·论著·

外周血Hsa-circRNA0001380水平对急性前壁ST段抬高型心肌梗死后心力衰竭的预测价值

贾圣英[1],王力[1],孙志军[2],王传合[2],关琳[1],田雪[1],张胜波[1],徐红梅[1],蒋丽[1],赵福禄[1],陈转霞[1],石晨[1]
(1.大连理工大学附属中心医院(大连市中心医院)心血管内科,辽宁 大连 116033;2.中国医科大学附属盛京医院心血管内科,沈阳 110004)

摘要 目的 探讨Hsa-circRNA0001380对急性前壁ST段抬高型心肌梗死(STEMI)行急诊经皮冠状动脉介入治疗(PCI)术后发生心力衰竭的临床预测价值。**方法** 选择2022年1月至12月间于大连市中心医院就诊并成功行急诊PCI术的急性前壁STEMI患者62例(研究组),同时选取年龄、性别匹配的健康志愿者22例(对照组)。检测2组血清中Hsa-circRNA0001380的表达水平,比较其在不同等级心功能急性前壁STEMI中的差异表达,并探讨其与心功能指标的相关性。通过受试者操作特征(ROC)曲线评估Hsa-circRNA0001380对急性前壁STEMI后心力衰竭的预测价值。**结果** 与对照组相比,研究组Hsa-circRNA0001380表达显著上调($P < 0.01$),并与Killip 分级和左室射血分数(LVEF)显著相关($P < 0.01$)。按Hsa-circRNA0001380中位数(0.012 7)将研究组分为高表达组($n = 31$)和低表达组($n = 31$),高表达组血清N末端脑钠肽前体(NT-proBNP)水平明显高于低表达组($P = 0.002$),LVEF水平明显低于低水平组($P < 0.01$)。Hsa-circRNA0001380与左心室舒张末期容积($r = 0.594$)、NT-proBNP($r = 0.644$,$P < 0.01$)呈正相关,与LVEF呈负相关($r = -0.838$,$P < 0.01$)。Hsa-circRNA0001380对急性前壁STEMI患者的心力衰竭状态具有预测价值(曲线下面积0.953)。**结论** 急性前壁STEMI患者(尤其是合并心力衰竭者)外周血Hsa-circRNA0001380的表达水平显著上调,Hsa-circRNA0001380有望成为预测急性前壁STEMI后心力衰竭进展的新型分子标志物。

关键词 Hsa-circRNA0001380;急性前壁ST段抬高型心肌梗死;心力衰竭
中图分类号 R541.4 **文献标志码** A **文章编号** 0258-4646(2026)03-0234-06
网络出版地址 https://link.cnki.net/urlid/21.1227.R.20260323.1621.018
DOI: 10.12007/j.issn.0258-4646.2026.03.007

Diagnostic value of peripheral blood Hsa-circRNA0001380 level in heart failure after acute anterior wall ST-segment elevation myocardial infarction

JIA Shengying[1], WANG Li[1], SUN Zhijun[2], WANG Chuanhe[2], GUAN Lin[1], TIAN Xue[1], ZHANG Shengbo[1], XU Hongmei[1], JIANG Li[1], ZHAO Fulu[1], CHEN Zhuanxia[1], SHI Chen[1]
(1. Department of Cardiology, Central Hospital of Dalian University of Technology, Dalian Municipal Central Hospital, Dalian 116033, China; 2. Department of Cardiology, Shengjing Hospital of China Medical University, Shenyang 110004, China)

