·论　　著·　　DOI：10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2026. 20. 016

血清 miR-145、miR-873 与急性心肌梗死患者 PCI 术后 MACE 发生风险的关系

沈振荣，陈李娟，尚志星，原文龙△

山西医科大学附属运城市中心医院心血管内科，山西运城 044000

摘　要：目的　探讨急性心肌梗死（AMI）患者血清 miR-145、miR-873 水平与经皮冠状动脉介入（PCI）术后主要不良心血管事件（MACE）发生风险的关系，并分析其对 PCI 术后 MACE 发生风险的预测价值。**方法**　选取 2022 年 10 月至 2024 年 2 月该院收治的 230 例 AMI 患者作为 AMI 组，另选取 230 例健康体检者作为对照组。比较两组血清 miR-145、miR-873 水平。统计 AMI 患者 PCI 术后 6 个月 MACE 发生情况并将其分为 MACE 组、非 MACE 组，比较两组血清 miR-145、miR-873 水平。分析 PCI 术后 MACE 发生的影响因素。分析血清 miR-145、miR-873 对 PCI 术后 MACE 发生风险的预测价值，并通过精确率-召回率曲线进行验证。**结果**　AMI 组血清 miR-145、miR-873 水平明显低于对照组（$P<0.05$）。230 例 AMI 患者 PCI 术后随访 6 个月，失访 3 例，其中发生 MACE 者 40 例纳入 MACE 组，未发生 MACE 者 187 例纳入非 MACE 组；MACE 组血清 miR-145、miR-873 水平低于非 MACE 组（$P<0.05$）。校正了 Killip 分级、植入支架数后，血清 miR-145、miR-873 水平仍与 AMI 患者 PCI 术后 MACE 的发生独立相关（$P<0.05$）。血清 miR-145、miR-873 单独及联合检测预测 PCI 术后 MACE 发生风险的曲线下面积（AUC）分别为 0.766、0.794、0.897，经 DeLong 检验，联合预测的 AUC 明显高于单项指标单独预测的 AUC（$P<0.05$），且联合预测具有较高的召回率与精确率。**结论**　AMI 患者血清 miR-145、miR-873 水平与 PCI 术后 MACE 发生风险有关，联合检测其水平对 PCI 术后 MACE 发生具有较高的预测价值。

关键词：急性心肌梗死；　miR-145；　miR-873；　经皮冠状动脉介入；　主要不良心血管事件

中图法分类号：R542. 22；R446. 11　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**1672-9455(2026)20-2839-07

Relationship between serum miR-145, miR-873 and the risk of MACE after PCI in patients with acute myocardial infarction

Shen Zhenrong, Chen Lijuan, Shang Zhixing, Yuan Wenlong△

Department of Cardiovascular Medicine, Yuncheng Centra Hospital affiliated to Shanxi Medica University, Yun Cheng, Shaanxi 044000, *China*

Abstract: Objective　To investigate the relationship between of miR-145 and miR-873 levels and the risk of major adverse cardiovascular events (MACE) after percutaneous coronary intervention (PCI) in patients with acute myocardial infarction (AMI), and to analyze their predictive value for MACE risk after PCI. **Methods**　A total of 230 AMI patients admitted to the hospital from October 2022 to February 2024 were enrolled as the AMI group, and another 230 healthy subjects undergoing physical examination were selected as the control group. Serum miR-145 and miR-873 levels were compared between the two groups. The occurrence of MACE was recorded during 6-month follow-up after PCI in AMI patients, who were further divided into the MACE group and non-MACE group. Serum miR-145 and miR-873 levels were compared between the two subgroups. Influencing factors for post-PCI MACE were analyzed. The predictive value of serum miR-145 and miR-873 for MACE risk after PCI was assessed, and precision-recall curve was used for validation. **Results**　Serum miR-145 and miR-873 levels in the AMI group were significantly lower than those in the control group ($P<0.05$). Among the 230 AMI patients with 6-month post-PCI follow-up, 3 cases were lost to follow-up. Forty patients who developed MACE were assigned to the MACE group, and 187 patients without

作者简介：沈振荣，女，主治医师，主要从事心血管内科冠状动脉介入方向的研究。　△　**通信作者**，E-mail：85636545@qq. com。

中文引用格式：沈振荣，陈李娟，尚志星，等. 血清 miR-145、miR-873 与急性心肌梗死患者 PCI 术后 MACE 发生风险的关系[J]. 检验医学与临床，2026，23(20)：2839-2845.

英文引用格式：Shen Z R，Chen L J，Shang Z X，et al. Relationship between serum miR-145，miR-873 and the risk of MACE after PCI in patients with acute myocardial infarction[J]. Lab Med Clin，2026，23(20)：2839-2845.

