

· 临床医学 ·

斑点追踪技术对左束支起搏与希氏束起搏患者心肌收缩应变及同步性的评价

刘锦源¹, 雍永宏², 吴红平², 单其俊², 常青², 张艳娟², 李明霞², 季玲^{2*}

¹南京医科大学第一附属医院心胸外科, ²心内科, 江苏 南京 210029

[摘要] **目的:**应用斑点追踪成像技术对左束支起搏(left bundle branch pacing, LBBP)与希氏束起搏(His bundle pacing, HBP)患者起搏器植入1年后左心室收缩功能及同步性进行评价。**方法:**获取LBBP患者(40例)、HBP患者(40例)、对照组(40例)标准心尖四腔、三腔、两腔和短轴二尖瓣、心尖水平图像;分别测量和比较LBBP、HBP患者与对照组纵向、圆周和径向应变、纵向应变达峰时间弥散度(peak strain dispersion, PSD)、左室扭转、心室间机械延迟时间(interventricular mechanical delay time, IVMD);计算和比较圆周应变达峰时间标准差(standard deviation of time to peak circumferential strain, T-sd-CS)、径向应变达峰时间标准差(standard deviation of time to peak radial strain, T-sd-RS)。**结果:**HBP组短轴心尖平面T-sd-CS大于对照组,其余心室电活动及机械同步性参数与对照组无显著差异;LBBP组QRS波宽度大于HBP组和对照组($P < 0.05$);LBBP组短轴心尖平面T-sd-CS大于HBP组和对照组($P < 0.05$);LBBP组左室纵向PSD大于HBP组和对照组($P < 0.05$);各组间左心室短轴径向应变、T-sd-RS、纵向应变、扭转角度及IVMD比较均无统计学差异。**结论:**LBBP组与HBP组、对照组相比,左心室内同步性稍延迟;LBBP组与HBP组、对照组心肌收缩功能基本相近。

[关键词] 超声心动描记术;应变;应变达峰时间弥散度;左束支起搏;希氏束起搏

[中图分类号] R540.45

[文献标志码] A

[文章编号] 1007-4368(2023)02-243-06

doi:10.7655/NYDXBNS20230214

Evaluation of myocardial systolic function and synchrony in the patients with permanent left bundle branch pacing and His bundle pacing using ultrasound speckle tracking imaging

LIU Jinyuan¹, YONG Yonghong², WU Hongping², SHAN Qijun², CHANG Qing², ZHANG Yanjuan², LI Mingxia², JI Ling^{2*}

¹Department of Cardio-thoracic Surgery, ²Department of Cardiology, the First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University, Nanjing 210029, China

[Abstract] **Objective:** We aimed to evaluate myocardial systolic function and synchrony in the patients with permanent left bundle branch pacing (LBBP) and His bundle pacing (HBP) one year after operation by ultrasound speckle tracking imaging. **Methods:** Myocardial imaging of 40 patients with LBBP, 40 patients with HBP and 40 control subjects were collected. Regional peak systolic strain in longitudinal, radial, circumferential motion, time to peak circumferential strain, time to peak radial strain, peak strain dispersion (PSD), twist, and interventricular mechanical delay time (IVMD) were measured respectively. Standard deviation of time to peak circumferential strain (T-sd-CS) and standard deviation of time to peak radial strain (T-sd-RS) were calculated. The data was compared and analyzed among three groups. **Results:** The T-sd-CS of the HBP group in apical plane was larger than that of the control group, there were no significant differences between the HBP and control groups in other parameters. The QRS width of the LBBP group was longer than those of the HBP and control groups ($P < 0.05$). The T-sd-CS of the LBBP group in the apical plane was larger than that of the HBP and control groups ($P < 0.05$). The PSD of the LBBP group was larger than that of the HBP and control groups ($P < 0.05$). There were no significantly differences in radial strain, T-sd-RS, longitudinal strain, twist and IVMD among all groups.

[基金项目] 江苏省高等学校自然科学重大项目(21KJB320003);江苏省卫健委科研项目(Z2019021, BJ20014)

*通信作者(Corresponding author), E-mail: jiling2005happy@163.com

Conclusion: Compared with the HBP and control groups, the LBBP group had slightly delayed left ventricular synchronization, and myocardial systolic functions were basically similar in the three groups.