Abstract Objective To explore the predictive value of Hsa-circRNA0001380 for heart failure after emergency percutaneous coronary intervention (PCI) in patients with acute anterior wall ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI). **Methods** Sixty-two patients with acute anterior wall STEMI who underwent emergency PCI at the Dalian University of Technology Affiliated Central Hospital between January and December 2022 were enrolled. Twenty-two healthy volunteers served as controls. In the STEMI group, Hsa-circRNA0001380 levels were compared across the different cardiac function indicators. Receiver operating characteristic (ROC) curves were used to eva-luate the predictive value of heart failure after acute anterior wall STEMI. **Results** Hsa-circRNA0001380 expression was significantly increased in patients with STEMI than in controls ($P < 0.01$) and correlated with Killip classification and left ventricular ejection fraction (LVEF) (both $P < 0.01$). Patients were divided into the high-level group ($\geqslant$0.012 7, $n = 31$) and low-level group (<0.012 7, $n = 31$) according to the median value of Hsa-circRNA0001380. Hsa-circRNA0001380 was positively correlated with left ventricular end-diastolic volume ($r = 0.594$) and NT-proBNP ($r = 0.644$) but negatively correlated with LVEF ($r = -0.838$) (all $P < 0.01$). The area under the ROC curve for predicting heart failure was 0.953. **Conclusion** Peripheral blood Hsa-circRNA0001380 is significantly upregulated in acute anterior wall STEMI, especially in patients with heart failure, and may be a novel molecular marker for predicting the progression of heart failure after acute anterior wall STEMI.

Keywords Hsa-circRNA0001380; acute anterior-wall ST-segment elevation myocardial infarction; heart failure

基金项目: 辽宁省自然科学基金(2025-MS-367);大连市医学重点专科“登峰计划”高峰项目(2023ZZ058)
作者简介: 贾圣英(1983-),女,主任医师,硕士.
通信作者: 王力,E-mail:action6666wang@163.com
收稿日期: 2025-10-27
网络出版时间: 2026-03-24 15:13:48

急性心肌梗死（acute myocardial infarction，AMI）是全球意外死亡的主要原因。急性前壁ST段抬高型心肌梗死（ST-segment elevation myocardial infarction，STEMI）的病死率及并发症的发生率居高不下[1]。前壁STEMI比其他部位AMI更容易诱发左心室收缩功能障碍[2]。环状RNA（circular RNA，circRNA）是一种非编码RNA，广泛参与各种生理及病理过程[3-6]。研究[7]表明，circRNA MICR能够预测AMI后4个月的左心室收缩功能，可用于风险分层。本课题组前期研究[8]通过高通量测序数据分析证实，Mmu-circ-0001380在小鼠心肌缺血/再灌注损伤模型中表达显著上调。因此，本研究拟进一步分析其人源同源分子Hsa-circRNA0001380对急性前壁STEMI急诊经皮冠状动脉介入治疗（percutaneous coronary intervention，PCI）术后发生心力衰竭的预测价值。

1　材料与方法

1.1　研究对象

选择2022年1月至12月期间大连理工大学附属中心医院（大连市中心医院）心血管内科收治的急性前壁STEMI（包括前间隔心肌梗死和广泛前壁心肌梗死）患者62例作为研究组。所有患者在发病12 h内成功接受急诊PCI。平均年龄（61.34 ± 12.23）岁，其中男30例，女32例。排除既往有心肌梗死病史、慢性心力衰竭、先天性或瓣膜性心脏病、原发性心肌病、肺源性心脏病、心房颤动、严重肾功能不全（肌酐清除率<40 mL/min）、恶性肿瘤、近1个月内输血史、近2周内外伤或手术史、血液系统疾病、系统性炎症反应、自身免疫性疾病、妊娠和哺乳期的患者。根据左室射血分数（left ventricular ejection fraction，LVEF）将研究组患者再分为LVEF≥50%组和LVEF<50%组。另选取22例同期健康体检者作为对照组，年龄和性别均与研究组匹配。本研究获得大连市中心医院伦理委员会批准（YN2022-039-30）。所有研究对象签署知情同意书。

根据Killip分级评估急性前壁STEMI心功能：Ⅰ级，无明显心功能不全；Ⅱ级，心力衰竭，肺部湿啰音范围<50%肺野；Ⅲ级，急性肺水肿，肺部闻及广泛湿啰音；Ⅳ级，心源性休克。