MACE to the non-MACE group. Serum miR-145 and miR-873 levels in the MACE group were lower than those in the non-MACE group ($P<0.05$). After adjustment for Killip classification and number of implanted stents, serum miR-145 and miR-873 levels remained independently associated with post-PCI MACE in AMI patients ($P<0.05$). The area under the curve (AUC) of miR-145 alone, miR-873 alone, and their combined detection for predicting post-PCI MACE risk were 0.766, 0.794 and 0.897, respectively. DeLong test showed that the AUC of combined prediction was significantly higher than that of individual indicators ($P<0.05$), with favorable precision and recall. **Conclusion** Serum miR-145 and miR-873 levels are correlated with MACE risk after PCI in AMI patients. Their combined detection exhibits high predictive value for post-PCI MACE.

Key words: acute myocardial infarction; miR-145; miR-873; percutaneous coronary intervention; major adverse cardiovascular events

急性心肌梗死(AMI)是指冠状动脉或其分支发生病变所致管腔闭塞或血流中断而引起的冠状动脉粥样硬化性心脏疾病,该病发病迅速、病死率高,发展至后期易引发休克、心力衰竭等,已严重威胁患者生命安全[1]。临床常采用经皮冠状动脉介入(PCI)治疗AMI患者,该方法可改善心肌血供,减少心肌细胞坏死,但仍有部分患者在PCI术后可能发生主要不良心血管事件(MACE),导致预后较差,因而准确预测AMI患者PCI术后MACE发生风险具有重要意义。微小RNA(miRNA)作为心血管疾病调控网络中的核心分子,可通过靶向调控下游靶基因表达,参与血管内皮功能调节、心肌细胞增殖凋亡、炎症反应激活及动脉粥样硬化形成等多个病理生理过程,其在血液循环中的表达水平对心血管疾病早期诊断、预后评估具有指导意义[2]。研究指出,循环miRNA在动脉粥样硬化的发生、发展中发挥关键调控作用,不同miRNA分子可形成协同或拮抗的调控网络,成为心血管疾病精准诊疗的重要靶点[3]。在庞大的miRNA调控网络中,miR-145与miR-873均为动脉粥样硬化及心肌损伤相关的重要调控分子,其表达紊乱可直接影响心血管疾病的发生、发展及预后转归[2-3]。

miR-145作为心血管系统中高度保守的miRNA分子,在AMI等心血管疾病中表达水平显著降低,可抑制泡沫细胞向巨噬细胞极化,调节炎症反应,影响平滑肌细胞表型转换,修复梗死后的心肌细胞,缓解心肌缺氧-复氧损伤,在动脉粥样硬化发生、发展过程中发挥关键作用[4-5]。心肌缺血-再灌注的心肌细胞中miR-873表达水平降低,其可调节脉管相关细胞增殖、迁移,抑制心肌细胞凋亡,参与心血管疾病发生、发展过程[6-7]。基于上述报道可知,血清miR-145、miR-873在心血管疾病发生发展过程中发挥不同作用,其可能作为心血管疾病患者预后不良的潜在预测因子,但血清miR-145、miR-873能否对AMI患者PCI术后MACE风险有所提示,尚需进一步探究。鉴于此,本研究主要探讨AMI患者血清miR-145、miR-873水平与PCI术后MACE发生风险的相关性,并分析其对PCI术后MACE发生风险的预测价值,以期为临床筛选PCI术后MACE高风险人群提供依据,有助于早期采取干预措施,并可为改善AMI患者预后挖掘潜在治疗靶点。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2022年10月至2024年2月本院收治的230例AMI患者作为AMI组。纳入标准:符合AMI诊断标准[8];初诊AMI患者;具备PCI治疗指征且接受PCI治疗;入院前1个月内未服用影响血脂的药物;既往无心脏手术史。排除标准:合并电解质紊乱;合并认知障碍或沟通障碍;合并出血性疾病;合并严重凝血功能障碍;合并心肌、瓣膜等其他心脏部位疾病;既往有PCI治疗史;合并急慢性感染;合并严重肝肾功能障碍;入院前1个月内服用糖皮质激素药物。另选取同期在本院体检的230例健康体检者作为对照组。AMI组中男171例,女59例;年龄48～73岁,平均(60.68±6.02)岁;体质量指数(BMI)18.61～27.51 kg/m^2,平均(22.83±2.11)kg/m^2。对照组男168例,女62例;年龄50～72岁,平均(61.35±5.21)岁;BMI 16.74～30.23 kg/m^2,平均(23.11±3.06)kg/m^2。两组性别、年龄、BMI比较,差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。所有研究对象对本研究知情同意并签署知情同意书。本研究经本院医学伦理委员会审核批准(伦理审批号:YXLL2022012)。

