

引文格式:邱煜焱,杨旭,苟文军,刘思源,康海军,刘灵琳.2型糖尿病患者血清 lncRNA MALAT1 表达水平与视网膜病变的关系[J].眼科新进展,2022,42(12):971-974. doi:10.13389/j.cnki.rao.2022.0199

【应用研究】

2 型糖尿病患者血清 lncRNA MALAT1 表达水平与视网膜病变的关系[△]

邱煜焱 杨旭 苟文军 刘思源 康海军 刘灵琳

作者简介:邱煜焱(ORCID:0000-0002-8414-1120),女,1993年7月出生,四川德阳人,硕士。研究方向:白内障。E-mail: gkw0179@163.com

收稿日期:2022-05-13
修回日期:2022-06-28
本文编辑:付中静
基金项目:遂宁市中心医院科研基金资助项目(编号:2019y51)
作者单位:629000 四川省遂宁市,遂宁市中心医院眼科

LDL-C、HbA1c、HOMA-IR、IL-6、TNF- α 和MALAT1均高于非DR组(均为 $P < 0.05$),且增生组患者以上各指标均高于非增生组(均为 $P < 0.05$)。三组患者性别、体重指数、高血压占比、高血脂症占比、吸烟占比、饮酒占比、AST、ALT、Scr、SUA、TC、TG、HDL-C、FBG组间比较差异均无统计学意义(均为 $P > 0.05$)。MALAT1与病程、LDL-C、HbA1c、HOMA-IR、IL-6、TNF- α 均呈正相关(均为 $P < 0.05$),与AST、ALT、Scr、SUA、TC、TG、HDL-C、FBG均无相关性(均为 $P > 0.05$)。年龄、病程、LDL-C、HbA1c、HOMA-IR、IL-6、TNF- α 和MALAT1是T2DM患者发生DR的独立影响因素(均为 $P < 0.05$)。MALAT1预测T2DM患者发生DR的AUC为0.843,高于LDL-C(0.464)、HbA1c(0.606)、HOMA-IR(0.601)、IL-6(0.663)、TNF- α (0.694)。MALAT1预测T2DM患者发生DR的灵敏度和特异度分别为89.34%和71.55%。结论 T2DM患者发生DR时血清MALAT1表达水平升高,并且与糖脂代谢、炎症指标及病情进展相关。MALAT1可能是预测T2DM发生DR的生物学指标。

【关键词】 糖尿病;长链非编码RNA;人肺腺癌转移相关转录本1;糖尿病视网膜病变;预测价值

视网膜病变是 2 型糖尿病(T2DM)的常见并发症之一,发生率约为 30%^[1]。糖尿病视网膜病变(DR)的发病机制尚未完全明确,可能与免疫炎症和氧化应激损伤、线粒体损伤、血管内皮祖细胞功能障碍等有关^[2]。长链非编码 RNA(lncRNA)是一类转录本长度超过 200 nt 的 RNA 分子,在表观遗传调控、转录调控和转录后调控中起到重要作用。研究表明,lncRNA 在 DR 发生和发展中有重要意义^[3]。血清 lncRNA 表达异常在预测 DR 发生中的价值也逐渐受到重视。如许瑶等^[4]研究发现,lncRNA 非活性特异性转录本在 DR 患者血清中表达水平下降,有可能成为预测 DR 的良好分子标志物。人肺腺癌转移相关转录本 1(MALAT1)最早在肺癌中被报道^[5],后来逐渐发现 MALAT1 与炎症、氧化应激、血管生成和细胞凋亡等有关,也被证实 in 糖尿病并发症(心脏病和肾病)中起到重要作用^[6]。在体外研究中发现,高糖处理人视网膜微血管内皮细胞后 MALAT1 表达水平升高,敲低 MALAT1 后细胞增殖、迁移和血管通透性明显受到抑制^[7]。既往有关 DR 患者外

周血 MALAT1 的表达及意义的报道较少。本研究分析 T2DM 患者血清 lncRNA MALAT1 与 DR 的关系,旨在为 DR 的早期诊断提供依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 回顾性分析2019年1月至2021年6月本院184例(368眼)T2DM患者的临床资料,其中T2DM无并发症患者54例(非DR组),T2DM合并非增生型DR患者62例(非增生组),T2DM合并增生型DR患者68例(增生组)。纳入标准:(1)符合《中国2型糖尿病防治指南(2017年版)》^[8];(2)年龄>18岁;(3)临床资料完整。排除标准:(1)T1DM患者;(2)严重的心、肝、肾功能障碍;(3)急、慢性感染;(4)免疫和代谢疾病;(5)肿瘤;(6)青光眼、白内障、屈光改变等眼部疾病;(7)妊娠期或哺乳期妇女。本研究已经过医院伦理委员会批准,所有受试者均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 临床资料采集