1.2　研究方法

1.2.1　收集临床资料：收集研究组和对照组的一般临床资料、实验室检查结果。一般资料包括年龄、性别、既往病史、入院时生命体征。依据Killip分级（Ⅰ~Ⅳ级）评估心功能状态。实验室指标包括肝功能、肾功能、肌钙蛋白I、N末端脑钠肽前体（N-terminal pro-brain natriuretic peptide，NT-proBNP）。

1.2.2　实时定量PCR：采集2组研究对象的静脉血2 mL，1 500 *g*离心5 min，分离血清后置于−80 ℃保存。应用TRIpure试剂提取血清RNA，反转录为cDNA。使用2 × Taq PCR MasterMix（北京索莱宝科技有限公司）和Exicycler™ 96荧光定量PCR仪（韩国Bioneer公司）进行PCR扩增。*β-actin*作内参照。引物序列如下：Hsa-circRNA0001380，正向5'- GCCACCCATTGATTTGA -3'，反向5'- GGTTCCACCAGTATTTCC -3'；*β-actin*，正向5'- GGCACCCAGCACAATGAA -3'，反向 5'- TAGAAGCATTTGCGGTGG -3'。采用$2^{-\Delta\Delta Ct}$法计算Hsa-circRNA0001380的相对表达量。

1.2.3　评估心室功能：应用二维超声心动图评估左心室功能。采用改良Simpson法测量并记录LVEF和左心室舒张末容积（left ventricular end-diastolic volume，LVEDV）。

1.2.4　药物治疗：所有急性前壁STEMI患者均于诊断明确后行急诊PCI，术前给予阿司匹林及P2Y12抑制剂（替格瑞洛或氯吡格雷）双联抗血小板治疗，常规应用他汀类药物进行调血脂及稳定斑块治疗。依据急性冠脉综合征管理指南及患者临床状况，个体化给予肾素−血管紧张素−醛固酮系统抑制剂。

1.3　统计学分析

采用SPSS 25.0软件进行统计分析。正态分布的计量资料用$\bar{x} \pm s$表示，非正态分布计量资料用M（P_{25}~P_{75}）表示。符合正态分布且方差齐的2组间比较采用独立样本t检验，不符合上述条件的两样本计量资料比较采用非参数秩和检验。计数资料用率（%）表示，组间比较采用χ^2检验或Fisher确切概率法。对Hsa-circRNA0001380与心脏功能指标之间进行相关分析时，若双变量正态分布或近似正态分布则采用直线相关分析，否则采用秩相关分析。通过绘制受试者操作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线，计算曲线下面积（area under the curve，AUC），分析Hsa-circRNA0001380与NT-proBNP对急性前壁STEMI后心力衰竭的诊断价值。$P < 0.05$为差异有统计学意义。

2　结果

2.1　一般资料比较

研究组患者62例，平均年龄（61.34 ± 12.23）岁，其中男48例，女14例；对照组32例，平均年龄（61.23 ± 11.66）岁，其中男10例，女12例。研究组中，心功能Killip分级Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ级的患者分别为31、20、7、4例；根据LVEF分类，LVEF≥50%组患者27例，均为Killip分级Ⅰ级；LVEF < 50%组患者35例，其中Killip分级Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ级的患者分别为4、20、7、4例。

2.2　各组Hsa-circRNA0001380水平比较

与对照组比较，研究组患者Hsa-circRNA0001380水平显著升高，且随着Killip分级升高呈上升趋势，差异有统计学意义（$P < 0.001$）。此外，LVEF<50%组急性前壁STEMI患者的Hsa-circRNA0001380表达水平显著高于LVEF≥50%组，差异有统计学意义（$P < 0.001$）。说明Hsa-circRNA0001380与急性前壁STEMI患者心力衰竭的严重程度有关，提示其可作为急诊PCI术后心力衰竭危险分层的潜在标志物。见表1。