1.2 方法

1.2.1 AMI组治疗方法及PCI术后MACE判定标准 AMI患者予以PCI治疗,经桡动脉穿刺后进行冠状动脉造影,明确血管病变情况,术中予以肝素钠注射液100 U/kg,采用药物洗脱支架植入,所有患者均由同一手术团队完成检查及治疗。术后患者接受6个月随访,随访方式为电话问询、门诊复查等。统计MACE发生情况,MACE包括非致死性心肌梗死、非致死性卒中、心血管死亡、心力衰竭再入院、不稳定型心绞痛。发生MACE的患者纳入MACE组,未发生MACE的患者纳入非MACE组。

1.2.2 血清miR-145、miR-873水平检测 对照组于体检当日、AMI组于入组时分别采集外周静脉血5

mL，置于含有促凝剂的采血管内，3 000 r/min 离心 15 min（离心半径 10 cm）分离血清，采用 Trizol 试剂（试剂盒购自北京索莱宝科技有限公司）提取血清总 RNA。采用 NanoDrop 分光光度计测定 RNA 浓度及纯度（A260/A280 比值为 1.8～2.0）；采用 1%琼脂糖凝胶电泳测定 RNA 完整性；各样本均提取 3 次，保证检测重复性；采用茎环法，参照转录试剂盒（试剂盒购自北京拜尔迪生物科技有限公司）说明书对 RNA 进行反转录合成 cDNA，反应条件为：42 ℃ 30 min，85 ℃ 5 min；采用 SYBR Green 嵌合荧光法，以 cDNA 为模板进行实时荧光定量 PCR（qRT-PCR）反应（试剂盒购自北京天根生化科技有限公司），采用 Mini-Amp qRT-PCR 仪（购自赛默飞世尔科技中国有限公司）进行扩增，反应体系为 20 μL，其中 cDNA 2 μL、2×Real-Time Master Mix 10 μL，正反向引物各 0.8 μL（终浓度 200 nM），RNase-Free ddH_2O 补足；引物序列为：miR-145 正向引物 5′-ATCGTC-CAGTTTTCCCAGG-3′，反向引物 5′-CGCCTCCA-CACACTCACC-3′；miR-873 正向引物 5′-ACAC TC-CAGCTGGGGCAGGAACTTGTGAG-3′，反向引物 5′-CTCAACTGGTGTCGTGGA-3′；U6 正向引物 5′-AGCCTAAGGAACTAGCATTCACTAT-3′，反向引物 5′-GTTCGCTTCATTAC GACGTAGTC-3′，引物由生工生物工程（上海）股份有限公司合成；反应条件：95 ℃预变性 2 min，95 ℃变性 15 s，60 ℃ 退火 1 min，72 ℃延伸 30 s，共循环 40 次，循环完成后，在温度升高至 95 ℃，每 0.5 ℃均需采集一次荧光信号，生成熔解曲线，然后取对照组 cDNA 样本，进行 5 个浓度梯度（10 倍稀释）制作标准曲线，确保 miR-145、miR-873、U6 扩增效率达 95%～105%；以 U6 为内参基因，用 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 法计算血清 miR-145、miR-873 水平，各样本均设定 3 个复孔。

1.2.3 临床资料收集　收集所有研究对象临床资料，包括年龄、BMI、吸烟史、高血压、糖尿病、高脂血症、心肌梗死类型[非 ST 段抬高型心肌梗死（NSTE-MI）、ST 段抬高型心肌梗死（STEMI）]、Killip 分级、植入支架个数、出院后用药等。

1.3 观察指标　（1）比较对照组体检当日、AMI 组临床资料及血清 miR-145、miR-873 水平。（2）比较 MACE 组、非 MACE 组临床资料及血清 miR-145、miR-873 水平。（3）分析 PCI 术后 MACE 发生风险的影响因素。（4）评价 AMI 患者入组时血清 miR-145、miR-873 水平对 PCI 术后发生 MACE 的预测效能，并进行验证。

1.4 统计学处理　采用 SPSS25.0、R4.5.2 软件进行数据分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示，2 组间比较采用独立样本 t 检验；计数资料以例数或百分率表示，两组间比较用 χ^2 检验；采用多因素 Logistic 回归分析 PCI 术后发生 MACE 的影响因素；采用受试者工作特征（ROC）曲线分析血清 miR-145、miR-873 单独及联合检测对 PCI 术后发生 MACE 的预测价值，采用 DeLong 检验进行曲线下面积（AUC）的比较，采用精确率-召回率（PR）曲线验证各指标的预测效能；采用 R 软件（rms 包）绘制校准曲线，并进行 Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验以评价模型校准度；采用 R 软件（dcurves 包）绘制决策曲线，分析模型在不同阈概率区间内的净获益水平。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结　果

2.1 AMI 组与对照组血清 miR-145、miR-873 水平比较　AMI 组血清 miR-145、miR-873 水平均明显低于对照组，差异有统计学意义（$P<0.05$）。见表 1。

表 1　AMI 组与对照组血清 miR-145、miR-873 水平比较（$\bar{x}\pm s$）

组别	n	miR-145	miR-873
AMI 组	230	0.75±0.12	0.82±0.09
对照组	230	1.08±0.05	1.05±0.06
t		−38.498	−32.248
P		<0.001	<0.001