收集患者性别、年龄、体重

指数、糖尿病病程、高血压病史、高脂血症病史、吸烟和饮酒史等一般资料。用全自动生化检测仪检测患者谷丙转氨酶 (AST)、谷草转氨酶 (ALT)、血肌酐 (Scr)、血尿酸 (SUA)、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 (FPG)。用酶联免疫吸附实验检测患者白细胞介素 6 (IL-6) 和肿瘤坏死因子 α (TNF- α)。用化学发光免疫分析法检测患者空腹胰岛素 (Fins), 计算胰岛素抵抗指数 (HOMA-IR) = (FPG \times Fins)/22.5。用离子交换高效液相色谱法检测患者糖化血红蛋白 (HbA1c)。

1.2.2 眼底检查 所有患者入院时均接受眼底检查, 用眼底检查仪对每眼各采集 6 个视野的 45°眼底像。非增生型 DR: 仅见到微动脉瘤或者 4 个象限内有 2 处以上视网膜内出血, 或者 2 个以上象限有视网膜静脉串珠样改变, 或者 1 个以上象限有明显视网膜内微血管异常。增生型 DR: 有明显新生血管形成, 视网膜前出血或者玻璃体积血^[9]。

1.2.3 实时荧光定量 PCR 检测患者血清 MAL-AT1 表达水平 所有患者均于入院次日抽取空腹肘静脉血, 4 ℃、3000 r \cdot min⁻¹ 条件下离心 15 min, 留取血清。用 Trizol 法提取总 RNA。将 2 μ g 总 RNA 加入 20 μ L 三氯甲烷中, 用逆转录试剂盒 (北京天根生化科技有限公司) 将 RNA 反转录为 cDNA, 最后进行 PCR 扩增。反应条件: 94 ℃ 10 min, 94 ℃ 45 s,

60 ℃ 45 s, 72 ℃ 45 s, 共 40 个循环。引物序列: MALAT1 正向引物序列为 5'-AAAGCAAGGTCTC-CCCACAAG-3'; 反向引物序列为 5'-GGTCTGT-GCTAGATCAAAAGGCA-3'; β -actin 正向引物序列为 5'-GGAGCGAGATCCCTCCAAAAT-3'; 反向引物序列为 5'-GGCTGTTGTCATACCTCTCATGG-3'。以 β -actin 为内参, 用 2^{- $\Delta\Delta$ CT} 计算患者血清 MALAT1 相对表达量。

1.3 统计学方法 采用 SPSS 20.0 软件进行统计学分析。计量资料用均数 \pm 标准差表示, 多组间比较采用单因素方差分析, 两两比较采用 LSD-*t* 检验; 计数资料的组间比较采用 χ^2 检验; 相关性用 Pearson 分析; 二元 Logistic 回归分析 T2DM 患者发生 DR 的影响因素; 采用受试者工作特征曲线 (ROC) 分析 MAL-AT1 预测 DR 的价值, 计算曲线下面积 (AUC)、灵敏度和特异度。检验水准: $\alpha = 0.05$ 。

2 结果

2.1 三组患者临床资料比较 增生组、非增生组、非 DR 组患者年龄、病程、LDL-C、HbA1c、HOMA-IR、IL-6、TNF- α 和 MALAT1 差异均有统计学意义 (均为 $P < 0.001$); 增生组和非增生组患者以上各指标均高于非 DR 组 (均为 $P < 0.05$), 且增生组均高于非增生组 (均为 $P < 0.05$)。其余资料三组间比较差异均无统计学意义 (均为 $P > 0.05$) (表 1)。