表1　不同分组 Hsa-circRNA0001380 表达水平比较

Tab.1　Comparison of Hsa-circ0001380 according to different grouping methods

Group	*n*	Hsa-circRNA0001380	*Z*	*P*
Control	22	0.008 5（0.007 6–0.011 7）	4.220	<0.001
Anterior-wall STEMI	62	0.012 7（0.010 8–0.015 6）		
Killip class Ⅰ	31	0.010 8（0.009 3–0.011 7）	–6.073	<0.001
Killip classes Ⅱ–Ⅳ	31	0.015 3（0.013 4–0.016 6）		
LVEF ≥50%	27	0.010 5（0.009 2–0.011 5）	–6.316	<0.001
LVEF <50%	35	0.014 9（0.013 4–0.016 7）		

LVEF，left ventricular ejection fraction.

2.3　基于Hsa-circRNA0001380中位表达水平分析心脏功能

根据Hsa-circRNA0001380的中位表达水平（0.012 7），将研究组患者分为高表达组（血清水平≥0.012 7，$n = 31$）和低表达组（血清水平<0.012 7，$n = 31$）。结果显示，高表达组中Killip分级Ⅱ~Ⅳ级患者比例高于低表达组。同时，高表达组肌钙蛋白I、NT-proBNP水平显著高于低表达组。此外，入院时高表达组患者LVEDV较高，LVEF较低，见表2。

2.4　相关性分析

表2　Hsa-circRNA0001380低表达组与高表达组急性前壁STEMI患者心脏功能参数比较

Tab.2　Comparison of cardiac function parameters between patients with acute anterior-wall STEMI in the low-level and high-level Hsa-circRNA0001380 groups

Item	Low-level group（Hsa-circRNA0001380<0.012 7）	High-level group（Hsa-circRNA0001380≥0.012 7）	*P*
Killip class Ⅱ–Ⅳ［*n*（%）］	3（9.7）	28（90.3）	<0.001
LVEDV（mm）	49.94 ± 4.03	54.58 ± 6.27	0.001
LVEF（%）	55.97 ± 5.76	40.81 ± 6.94	<0.001
TnI（ng/mL）	3.24 ± 1.02	8.68 ± 2.32	<0.001
NT-proBNP（pg/mL）	794.0（302.0–1 968.1）	2 131.2（1 520.7–3 538.2）	0.002

LVEDV，left ventricular end-diastolic volume；LVEF，left ventricular ejection fraction；TnI，troponin I；NT-proBNP，N-terminal pro-brain natriuretic peptide.

血清中Hsa-circRNA0001380表达水平与心肌损伤标志物肌钙蛋白I、心力衰竭相关指标NT-proBNP以及心脏结构参数LVEDV均呈显著正相关（$r = 0.700$，$P < 0.01$；$r = 0.644$，$P < 0.01$；$r = 0.594$，$P < 0.01$）。

表明随着Hsa-circRNA0001380水平升高，上述反映心肌损伤、心功能下降及左心室容积的指标均相应上升。相反，Hsa-circRNA0001380与LVEF呈显著负相关（r =–0.838，P < 0.01），提示其水平增高伴随左心室收缩功能下降。见图1。因此，Hsa-circRNA0001380水平与多项心脏结构及功能指标具有显著相关性，提示其可能成为评估心脏功能的潜在生物标志物。

