [6] SUN YY, GUO DD, CHEN MQ, LI SY, LIU B, TANG K, et al. Regulatory roles of mo-miR-30b-5p in the expressions of IL-10 and TLR4 in rats with experimental autoimmune uveitis[J]. *Rec Adv Ophthalmol*, 2017, 37(4): 330-334.
孙园园, 郭东东, 陈美清, 李少玉, 刘滨, 唐凯, 等. mo-miR-30b-5p 在葡萄膜炎发病过程中对白细胞介素-10 和 Toll 样受体 4 表达的调控作用[J]. 眼科新进展, 2017, 37(4): 330-334.
- [7] GUO D, LI J, LIU Z, TANG K, SONG H, BI H. Characterization of microRNA expression profiling in peripheral blood lymphocytes in rats with experimental autoimmune uveitis[J]. *Inflamm Res*, 2015, 64(9): 683-696.
- [8] MANDOLESI G, DE VITO F, MUSELLA A, GENTILE A, BULLITTA S, FRESEGNA D, et al. miR-142-3p is a key regulator of IL-1 β -dependent synaptopathy in neuroinflammation[J]. *J Neurosci*, 2017, 37(3): 546-561.
- [9] TANG X, YIN K, ZHU H, TIAN J, SHEN D, YI L, et al. Correlation between the expression of microRNA-301a-3p and the proportion of Th17 cells in patients with rheumatoid arthritis[J]. *Inflammation*, 2016, 39(2): 759-767.
- [10] TURINI GMD, NAVARRO DS, GOULART DA, BARROS OM, ITANO EN, PETROFEZA S, et al. Study of differential expression of miRNAs in lung tissue of mice submitted to experimental infection by paracoccidioides brasiliensis[J]. *Med Mycol*, 2017, 55(7): 774-784.
- [11] CRUZ LO, HASHEMIFAR SS, WU CJ, CHO S, NGUYEN DT, LIN LL, et al. Excessive expression of miR-27 impairs Treg-mediated immunological tolerance[J]. *J Clin Invest*, 2017, 127(2): 530-542.
- [12] SINGH J, MUKHOPADHYAY CS, SIMARJEET K, MALHOTRA P, SETHI RS, CHOUDHARY RK. Identification of the MicroRNA repertoire in TLR-ligand challenged bubaline PBMCs as a model of bacterial and viral infection[J]. *PLoS One*, 2016, 11(6): e0156598.
- [13] LIU W, LI H, WANG Y, ZHAO X, GUO Y, JIN J. MiR-30b-5p functions as a tumor suppressor in cell proliferation, metastasis and epithelial-to-mesenchymal transition by targeting G-protein subunit α -13 in renal cell carcinoma[J]. *Gene*, 2017, 626: 275-281.
- [14] SANTEFORD A, WILEY L A, PARK S, BAMBA S, NAKAMURA R, GDOURA A, et al. Impaired autophagy in macrophages promotes inflammatory eye disease[J]. *Autophagy*, 2016, 12(10): 1876.
- [15] LI SP, HE JD, WANG Z, YU Y, FU SY, ZHANG HM, et al. miR-30b inhibits autophagy to alleviate hepatic ischemia-reperfusion injury via decreasing the Atg12-Atg5 conjugate[J]. *World J Gastroenterol*, 2016, 22(18): 4501-4514.
- [16] CHEN Z, JIN T, LU Y. Anti miR-30b inhibits TNF- α mediated apoptosis and attenuated cartilage degradation through enhancing autophagy[J]. *Cell Physiol Biochem*, 2016, 40(5): 883-894.

《眼科新进展》杂志征订启事

《眼科新进展》杂志是由新乡医学院主办的眼科学高级学术刊物,创刊于1980年,大16开,100页,国内外公开发行。1999年加入国家科技部《万方数据系统科技期刊群》和《中国学术期刊(光盘版)》,1997年被上海医科大学图书馆选定为医学类核心期刊,2000年被美国《化学文摘》收录,2001年被俄罗斯《文摘杂志》收录,自2002年连续入选中国科技论文统计源期刊(中国科技核心期刊),自2008年连续入选中国中文核心期刊,并连续被评为河南省二十佳科技期刊。2009年入选WHO西太平洋地区医学索引(WPRIM),并被评为RCCSE中国核心学术期刊。国际标准连续出版物号为:ISSN 1003-5141,国内统一刊号:CN 41-1105/R,邮发代号:36-42。

本刊辟有名家讲坛(述评)(Editorial)、实验研究(Experimental study)、应用研究(Applied study)、文献综述(Review article)、海外信息(Overseas information)、消息(News)、读者来信(Letters)等栏目。本刊读者对象主要是眼科学临床、科研和教学工作。欢迎国内外眼科医学工作者踊跃投稿和订阅。国内每期定价10.00元,全年定价120.00元。如错过邮局订阅,可直接汇款到我刊编辑部。联系地址:河南省新乡市金穗大道601号,新乡医学院期刊社《眼科新进展》杂志编辑部,邮编:453003。联系电话:0373-3029404;E-mail:ykxjz@xxmu.edu.cn、ykxjz@163.com;网址:http://www.ykxjz.com