[Key words] echocardiography; strain; peak strain dispersion; left bundle branch pacing; His bundle pacing

[J Nanjing Med Univ, 2023, 43(02):243-248]

心肌运动的协调一致对维持心脏整体的收缩和舒张功能有重要意义。传统右心室起搏(right ventricular pacing, RVP)可造成左右心室间和左室内电和机械失同步,特别是长期高起搏负荷患者。生理性起搏包括希氏束起搏(His bundle pacing, HBP)和左束支起搏(left bundle branch pacing, LBBP),它们可以保留心室的正常激动顺序,理论上可以恢复心室间和左室内心肌收缩的同步性,从而改善心功能。

斑点追踪成像技术可以对心室长轴纵向、短轴径向和圆周方向应变以及应变达峰时间进行量化分析,从而评价心室运动的收缩功能和同步性。收缩应变达峰时间是指QRS波起始至应变-时间曲线上应变峰值的时间,包括等容收缩时间、加速收缩、射血时间和舒张早期。本研究应用二维斑点追踪成像技术分别对LBBP和BHP的患者进行心肌应变和同步性的研究,为临床提供LBBP和BHP患者心肌收缩功能和心肌运动协调性的依据。

1 对象和方法

1.1 对象

选取2018年5月—2022年1月在南京医科大学第一附属医院成功进行LBBP的患者40例作为LBBP组,其中,男22例,女18例,年龄49~87岁,平均(67.42±17.25)岁;选取同期成功进行HBP的患者40例作为HBP组,其中,男23例,女17例,年龄54~84岁,平均(68.32±15.26)岁。两组患者于术后1年进行超声心动图检查,采集图像以供分析。纳入标准:①符合《2018ACC/AHA/HRS心动过缓和心脏传导延迟评估和管理指南》^[1]关于永久起搏器植入指征;②左心室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)≥55%,左心室舒张末内径(left ventricular end-diastolic dimension, LVEDd)男性≤55 mm,女性≤50 mm;③房室传导阻滞属于二度Ⅱ型及以上,程控随访心室起搏比率≥40%。排除标准:①合并严重心脏瓣膜病、心肌病、先天性心脏病、持续性房颤;②合并严重肝肾功能不全;③合并恶性肿瘤等可能严重影响预后的相关疾病;④肥胖、超声透声

条件差等所致的图像质量不合格。选取40例年龄、性别相匹配的心电图及心内结构正常者作为对照组,其中,男23例,女17例,年龄50~86岁,平均(66.32±15.37)岁。分别记录各组性别、年龄、心率、QRS波宽度,射血分数和既往病史。本研究经本院伦理委员会批准,所有受检者均对本研究知情同意。

1.2 方法

1.2.1 超声仪器

应用GE Vivid E9 dimension 超声诊断仪,采用有源面阵探头(M3S),频率1~4 MHz。

1.2.2 超声图像采集

受检者取左侧卧位,平静呼吸,同步记录心电图以确定参数的心动周期时相。连续采集3个心动周期标准长轴四腔、三腔、两腔及短轴二尖瓣平面、心尖平面的二维灰阶动态图像,帧频为50~60帧/s。脉冲多普勒PW分别获取二尖瓣口、主动脉口和肺动脉口血流频谱图像。

1.2.3 心电图数据

采集起搏组术后及对照组体表12导联心电图,描记Ⅱ导联心电图QRS波。测量心率及3个连续的QRS波时限。

1.2.4 图像分析

原始二维灰阶图像输入EchoPAC多参数工作站进行脱机超声斑点轨迹量化分析。选择主动脉瓣、二尖瓣前向血流频谱多普勒图像,测量主动脉瓣及二尖瓣开放及关闭时间,确认Event Timing。在三腔心切面选择心内膜清晰的二维动态图像,进入Q-Analysis,描记点置于后壁二尖瓣环、左室心尖部、前间隔主动脉环的心内膜处,系统自动将心肌分为6个节段进行追踪,获得收缩期左室长轴应变值(longitudinal strain, LS)、应变曲线、应变达峰时间弥散度(peak strain dispersion, PSD)值。PSD是衍生于斑点追踪技术评价左心室长轴运动同步性的指标,无角度依赖性,可准确反映左心室18节段运动同步性^[2]。