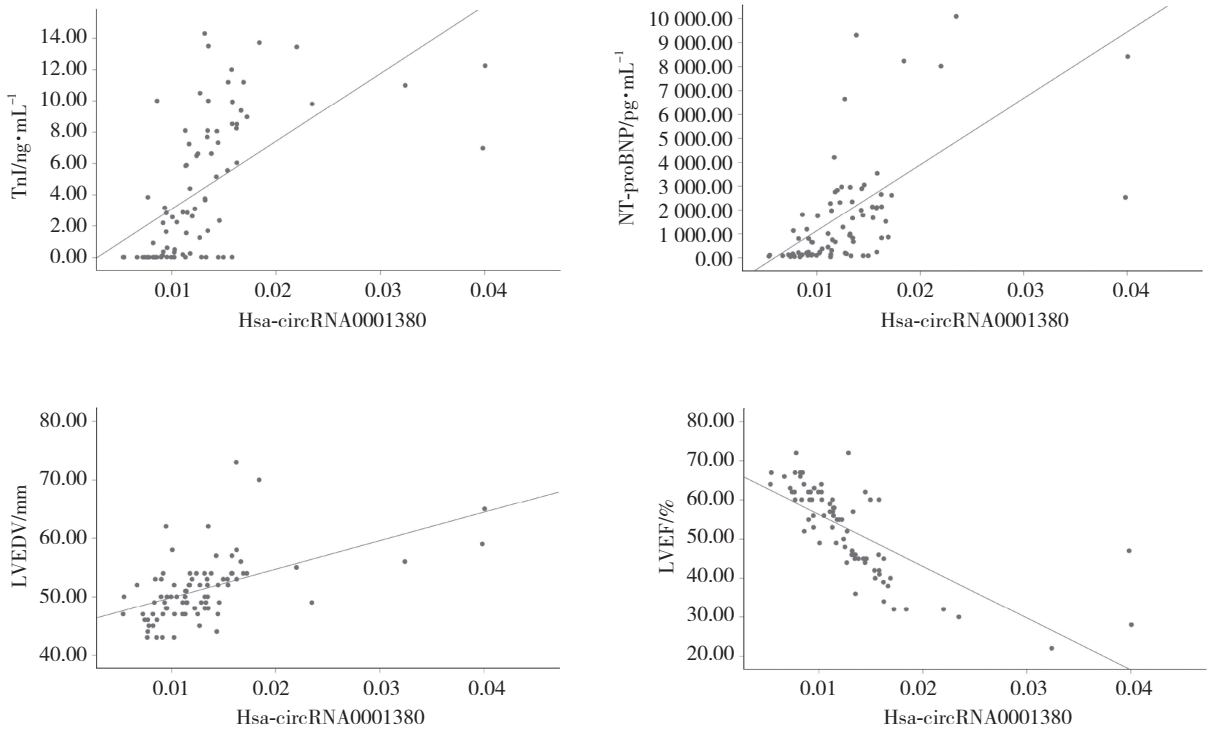


图1　Hsa-circRNA0001380与心脏功能指标的相关性

Fig.1　Correlation between Hsa-circRNA0001380 and cardiac function indicators

2.5　Hsa-circRNA0001380对急性前壁STEMI患者心力衰竭的预测价值

ROC曲线显示，Hsa-circRNA0001380的AUC为0.953（95%*CI*：0.895~1.000），>NT-proBNP［AUC为0.845（95%*CI*：0.751~0.940）］，提示Hsa-circRNA0001380对急性前壁STEMI患者急诊PCI术后心力衰竭的发生较NT-proBNP具有更高的预测效能。Hsa-circRNA0001380高表达提示急性前壁STEMI患者心力衰竭发生风险增加。当截断值为0.012 436时，其预测灵敏度为96.8%，特异度为90.0%，见图2。以上结果提示Hsa-circRNA0001380可能是急性前壁STEMI患者发生心力衰竭的潜在生物学标志物。