2.2 MACE 组与非 MACE 组临床资料及血清 miR-145、miR-873 水平比较　230 例 AMI 患者 PCI 术后随访 6 个月，失访 3 例，发生 MACE 患者 40 例（17.62%），未发生 MACE 患者 187 例（82.38%）。MACE 组 Killip 分级＞Ⅱ级、植入支架数≥2 个患者所占比例高于非 MACE 组，血清 miR-145、miR-873 水平低于非 MACE 组，差异有统计学意义（$P<0.05$）。见表 2。

表 2　MACE 组与非 MACE 组临床资料及血清 miR-145、miR-873 水平比较[n(%)/$\bar{x}\pm s$]

组别	n	性别		年龄（岁）	BMI（kg/m²）	吸烟史（有）	高血压（有）
		男	女				
MACE 组	40	28(70.00)	12(30.00)	62.84±8.91	23.18±2.07	18(45.00)	28(70.00)
非 MACE 组	187	142(75.94)	45(24.06)	60.22±9.87	22.76±2.02	95(50.80)	128(68.45)
χ^2/t		0.617		1.549	1.188	0.444	0.037
P		0.432		0.123	0.236	0.505	0.848

续表 2　MACE 组与非 MACE 组临床资料及血清 miR-145、miR-873 水平比较[n(%)/$\bar{x}\pm s$]

组别	n	糖尿病(有)	高脂血症(有)	Killip 分级		植入支架数(个)	
				≤Ⅱ级	>Ⅱ级	<2	≥2
MACE 组	40	14(35.00)	20(50.00)	22(55.00)	18(45.00)	24(60.00)	16(40.00)
非 MACE 组	187	52(27.81)	98(52.41)	156(83.42)	31(16.58)	150(80.21)	37(19.79)
χ^2/t		0.827	0.076	15.727		7.523	
P		0.363	0.782	<0.001		0.006	

组别	n	出院后用药				心肌梗死类型		miR-145	miR-873
		双联抗血小板	血管紧张素转化酶抑制剂/血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂	β 受体阻滞剂	他汀类药物	NSTEMI	STEMI		
MACE 组	40	39(97.50)	35(87.50)	33(82.50)	40(100.00)	11(27.50)	29(72.50)	0.64±0.11	0.71±0.08
非 MACE 组	187	185(98.93)	170(90.91)	162(86.63)	186(99.47)	65(34.76)	122(65.24)	0.77±0.14	0.84±0.10
χ^2/t		0.517	0.438	0.464	0.215	0.780		−5.516	−7.707
P		0.472	0.508	0.496	0.643	0.377		<0.001	<0.001

2.3　多因素 Logistic 回归分析 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 的影响因素　以 AMI 患者 PCI 术后是否发生 MACE 为因变量(是=1，否=0)，将表 2 单因素分析中 $P<0.10$ 的变量作为自变量：Killip 分级(≤Ⅱ级=1，>Ⅱ级=2)、植入支架数(<2 个=1，≥2 个=2)、miR-145(原值代入)、miR-873(原值代入)，以 Enter 法进行变量筛选，先对变量行共线性诊断，提示方差膨胀因子<5，即各变量无严重共线性，进一步行 Logistic 回归分析，结果显示，Killip 分级、植入支架数及血清 miR-145、miR-873 水平均为 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 的独立影响因素($P<0.05$)，且校正了 Killip 分级、植入支架数后，血清 miR-145、miR-873 水平仍与 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 独立相关($P<0.05$)。见表 3。

表 3　Logistic 回归分析 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 的影响因素

因素	β	SE	$Wald\chi^2$	OR	OR 的 95%CI		P
					下限	上限	
模型 1							
常量	3.022	0.625	23.379	−	−	−	<0.001
Killip 分级	0.904	0.268	11.377	2.469	1.460	4.175	<0.001
植入支架数	0.772	0.205	14.187	2.164	1.448	3.235	<0.001
miR-145	−0.125	0.032	15.248	0.883	0.829	0.940	<0.001
miR-873	−0.135	0.035	14.797	0.874	0.816	0.936	<0.001
模型 2							
常量	1.745	0.502	12.083	−	−	−	<0.001
miR-145	−0.200	0.061	10.759	0.819	0.726	0.923	<0.001
miR-873	−0.207	0.065	10.141	0.813	0.716	0.923	<0.001