在左室短轴二尖瓣、心尖平面,选取心内膜最清晰的1帧冻结图像,通过手动勾划左心室内膜,系统自动将左心室分为前间隔、前壁、侧壁、后壁、下壁与后间隔,并进行跟踪分析;若显示结果不理

想,可以重新勾划心内膜或手动调节软件给出的条形感兴趣区的范围,不合适的描记结果自动从分析中被剔除。获得左室圆周应变(circumferential strain, CS)曲线、径向应变(radial strain, RS)曲线、左室扭转(twist)曲线、二尖瓣及心尖平面圆周应变达峰时间、径向应变达峰时间,分别计算出二尖瓣及心尖平面圆周应变达峰时间标准差(standard deviation of time to peak circumferential strain, T-sd-CS)、径向应变达峰时间标准差(standard deviation of time to peak radial strain, T-sd-RS)。所有测值均取3个心动周期平均值。

左右心室间同步性分析:分别测量左右心室射血前时间,即心电图QRS波群起点分别至主、肺动脉射血前时间,两者的差值即心室间机械延迟时间(interventricular mechanical delay time, IVMD)。

1.3 统计学方法

采用SPSS 22.0软件进行统计分析。定量资料

以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,数据呈正态分布且方差齐,采用单因素方差分析比较组间差异;偏态分布数据采用多样本秩和检验(Kruskal-Wallis法),方差不齐使用Welch校正结果,若方差分析结果显著,则采用LSD检验进行组间两两比较。计数资料以例数表示,组间比较采用卡方检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 临床特征及超声参数的比较

LBBP组、HBP组和对照组各组研究对象年龄、性别、体表面积、心率、既往病史、LVEDd、左心室收缩末内径(LVESd)、室间隔厚度(IVSd)、左心室后壁厚度(LVPWd)及LVEF比较,差异均无统计学意义;LBBP组QRS波宽度大于HBP组、对照组,且差异有统计学意义($P < 0.05$);HBP组QRS波宽度与对照组比较,差异无统计学意义(表1)。

表1 LBBP组、HBP组和对照组临床特征及超声参数的比较

Table 1 The clinical features and ultrasound parameters of the LBBP, HBP, and control groups

指标	LBBP组(n=40)	HBP组(n=40)	对照组(n=40)	P值
年龄(岁, $\bar{x} \pm s$)	67.42 ± 17.25	68.32 ± 15.26	66.32 ± 15.37	0.612
男(n)	22	23	23	0.967
高血压(n)	15	14	13	0.896
糖尿病(n)	7	8	8	0.948
冠心病(n)	3	4	3	0.787
体表面积(m ² , $\bar{x} \pm s$)	1.72 ± 0.14	1.76 ± 0.19	1.75 ± 0.20	0.623
心率(次/min, $\bar{x} \pm s$)	65.59 ± 7.47	66.11 ± 7.15	65.86 ± 10.12	0.765
QRS波宽(ms, $\bar{x} \pm s$)	110.01 ± 12.58 ^{ab}	100.47 ± 15.80	98.56 ± 15.72	0.011
LVEDd(mm, $\bar{x} \pm s$)	48.35 ± 4.52	47.69 ± 3.78	47.52 ± 4.79	0.715
LVESd(mm, $\bar{x} \pm s$)	32.56 ± 4.63	31.51 ± 4.31	30.41 ± 4.46	0.535
IVSd(mm, $\bar{x} \pm s$)	10.31 ± 1.25	10.51 ± 1.05	10.32 ± 1.15	0.801
LVPWd(mm, $\bar{x} \pm s$)	10.36 ± 1.13	10.46 ± 1.03	10.26 ± 1.11	0.833
LVEF(% , $\bar{x} \pm s$)	60.22 ± 5.23	61.52 ± 4.27	62.61 ± 4.79	0.481