3　讨论

STEMI由冠状动脉粥样硬化斑块破裂或糜烂引起，是冠状动脉粥样硬化性心脏病的一个严重类型。STEMI后心力衰竭是导致心源性死亡及致残率增加的重要原因之一，常导致患者预后不良[9-12]。研究[13]显示，急性STEMI后新发心力衰竭的发生率为10%~45%。急性前壁STEMI常并发血流动力学紊乱及左心室收缩功能明显受损，发生心血管不良事件风险增高[14]，对此类患者早期监测心功能、指导治疗及评估临床预后具有重要意义。

circRNA是通过自剪切产生的连续闭合、环状非编码RNA[3-5]，其特点为高稳定性，且进化保守，在转录后层面调控基因表达，在多种疾病的生理和病理过程中均发挥作用[15]。研究[16-18]显示，circRNA可作为诊断AMI及判断预后的生物标志物。自噬相关环状RNA（autophagy-related circular RNA，ACR）是由自噬基因编码的circRNA，通过抑制自噬保护心肌细胞，并减少心肌细胞凋亡，减轻心肌缺血/再灌注损伤，缩小心肌梗死面积[19]。有研究[20]发现，心肌

梗死后小鼠模型circRNA CDR1as及miR-7a表达水平上调，且circRNA CDR1as可能通过调控miR-7a的靶标而促进AMI的发生发展。血清中circRNA水平增高与AMI后的心力衰竭发生相关。还有研究[21]发现，circRNA MICRA表达水平与心肌梗死后左心室收缩功能障碍程度有一定的关联，MICRA水平较低的心肌梗死患者更易出现LVEF降低。既往研究[22]表明，Hsa-circRNA0001380在活动性肺结核患者外周血单核细胞中表达下调，可作为活动性肺结核诊断的潜在生物标志物。然而，Hsa-circRNA0001380在急性前壁STEMI及随后的心力衰竭发展中的诊断价值尚未见报道。

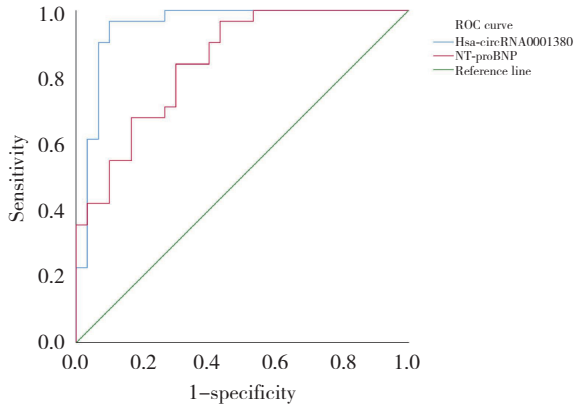


图2　Hsa-circRNA0001380及NT-proBNP对急性前壁STEMI患者心力衰竭的预测价值

Fig.2　Predictive value of Hsa-circRNA0001380 and NT-proBNP for heart failure in patients with acute anterior-wall STEMI

本研究结果显示，急性前壁STEMI患者外周血中Hsa-circRNA0001380表达上调，该结果与circRNA可作为AMI良好生物标志物的观点一致，支持Hsa-circRNA0001380可能是急性前壁STEMI的诊断性生物标志物。此外，血清Hsa-circRNA0001380水平还与急性前壁STEMI患者心功能相关。本研究还发现，急性前壁STEMI伴发心力衰竭患者血清Hsa-circ-RNA0001380水平高于无心力衰竭患者。而且，Hsa-circ-RNA0001380水平与LVEDV呈正相关，与LVEF呈负相关。外周血Hsa-circRNA0001380可能成为急性前壁STEMI并发左心室收缩功能障碍的潜在生物标志物。为了进一步评估循环Hsa-circRNA0001380对急性前壁STEMI后心力衰竭的诊断价值，本研究进一步绘制了ROC曲线，结果表明，Hsa-circ-RNA0001380的AUC为0.953，灵敏度为96.8%，特异度为90.0%，较传统的心功能指标NT-proBNP有更好的诊断价值。