表 1 三组患者临床资料比较

指标	例数	非 DR 组 ($n = 54$)	非增生组 ($n = 62$)	增生组 ($n = 68$)	F/χ^2	P
年龄/岁	184	54.02 \pm 8.79	56.02 \pm 8.01 *	60.11 \pm 7.21 **	9.188	<0.001
性别/例数 (%)					0.154	0.926
男	98	29 (53.70)	34 (54.84)	35 (51.47)		
女	86	25 (46.30)	28 (45.16)	33 (48.53)		
体重指数/(kg \cdot m ⁻²)	184	25.87 \pm 2.09	26.10 \pm 1.86	26.08 \pm 2.41	0.219	0.803
病程/年	184	6.93 \pm 2.76	8.14 \pm 3.08	12.80 \pm 3.75	11.409	<0.001
高血压/例数 (%)	86	21 (38.89)	30 (48.39)	35 (51.47)	2.016	0.365
高脂血症/例数 (%)	40	11 (20.37)	14 (22.58)	15 (22.06)	0.089	0.956
吸烟/例数 (%)	51	13 (24.07)	21 (33.87)	17 (25.00)	1.780	0.441
饮酒/例 (%)	23	7 (12.96)	8 (12.90)	8 (11.76)	0.053	0.974
ALT/(U \cdot L ⁻¹)	184	23.87 \pm 5.12	24.10 \pm 6.30	24.11 \pm 4.12	0.041	0.959
AST/(U \cdot L ⁻¹)	184	21.39 \pm 2.08	21.51 \pm 3.11	22.02 \pm 3.75	0.735	0.480
Scr/(μ mol \cdot L ⁻¹)	184	63.10 \pm 8.79	64.80 \pm 9.24	65.37 \pm 10.20	0.964	0.383
SUA/(μ mol \cdot L ⁻¹)	184	276.08 \pm 79.34	286.18 \pm 65.80	281.35 \pm 90.32	0.251	0.778
TC/(mmol \cdot L ⁻¹)	184	4.79 \pm 0.98	4.80 \pm 1.12	4.82 \pm 1.12	0.012	0.978
TG/(mmol \cdot L ⁻¹)	184	1.82 \pm 0.20	1.87 \pm 0.34	1.90 \pm 0.43	0.885	0.414
HDL-C/(mmol \cdot L ⁻¹)	184	2.51 \pm 0.68	2.39 \pm 0.55	2.42 \pm 0.99	0.035	0.966
LDL-C/(mmol \cdot L ⁻¹)	184	2.18 \pm 0.38	2.45 \pm 0.72 *	2.91 \pm 0.74 **	7.196	<0.001
HbA1c/%	184	7.95 \pm 2.42	10.15 \pm 2.97 *	12.14 \pm 2.00 **	43.372	<0.001
FPG/(mmol \cdot L ⁻¹)	184	8.09 \pm 2.41	8.41 \pm 2.87	8.94 \pm 1.99	1.897	0.203
HOMA-IR	184	3.19 \pm 1.09	4.02 \pm 1.13 *	4.97 \pm 1.38 **	84.270	<0.001
IL-6/(ng \cdot L ⁻¹)	184	36.12 \pm 17.14	50.11 \pm 12.23 *	57.13 \pm 15.39 **	30.017	<0.001
TNF- α /(ng \cdot L ⁻¹)	184	81.23 \pm 12.46	109.34 \pm 43.04 *	145.46 \pm 55.17 **	37.848	<0.001
MALAT1	184	1.09 \pm 0.77	1.97 \pm 0.59 *	2.98 \pm 0.81 **	103.279	<0.001

注: 与非 DR 组比较, * $P < 0.05$; 与非增生组比较, # $P < 0.05$ 。

2.2 MALAT1 与患者临床指标的相关性分析 MALAT1 与患者病程、LDL-C、HbA1c、HOMA-IR、IL-

6、TNF- α 均呈正相关 (均为 $P < 0.05$), 但是与 ALT、AST、Scr、SUA、TC、TG、HDL-C、FPG 均无相关性 (均

为 $P>0.05$)(表2)。

表2 MALAT1 与患者临床指标的相关性分析

指标	<i>r</i>	<i>P</i>
病程	0.236	<0.001
ALT	0.027	0.661
AST	0.006	0.926
Scr	0.014	0.812
SUA	0.089	0.121
TC	0.011	0.783
TG	0.103	0.099
HDL-C	-0.078	0.242
LDL-C	0.223	<0.001
HbA1c	0.168	0.008
FPG	0.104	0.099
HOMA-IR	0.357	<0.001
IL-6	0.280	<0.001
TNF-α	0.330	<0.001

2.3 T2DM 患者发生 DR 的影响因素分析 以是否发生 DR 为因变量,以表1中存在统计学差异的变量(年龄、病程、LDL-C、HbA1c、HOMA-IR、IL-6、TNF-α 和 MALAT1)为自变量,进行二元 Logistic 回归分析。结果显示,年龄、病程、LDL-C、HbA1c、HOMA-IR、IL-6、TNF-α 和 MALAT1 是 T2DM 患者发生 DR 的独立影响因素(均为 $P<0.05$)(表3)。