注：−表示无数据；模型 1 为全模型，模型 2 为拟合仅含 miR-145、miR-873 的简化模型，用于后续 ROC 曲线分析。

2.4　血清 miR-145、miR-873 水平对 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 的预测价值　以 AMI 患者 PCI 术后是否发生 MACE(是=1，否=0)为状态变量，血清 miR-145、miR-873 水平为检验变量绘制 ROC 曲线，结果显示，血清 miR-145、miR-873 单独预测 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 的 AUC 分别为 0.766、0.794；在校正其他 $P<0.05$ 的因素后，构建联合预测回归方程为 $Logit(P)=1.745-0.200X_{miR\text{-}145}-0.207X_{miR\text{-}873}$，血清 miR-145、miR-873 联合检测预测 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 的 AUC 为 0.897。采用 DeLong 检验比较血清 miR-145、miR-873 单独及联合检测的 AUC，结果显示，联合检测的 AUC 明显高于单独检测(miR-145 的 $Z=2.689$、miR-873 的 $Z=2.007$，$P<0.05$)，见表 4、图 1。以召回率为横坐标，精准率为纵坐标，绘制 PR 曲线，结果显示，该联合预测模型的 PR-AUC 为 0.743，该联合预测模型具有

较高的召回率与精确率，可作为预测 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 风险的可靠方案，见图 2。进一步对上述联合预测模型进行校准度与临床效用评估，校准曲线显示，该模型预测概率与实际观测概率之间具有良好的一致性，Hosmer-Lemeshow 检验 $\chi^2=3.195$，$P=0.922$，模型拟合优度良好，模型校准度较好，见图 3。决策曲线分析表明，当阈值概率在 0.10～0.45 时，采用该模型指导临床决策的净获益高于“全部干预”和“均不干预”两种极端策略，具备良好的临床净获益，见图 4。

表 4　血清 miR-145、miR-873 单独及联合检测对 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 的预测价值

指标	AUC	AUC 的 95%*CI*	约登指数	灵敏度(%)	特异度(%)	*P*
miR-145	0.766	0.705～0.819	0.431	72.50	70.59	<0.001
miR-873	0.794	0.736～0.845	0.452	72.50	72.73	<0.001
二者联合	0.897	0.850～0.933	0.700	85.00	85.03	<0.001

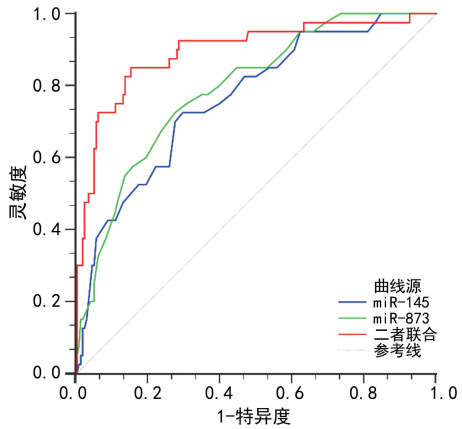

图 1　血清 miR-145、miR-873 单独及联合检测预测 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 的 ROC 曲线

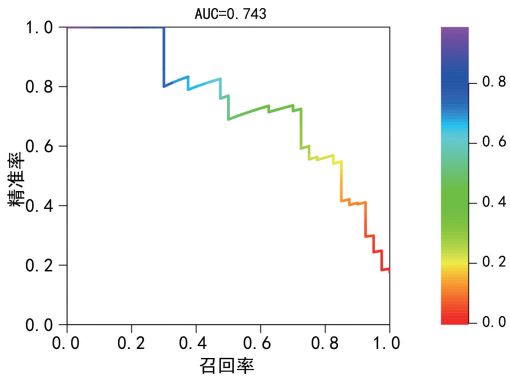

图 2　血清 miR-145、miR-873 联合检测预测 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 的 PR 曲线

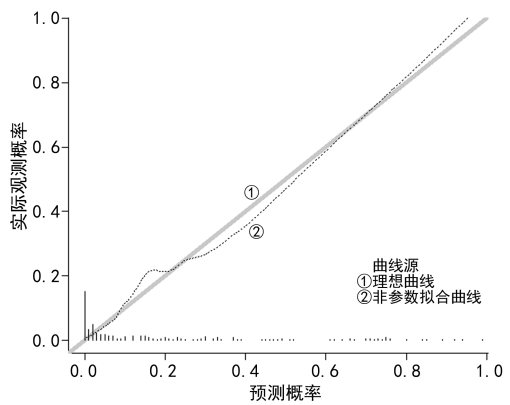

图 3　血清 miR-145、miR-873 联合检测预测 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 的校准曲线