外周血Hsa-circRNA0001380在急性前壁STEMI中的具体作用机制尚不明确，其可能的调控效应如下：Hsa-circRNA0001380可 与Hsa-miR-622、Hsa-miR-136-5p等微RNA结合，调控下游基因表达，参与细胞内生物学过程[23]。此外，Hsa-circRNA0001380具有m6A修饰位点，参与调节RNA稳定性、定位及转录效率等RNA生命过程，并与其他分子相互作用，调控细胞内分布及下游基因表达，进而影响心血管系统生理学及病理学过程[24]。目前关于Hsa-circ-RNA0001380参与AMI后心力衰竭发生发展的分子机制罕有报道，有待于深入探究。本研究中，急性前壁STEMI患者外周血中Hsa-circRNA0001380表达水平增加，且与心肌梗死后心功能参数存在相关性，ROC曲线证实其对急性前壁STEMI后心力衰竭具有预测价值，因此，推测Hsa-circRNA0001380可能成为AMI后心力衰竭潜在的新的治疗靶点。

综上所述，本研究首次发现外周血Hsa-circRNA 0001380可作为急性前壁STEMI患者接受急诊PCI术后发生心力衰竭的潜在的诊断标志物，但其能否成为急性STEMI可能的治疗靶点仍有待深入研究。关于Hsa-circRNA0001380的生物学功能、具体作用机制与临床应用前景，亟待开展大规模多中心随机对照研究。

参考文献：

[1] CHOI SH，KWON SW. Mechanical complications of ST segment elevation myocardial infarction：are they tangible? [J]. J Thorac Dis，2022，14(7)：2458-2460. DOI：10.21037/jtd-22-705.

[2] TALAAT A，ABOU EL EZZ M，EL GHANY MMA，et al. Value of peri-procedural lung ultrasound in predicting heart failure or left ventricular systolic dysfunction within 3 months in STEMI patients undergoing primary PCI [J]. Cor Vasa，2025，67(3)：350-359. DOI：10.33678/cor.2025.006.

[3] VERDUCI L，TARCITANO E，STRANO S，et al. CircRNAs：role in human diseases and potential use as biomarkers [J]. Cell Death Dis，2021，12：468. DOI：10.1038/s41419-021-03743-3.

[4] ZHOU QL，BOECKEL JN，YAO JH，et al. Diagnosis of acute myocardial infarction using a combination of circulating circular RNA cZNF292 and clinical information based on machine learning [J]. MedComm，2023，4(3)：e299. DOI：10.1002/mco2.299.

[5] MARINESCU MC，LAZAR AL，MARTA MM，et al. Non-coding RNAs：prevention，diagnosis，and treatment in myocardial ischemia-reperfusion injury [J]. Int J Mol Sci，2022，23(5)：2728.