表3 T2DM 患者发生 DR 的影响因素分析

因素	回归系数	标准误 (SE)	瓦尔德卡方值 (Wald χ^2)	<i>P</i>	OR	95% CI
年龄	0.103	0.034	5.334	0.016	1.231	1.087~1.417
病程	0.203	0.101	13.209	<0.001	2.675	1.298~3.897
LDL-C	0.371	0.110	8.809	0.004	1.786	1.324~1.990
HbA1c	0.886	0.142	13.762	<0.001	2.709	1.453~3.001
HOMA-IR	0.685	0.108	8.786	0.005	1.865	1.123~1.907
IL-6	1.213	0.219	14.657	<0.001	2.003	1.884~4.012
TNF-α	0.900	0.287	11.120	<0.001	1.657	1.123~2.010
MALAT1	2.431	0.461	23.008	<0.001	3.786	1.231~5.235

2.4 ROC 曲线分析血液指标预测 T2DM 患者发生 DR 的价值 MALAT1 预测 T2DM 患者发生 DR 的 AUC 为 0.843,高于 LDL-C (0.464)、HbA1c (0.606)、HOMA-IR (0.601)、IL-6 (0.663)、TNF-α (0.694)。MALAT1 预测 T2DM 患者发生 DR 的灵敏度和特异度分别为 89.34% 和 71.55% (表4)。说明 MALAT1 预测 T2DM 患者发生 DR 的价值较高。

表4 血液指标预测 T2DM 患者发生 DR 的价值

指标	AUC(95% CI)	<i>P</i>	最佳诊断浓度	灵敏度	特异度
LDL-C/(mmol·L ⁻¹)	0.464(0.345~0.689)	>0.05	2.61	43.04%	39.65%
HbA1c/%	0.606(0.612~0.781)	<0.05	10.89	60.13%	48.35%
HOMA-IR	0.601(0.553~0.725)	<0.05	4.23	67.03%	59.37%
IL-6/(ng·L ⁻¹)	0.663(0.660~0.812)	<0.05	48.22	75.25%	64.25%
TNF-α/(ng·L ⁻¹)	0.694(0.618~0.754)	<0.05	115.90	71.12%	60.23%
MALAT1	0.843(0.746~0.903)	<0.05	2.04	89.34%	71.55%

3 讨论

lncRNA 在表观遗传调控、转录调控和转录后调控中起重要作用,在血液和尿液等体液中表达相对稳定^[10]。研究显示,糖尿病及相关微血管并发症中广泛存在 lncRNA 表达异常,lncRNA 可能成为 DR 的诊断标志物和治疗靶点^[11]。

MALAT1 最初是在非小细胞肺癌中被发现的,随后也在心脏病和糖尿病中被报道。MALAT1 位于人染色体 11q13.1 上,该基因产生一个高度保守的非编码转录本,其长度约 8000 个核苷酸。MALAT1 与胰岛素抵抗和糖脂代谢关系密切,参与糖尿病的发生发展^[12]。既往研究显示,MALAT1 与糖尿病微血管并发症有关^[13]。近年来研究表明,MALAT1 可能通过 p38 分裂原激活蛋白酶信号通路^[14]、miRNA-125b/血管内皮钙黏蛋白信号通路^[7]、炎症信号通路^[15]等参与 DR 的发生发展。然而,DR 患者外周血 MALAT1 的表达及意义既往鲜有报道。

本研究结果表明,增生组和非增生组患者血清 MALAT1 均高于非 DR 组,且增生组患者高于非增生组,提示 MALAT1 可能参与 DR 的发生和病情进展。免疫炎症紊乱是 DR 发生发展的重要原因。有研究发现,DR 患者血清和玻璃体内炎症因子 IL-6、IL-8、单核细胞趋化蛋白-1 和 TNF-α 表达水平均升高^[16]。本研究结果表明,MALAT1 与 IL-6($r=0.280$)、TNF-α($r=0.330$)均呈正相关(均为 $P<0.001$)。提示 MALAT1 可能通过免疫炎症损伤影响 DR 进展。本研究多因素分析结果进一步证实,MALAT1($OR=3.786$)是 T2DM 患者发生 DR 的独立影响因素。既往研究表明,MALAT1 可能成为糖尿病相关并发症(心血管病、肾病、胃病)的诊断和治疗靶点^[13]。本研究用 ROC 曲线分析了 MALAT1 对 DR 的预测价值,结果显示,MALAT1 预测 T2DM 患者发生 DR 的 AUC 为 0.843,均高于 LDL-C (0.464)、HbA1c (0.606)、HOMA-IR (0.601)、IL-6 (0.663)、TNF-α (0.694),MALAT1 预测 T2DM 患者发生 DR 的灵敏度和特异度分别为 89.34% 和 71.55%,结果提示预测价值较高。