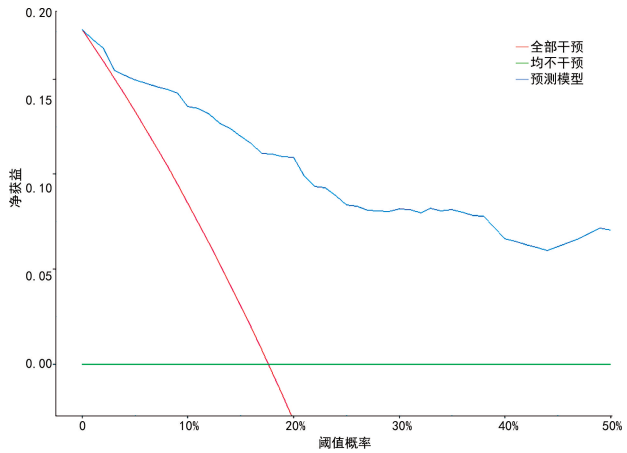

图 4　血清 miR-145、miR-873 联合检测预测 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 的决策曲线

3　讨　论

AMI 发病机制可能与心肌细胞凋亡、炎症反应、血管内皮功能障碍、氧化应激反应等有关[9-10]。采用 PCI 治疗 AMI 可缓解心肌缺血状态，但 PCI 可促使血栓脱落，心肌组织难以获取有效灌注，同时 PCI 治疗过程中操作器械等手术刺激可能导致血管内皮损伤，加重冠状动脉炎症反应，从而增加 MACE 发生风险[11]。为达到更好的治疗效果，临床针对 AMI 分子机制、基因方向开展了大量研究。现有研究表明，作用于心肌细胞的 miRNA 可调控相关基因转录，参与 AMI 发生发展过程[12]。本研究基于临床队列研究发现，AMI 患者血清 miR-145、miR-873 水平低于健康人群，且 PCI 术后发生 MACE 的患者其水平进一步降低，将 miR-145、miR-873 纳入多因素 Logistic 回归模型，校正混杂因素后显示，血清 miR-145、miR-873 水平降低为 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 的独立危险因素，随着二者水平的降低，患者发生 MACE 风险显著升高；同时，进一步分析 miR-145、miR-873 对 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 的预测价值发现，二者联合检测预测价值较高(AUC=0.897)；且 PR 曲线分析表明，联合检测的预测模型具有较高的召回率与精确率。本研究结果提示，血清 miR-145、miR-873

对 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 具备潜在预测价值。

3.1　血清 miR-145、miR-873 水平与 AMI 的关联　本研究发现，AMI 患者血清 miR-145、miR-873 水平均呈低表达，与既往陈鑫等[13]研究结果相似。miR-145 可维持血管平滑肌细胞的收缩状态，抑制血管平滑肌细胞增殖及迁移，减轻血管内皮损伤，并可调控转化生长因子-β 表达，抑制血管新生内膜病变形成，提高内皮型一氧化氮合酶活性，促进一氧化氮释放，促进内皮修复，还可抑制 Toll 样受体 4(TLR4)/细胞核因子-κB(NF-κB)信号通路活化，减轻炎症反应，清除氧自由基，参与冠状动脉斑块发生过程；在小鼠冠状动脉不稳定斑块中 miR-145 水平降低[14]，高脂饲料喂养的动脉粥样硬化模型小鼠中 miR-145 水平也同样降低，miR-145 可能有助于评估冠状动脉病变严重程度[15]。同时，miR-145 水平降低可促进炎症反应，加重心肌炎症浸润，促使血管新生内膜病变，损伤血管内皮细胞，并可抑制血管平滑肌细胞增殖，促使氧自由基生成量增加，加速动脉粥样硬化进程，加重心肌细胞损伤，从而参与 AMI 发生过程[16]。由于 miR-145 还受到手术创伤、手术刺激等影响，导致其评估 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 风险的价值有限，需寻找其他指标进行联合评估。缺氧-复氧诱导的心肌细胞中 miR-873 水平降低，上调其表达可抑制 TLR4/NF-κB 信号通路，阻滞细胞周期进程，调节血小板活化，并可上调缺氧诱导因子-1α 蛋白表达，改变心房组织结构完整性，减缓心脏纤维化进程，抑制心肌细胞凋亡，减轻心肌损伤[17]。周云洁等[18]研究表明，缺氧-复氧诱导的心肌细胞中 miR-873 水平降低，并可抑制心肌细胞凋亡。miR-873 水平降低可促进动脉粥样硬化形成，促使心肌细胞炎症浸润，加重心肌细胞氧化应激损伤，并可诱导血小板聚集、黏附，引起血脂紊乱、血管内皮功能失调，加速冠状动脉粥样硬化发展，从而促进 AMI 发生[19]。