DOI:10.3390/ijms23052728.
[6] WU JH,LI CZ,LEI Z,et al. Comprehensive analysis of circRNA miRNA-mRNA regulatory network and novel potential biomarkers in acute myocardial infarction[J]. Front Cardiovasc Med,2022,9:850991. DOI:10.3389/fcvm.2022.850991.
[7] SALGADO-SOMOZA A,ZHANG L,VAUSORT M,et al. The circular RNA MICRA for risk stratification after myocardial infarction[J]. Int J Cardiol Heart Vasc,2017,17:33-36. DOI:10.1016/j.ijcha.2017.11.001.
[8] WANG L,WANG CH,SUN ZQ,et al. Knockdown of Mmu-circ-0001380 attenuates myocardial ischemia/reperfusion injury via modulating miR-106b-5p/Phlpp2 axis[J]. J Cardiovasc Transl Res,2023,16(5):1064-1077. DOI:10.1007/s12265-023-10383-9.
[9] BUTLER J,HAMMONDS K,TALHA KM,et al. Incident heart failure and recurrent coronary events following acute myocardial infarction[J]. Eur Heart J,2025,46(16):1540-1550. DOI:10.1093/eurheartj/ehae885.
[10] GAO WW,YU LF,SHE JJ,et al. Cardio-cerebral infarction:a narrative review of pathophysiology,treatment challenges,and prognostic implications[J]. Front Cardiovasc Med,2025,12:1507665. DOI:10.3389/fcvm.2025.1507665.
[11] HARRINGTON J,BUTLER J. Heart failure after myocardial infarction:glass emptier than full[J]. Eur J Heart Fail,2023,25(8):1225-1227. DOI:10.1002/ejhf.2961.
[12] LI XW,SHANG CM,XU CY,et al. Development and comparison of machine learning-based models for predicting heart failure after acute myocardial infarction[J]. BMC Med Inform Decis Mak,2023,23(1):165. DOI:10.1186/s12911-023-02240-1.
[13] LIANG JK,ZHANG ZH. Predictors of in-hospital heart failure in patients with acute anterior wall ST-segment elevation myocardial infarction[J]. Int J Cardiol,2023,375:104-109. DOI:10.1016/j.ijcard.2023.01.002.
[14] YILDIZ I,RENCÜZOĞULLARı I,KARABAĞ Y,et al. Predictors of left ventricular ejection function decline in young patients with ST-segment elevation myocardial infarction[J]. Rev Assoc Med Bras,2022,68(6):802-807. DOI:10.1590/1806-9282.20220033.
[15] LONG Q,LV BJ,JIANG SJ,et al. The landscape of circular RNAs in cardiovascular diseases[J]. Int J Mol Sci,2023,24(5):4571. DOI:10.3390/ijms24054571.
[16] XU CR,JIA ZW,CAO XF,et al. Hsa-circ-0007059 promotes apoptosis and inflammation in cardiomyocytes during ischemia by targeting microRNA-378 and microRNA-383[J]. Cell Cycle,2022,21(10):1003-1019. DOI:10.1080/15384101.2022.2040122.
[17] XUAN LN,LUO HS,WANG S,et al. Circulating CCRR serves as potential novel biomarker for predicting acute myocardial infarction[J]. Frigid Zone Med,2024,4(3):137-151. DOI:10.1515/fzm-2024-0015.
[18] JU J,LI XM,ZHAO XM,et al. Circular RNA FEACR inhibits ferroptosis and alleviates myocardial ischemia/reperfusion injury by interacting with NAMPT[J]. J Biomed Sci,2023,30(1):45. DOI:10.1186/s12929-023-00927-1.
[19] ZHOU LY,ZHAI M,HUANG Y,et al. The circular RNA ACR attenuates myocardial ischemia/reperfusion injury by suppressing autophagy via modulation of the Pink1/FAM65B pathway[J]. Cell Death Differ,2019,26(7):1299-1315. DOI:10.1038/s41418-018-0206-4.
[20] GENG HH,LI R,SU YM,et al. The circular RNA Cdr1as promotes myocardial infarction by mediating the regulation of miR-7a on its target genes expression[J]. PLoS One,2016,11(3):e0151753. DOI:10.1371/journal.pone.0151753.
[21] WANG YK,WANG HQ,ZHANG LP,et al. A novel identified circular RNA,circSnap47,promotes heart failure progression via regulation of miR-223-3p/MAPK axis[J]. Mol Cell Biochem,2023,478(3):459-469. DOI:10.1007/s11010-022-04523-z.
[22] LUO HL,PENG Y,LUO H,et al. Circular RNA hsa-circ-0001380 in peripheral blood as a potential diagnostic biomarker for active pulmonary tuberculosis[J]. Mol Med Rep,2020,21(4):1890-1896. DOI:10.3892/mmr.2020.10992.
[23] CAI RP,XU YL,REN YL,et al. microRNA-136-5p protects cardiomyocytes from coronary microembolization through the inhibition of pyroptosis[J]. Apoptosis,2022,27(3/4):206-221. DOI:10.1007/s10495-022-01712-5.
[24] ZHOU C,MOLINIE B,DANESHVAR K,et al. Genome-wide maps of m6A circRNAs identify widespread and cell-type-specific methylation patterns that are distinct from mRNAs[J]. Cell Rep,2017,20(9):2262-2276. DOI:10.1016/j.celrep.2017.08.027.

(编辑　王又冬)