综上所述,T2DM 患者发生 DR 时血清 MALAT1 表达水平升高,并且与糖脂代谢、炎症指标及病情进展相关。MALAT1 可能是预测 T2DM 发生 DR 的生物学指标。未来需要继续分析 MALAT1 的临床意义及生物学机制,以期开发潜在的诊断和治疗靶点。

参考文献

[1] ANTONETTI D A,SILVA P S,STITT A W. Current understanding of the molecular and cellular pathology of diabetic retinopathy[J]. *Nat Rev Endocrinol*,2021,17(4):195-206.
[2] LELEY S P,CIUULLA T A,BHATWADEKAR A D. Diabetic retinopathy in the aging population;a perspective of pathogenesis and treatment[J]. *Clin Interv Aging*,2021,16:1367-1378.
[3] HUANG Q,LI J. Research progress of lncRNAs in diabetic

- retinopathy[J]. *Eur J Ophthalmol*, 2021, 31(4):1606-1617.
- [4] 许瑶, 娄静, 赵峰. LncRNA XIST/miR137/Notch1 在糖尿病视网膜病变患者血清和玻璃体中的表达及机制[J]. 实用医学杂志, 2020, 36(17):2409-2414.
- XU Y, LOU J, ZHAO F. Expression and mechanism of LncRNA XIST/miR137/Notch1 in serum and vitreous of patients with diabetes retinopathy[J]. *J Pract Med*, 2020, 36(17):2409-2414.
- [5] GUTSCHNER T, HAMMERLE M, EISSMANN M, HSU J, KIM Y, HUNG G, et al. The noncoding RNA MALAT1 is a critical regulator of the metastasis phenotype of lung cancer cells[J]. *Cancer Res*, 2013, 73(3):1180-1189.
- [6] GORDON A D, BISWAS S, FENG B, CHAKRABARTI S. MALAT1: a regulator of inflammatory cytokines in diabetic complications[J]. *Endocrinol Diabetes Metab*, 2018, 1(2):e00010.
- [7] LIU P, JIA S B, SHI J M, LI W J, WANG L S, ZHU X H, et al. LncRNA-MALAT1 promotes neovascularization in diabetic retinopathy through regulating miR-125b/VE-cadherin axis[J]. *Biosci Rep*, 2019, 39(5):BSR20181469.
- [8] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南(2017 年版)[J]. 中国实用内科杂志, 2018, 38(4):292-344.
- Chinese Diabetes Society. Guidelines for the prevention and control of type 2 diabetes in China (2017 Edition)[J]. *Chin J Pract Intern Med*, 2018, 38(4):292-344.
- [9] 张天奎. 血糖波动与糖尿病视网膜病变的相关性[J]. 医学研究生学报, 2020, 33(11):1228-1232.
- ZHANG T Y. The correlation between glucose variability and diabetic retinopathy[J]. *J Med Postgrad*, 2020, 33(11):1228-1232.
- [10] LU J, WU J, ZHAO Z, WANG J M, CHEN Z. Circulating LncRNA serve as Fingerprint for gestational diabetes mellitus associated with risk of macrosomia[J]. *Cell Physiol Biochem*, 2018, 48(3):1012-1018.
- [11] 王中原, 孙劭勇, 谢田华, 殷丽, 姚勇. 长链非编码 RNA 在糖尿病视网膜病变发病机制中的作用[J]. 眼科新进展, 2020, 40(5):487-491, 496.
- WANG Z Y, SUN J Y, XIE T H, YIN L, YAO Y. Research progress on role of lncRNA in diabetic retinopathy[J]. *Rec Adv Ophthalmol*, 2020, 40(5):487-491, 496.
- [12] BACCI L, BARBATI S A, COLUSSI C, AIELLO A, ISIDORI A M, GRASSI C, et al. Sildenafil normalizes MALAT1 level in diabetic cardiomyopathy[J]. *Endocrine*, 2018, 62(1):259-262.
- [13] ABDULLE L E, HAO J L, PANT O P, LIU X F, ZHOU D D, GAO Y, 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.
- [14] LIU J Y, YAO J, LI X M, WANG X Q, LI Y J, YAN B, et al. Pathogenic role of lncRNA-MALAT1 in endothelial cell dysfunction in diabetes mellitus[J]. *Cell Death Dis*, 2014, 5(10):e1506.
- [15] BISWAS S, THOMAS A A, CHEN S, AREF-ESHGHI E, FENG B, GONDER J, et al. MALAT1: an epigenetic regulator of inflammation in diabetic retinopathy[J]. *Sci Rep*, 2018, 8(1):6526.
- [16] WU G, LIU B, WU Q, TANG C, DU Z, FANG Y, et al. Correlations between different angiogenic and inflammatory factors in vitreous fluid of eyes with proliferative diabetic retinopathy[J]. *Front Med (Lausanne)*, 2021, 8:727407.