3.2　血清 miR-145、miR-873 参与 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 的机制及线性剂量-反应关系　miR-145 可通过分化簇 40 调控缺氧诱导的心肌细胞炎症反应，促使心肌细胞凋亡，减轻脑缺血-再灌注损伤，并可靶向调控 NADPH 氧化酶同源物 1、过氧化物酶体增殖物激活受体 α、Krüppel 样因子 5、沉默信息调节因子 5 等表达，抑制心脏微血管内皮细胞凋亡，影响心肌脂肪代谢，还可加速心肌细胞自噬过程，稳定心肌电生理，缓解心肌损伤；miR-145 水平与冠状动脉病变程度呈正相关[20]。胡靖超[21]等研究表明，血清 miR-145 水平降低是冠心病患者 PCI 术后 MACE 发生的危险因素。杨洋等[22]研究表明，血清 miR-145 水平降低是 AMI 患者 PCI 术后发生心力衰竭的危险因素，且对 PCI 术后发生心力衰竭具有一定的预测价值。miR-145 水平降低可引起血管内膜病变，降低血管弹力，造成血管阻塞、血流瘀滞，促使动脉内膜损伤，促进凋亡基因表达，诱导心肌细胞凋亡，促使心功能恶化，加重冠状动脉损伤、心肌缺血现象，导致 PCI 术后 MACE 的发生[23]。miR-873 可抑制丝裂原活化蛋白激酶信号通路，启动相关靶基因转录激活，抑制心脏成纤维细胞增殖，调节心肌细胞代谢活性，影响心肌舒张功能，并可调节免疫反应中致炎因子表达，影响动脉粥样硬化斑块形成，抑制巨噬细胞脂质沉积，减轻缺血-再灌注损伤[24]。miR-873 水平降低可促使单核细胞转为巨噬细胞，加速单核细胞黏附及聚集，引起血管内皮功能紊乱，并可调节心肌细胞自噬水平，激活氧化应激反应，促使细胞膜脂质过氧化，诱发毛细血管网功能障碍，加剧心肌组织缺氧程度，从而参与 PCI 术后 MACE 发生过程[25]。

3.3　血清 miR-145、miR-873 联合检测对 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 的预测效能　本研究通过 ROC 曲线分析并采用 DeLong 检验比较 AUC，发现血清 miR-145、miR-873 联合检测预测 PCI 术后 MACE 发生风险的 AUC 值明显高于单独检测，表明联合检测 miR-145、miR-873 对 PCI 术后发生 MACE 具有一定预测价值。联合检测预测效能更高的原因可能与 miR-145、miR-873 在 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 路径中具有互补作用有关，联合检测能够同时捕捉血管与心肌维度信息，提高预测准确性。本研究在临床诊断模型评估中引入 PR 曲线进行验证，相较于 ROC 曲线，PR 曲线对类别不平衡问题不敏感，仅关注模型在预测为正例的样本中的表现(精确率)、所有真实正例的能力(召回率)，并可更敏感地揭示模型性能的真实缺陷，优化诊断模型的决策阈值，提供直观的临床性能指标，这对未来临床制订决策方案有重要参考意义。

综上所述，AMI 患者血清 miR-145、miR-873 水平明显降低，且是 AMI 患者 PCI 术后发生 MACE 的独立影响因素，联合检测其水平预测 PCI 术后发生 MACE 的风险具有临床应用价值。但本研究样本量较小，尤其发生 MACE 的样本量小，研究结果可能存在偏倚，且受研究时间限制，未来可延长随访时间进行大规模分析，并纳入更为全面的临床指标，深入探究 miR-145、miR-873 在 PCI 术后 MACE 发生过程中的具体作用机制。

利益冲突　所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献　沈振荣：提出研究思路、设计研究方案，研究过程实施，研究数据收集与整理，论文撰写与

修订；原文龙：评估研究方案可行性，论文审阅与修订；陈李娟：血清检测实验操作，实验数据整理；尚志星：临床资料收集与随访数据整理，统计分析。

参考文献

[1] Li C Y，Wu H B，Duan Y W，et al. A nomogram model based on HALP score and sST2 for predicting 1-year MACE risk after PCI in acute myocardial infarction patients[J]. Front Cardiovasc Med，2025，12(3)：1641855-1641865.

[2] Yu Q T，Zhang N，Gan X W，et al. EGCG attenuated acute myocardial infarction by inhibiting ferroptosis via miR-450b-5p/ACSL4 axis[J]. Phytomedicine，2023，119(1)：154999-155009.

[3] Sharma A R，Sharma G，Bhattacharya M，et al. Circulating miRNA in atherosclerosis：a clinical biomarker and early diagnostic tool[J]. Curr Mol Med，2022，22(3)：250-262.

[4] Huangfu F T，Tang L Q，Wang H Q，et al. MiR-145-5p promotes myocardial cell apoptosis in rats with myocardial infarction through PI3K/Akt signaling pathway[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci，2020，24(24)：12904-12911.

[5] Xu S C，Zhang Y L，Zhou G Z，et al. Bidirectional negative feedback actions of DNMT3A and miR-145 in regulating autophagy in cardiac fibroblasts and affecting myocardial fibrosis[J]. J Bioenerg Biomembr，2023，55(5)：341-352.