Relationship between the expression level of long non-coding ribonucleic acid metastasis associated lung adenocarcinoma transcript 1 in serum and retinopathy in patients with type 2 diabetes mellitus

QIU Yuyan, YANG Xu, GOU Wenjun, LIU Siyun, KANG Haijun, LIU Linglin

Department of Ophthalmology, Suining Central Hospital, Suining 629000, Sichuan Province, China

[Abstract] Objective To explore the relationship between the expression level of long non-coding ribonucleic acid metastasis associated lung adenocarcinoma transcript 1 (lncRNA MALAT1) in serum and the diabetic retinopathy (DR) in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM). **Methods** The clinical data of 184 patients (368 eyes) with T2DM admitted to our hospital from January 2019 to June 2021 were analyzed retrospectively. They were divided into three groups: non-DR group (54 T2DM patients without complications), non-proliferation group (62 patients with T2DM combined with non-proliferative DR), and proliferation group (68 patients with T2DM and proliferative DR). The levels of glutamic-pyruvic transaminase (AST), glutamic-oxaloacetic transaminase (ALT), serum creatinine (Scr), serum uric acid (SUA), total cholesterol (TC), triglyceride (TG), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) and fasting blood glucose (FBG) were detected by the automatic biochemical detector. The interleukin-6 (IL-6) and tumor necrosis factor α (TNF- α) were detected by enzyme-linked immunosorbent assay. Fasting insulin (Fins) was detected by chemiluminescence immunoassay, and homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) was carried out. Glycosylated hemoglobin (HbA1c) was detected by ion exchange high performance liquid chromatography. Serum MALAT1 expression level was detected by real-time fluorescence quantitative PCR. Pearson was used to analyze the correlation between MALAT1 and other clinical indexes of patients; the binary logistic regression was used to analyze the influencing factors of DR in T2DM patients; the receiver operating characteristic curve (ROC) was used to analyze the value of MALAT1 in DR predicting, and the area under curve (AUC), sensitivity and specificity were calculated. **Results** The age, LDL-C, HbA1c, HOMA-IR, IL-6, TNF- α and MALAT1 of the proliferation group and the non-proliferation group were higher than those of the non-DR group (all $P < 0.05$), and the above indexes of the proliferation group were higher than those of the non-proliferation group (all $P < 0.05$). There was no significant difference in gender, body mass index, pathogenesis, proportions of hypertension, hyperlipidemia, smoking and drinking, AST, ALT, Scr, SUA, TC, TG, HDL-C and FBG among the three groups (all $P > 0.05$). MALAT1 was positively associated with pathogenesis, LDL-C, HbA1c, HOMA-IR, IL-6 and TNF- α (all $P < 0.05$), but not associated with AST, ALT, Scr, SUA, TC, TG, HDL-C and FBG (all $P > 0.05$). Age, pathogenesis, LDL-C, HbA1c, HOMA-IR, IL-6, TNF- α and MALAT1 were independent influencing factors of DR in T2DM patients (all $P < 0.05$). The AUC of MALAT1 for predicting DR in T2DM patients was 0.843, which was higher than that of LDL-C (0.464), HbA1c (0.606), HOMA-IR (0.601), IL-6 (0.663) and TNF- α (0.694). The sensitivity and specificity of MALAT1 in predicting DR in T2DM patients were 89.34% and 71.55%, respectively. **Conclusion** The expression level of MALAT1 in serum increases when DR occurs in T2DM patients, and it is related to glucose and lipid metabolism, inflammatory markers and disease progression. MALAT1 may be a biological indicator for predicting DR in T2DM patients. **[Key words]** diabetes mellitus; long non-coding ribonucleic acid; metastasis associated lung adenocarcinoma transcript 1; diabetic retinopathy; value for predicting