[6] Zhu W W，Du W，Duan R，et al. miR-873-5p suppression reinvigorates aging mesenchymal stem cells and improves cardiac repair after myocardial infarction[J]. ACS Pharmacol Transl Sci，2024，7(3)：743-756.

[7] Zhang J S，Zhao Y，Lv Y，et al. miR-873 suppresses H9C2 cardiomyocyte proliferation by targeting GLI1[J]. Gene，2017，626(30)：426-432.

[8] 中华医学会，中华医学会杂志社，中华医学会全科医学分会，等. ST 段抬高型心肌梗死基层诊疗指南(2019 年)[J]. 中华全科医师杂志，2020，19(12)：1083-1091.

[9] 刘雅婷，谷新顺，张芳，等. 前壁急性 ST 段抬高型心肌梗死患者直接经皮冠状动脉介入术后主要不良心血管事件发生的影响因素[J]. 中华实用诊断与治疗杂志，2020，34(5)：505-508.

[10] 王春霞，周珠，王圣恩. HRV、BRI 与急性心肌梗死 PCI 术后患者主要不良心血管事件的相关性及 Nomogram 预测模型构建[J]. 临床误诊误治，2025，38(14)：29-34.

[11] Pan A L，Gu X J，Ming W J，et al. miRNA biomarkers：advancing early detection of acute myocardial infarction[J]. Mikrochim Acta，2025，192(8)：500-510.

[12] Song R，Dasgupta C，Mulder C，et al. MicroRNA-210 controls mitochondrial metabolism and protects heart function in myocardial infarction[J]. Circulation，2022，145(15)：1140-1153.

[13] 陈鑫，张阿莲. 冠心病患者血清 VCAM-1、miR-145、Gal-3、SFRP5 水平变化[J]. 北华大学学报(自然科学版)，2024，25(5)：620-625.

[14] Tan L L，Liu L M，Yao J，et al. miR-145-5p attenuates inflammatory response and apoptosis in myocardial ischemia-reperfusion injury by inhibiting (NADPH) oxidase homolog 1[J]. Exp Anim，2021，70(3)：311-321.

[15] Zhou W G，Ji L，Liu X Q，et al. AIFM1，negatively regulated by miR-145-5p，aggravates hypoxia-induced cardiomyocyte injury[J]. Biomed J，2022，45(6)：870-882.

[16] Liang C Z，Wang S，Zhao L J，et al. Effects of miR-145-5p on cardiomyocyte proliferation and apoptosis，GIGYF1 expression and oxidative stress response in rats with myocardial ischemia-reperfusion[J]. Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)，2022，68(1)：147-159.

[17] Zhang S X，Yu C H. Silencing of UCA1 attenuates the ox-LDL-induced injury of human umbilical vein endothelial cells via miR-873-5p/MAPK8 axis[J]. Kaohsiung J Med Sci，2023，39(1)：6-15.

[18] 周云洁，张会超，孙治霞. MiR-873 对缺氧复氧诱导的心肌细胞凋亡的影响及其机制[J]. 中南大学学报(医学版)，2019，44(8)：857-863.

[19] Zhou B，Gan L，Zhou P M，et al. LINC00426 promotes the progression of atherosclerosis by regulating miR-873-5p/SRRM2 axis[J]. Cytokine，2025，191(1)：156938-156948.

[20] Cui S Y，Liu Z B，Tao B，et al. miR-145 attenuates cardiac fibrosis through the AKT/GSK-3β/β-catenin signaling pathway by directly targeting SOX9 in fibroblasts[J]. J Cell Biochem，2021，122(2)：209-221.

[21] 胡靖超，卞玲. 冠心病病人 PCI 术后血清 miR-145 和 VCAM1 水平与预后的关系[J]. 中西医结合心脑血管病杂志，2022，20(7)：1268-1272.

[22] 杨洋，徐彧，袁锦霞，等. 血清 miR-145、miR-150 表达水平与急性心肌梗死患者 PCI 术后心力衰竭的关系[J]. 国际检验医学杂志，2022，43(4)：414-419.

[23] Murase H，Minatoguchi S，Heishima K，et al. Plasma microRNA-143 and microRNA-145 levels are elevated in patients with left ventricular dysfunction[J]. Heart Vessels，2024，39(10)：867-876.

[24] Liu Y H，Tan L L，Zhang M，et al. Long noncoding RNA TDRG1 aggravates doxorubicin-induced cardiomyopathy by binding with miR-873-5p to upregulate PRKAR2[J]. Environ Toxicol，2022，37(8)：2072-2083.

[25] 王紫韫，梁帅，苏玉芳，等. 血清 miR-25、miR-873 水平与冠心病患者心功能及冠状动脉狭窄程度的相关性[J]. 西部医学，2024，36(11)：1654-1658.

(收稿日期：2026-01-21　修回日期：2026-05-13)
(编辑：伍晓敏　陈晶)