与HBP组比较,^a $P < 0.05$;与对照组比较,^b $P < 0.05$ 。

2.2 左室短轴圆周应变、径向应变及同步性的比较

LBBP组短轴心尖平面的CS低于HBP组、对照组,且差异有统计学意义($P < 0.05$);HBP组短轴心尖平面的CS与对照组差异无统计学意义。LBBP组短轴心尖平面T-sd-CS大于HBP组、对照组,且差异有统计学意义($P < 0.05$);HBP组短轴心尖平面T-sd-CS大于对照组,且差异有统计学意义($P < 0.05$)。各组间二尖瓣平面CS、二尖瓣平面T-sd-CS、心尖平面RS、心尖平面T-sd-RS、二尖瓣平面RS、二尖瓣平面T-sd-RS比较,差异均无统计学意义(表2)。

2.3 左室纵向应变、扭转及同步性的比较

LBBP组左室纵向PSD大于HBP组、对照组,且差异有统计学意义($P < 0.05$);HBP组PSD与对照组比较,差异无统计学意义(图1)。各组间四腔心切面纵向应变、三腔心切面纵向应变、两腔心切面纵向应变、左心室纵向应变平均值及左心室扭转角度、IVMD比较,差异均无统计学意义。LBBP组、HBP组和对照组的各组内四腔心、三腔心、两腔心切面纵向应变值比较,差异无统计学意义(表3)。

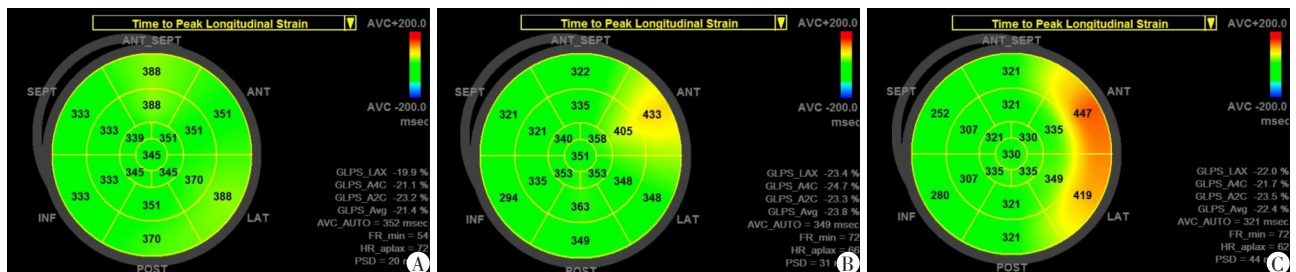
表2 LBBP组、HBP组和对照组短轴圆周应变、径向应变及同步性的比较

Table 2 Circumferential strain, radial strain and synchrony of the LBBP, HBP, and control groups

(n=40, $\bar{x} \pm s$)

组别	心尖平面		二尖瓣平面		心尖平面		二尖瓣平面	
	CS	T-sd-CS	CS	T-sd-CS	RS	T-sd-RS	RS	T-sd-RS
LBBP组	-18.85 ± 5.02 ^{ab}	46.01 ± 32.32 ^{ab}	-17.74 ± 3.30	33.40 ± 33.86	26.63 ± 17.54	18.40 ± 33.02	30.14 ± 14.32	16.21 ± 31.18
HBP组	-24.30 ± 5.45	36.05 ± 29.01 ^b	-18.29 ± 3.84	35.29 ± 30.02	26.15 ± 11.83	18.60 ± 29.00	31.72 ± 7.99	13.67 ± 13.75
对照组	-23.02 ± 5.66	27.29 ± 22.28	-20.57 ± 1.24	28.92 ± 13.60	28.24 ± 9.90	17.80 ± 15.90	34.13 ± 7.41	12.50 ± 15.34
P值	0.012	<0.001	0.092	0.348	0.193	0.735	0.071	0.187

与HBP组比较,^aP < 0.05;与对照组比较,^bP < 0.05。



A: 对照组; B: HBP组; C: LBBP组。

图1 纵向应变达峰时间弥散度PSD

Figure 1 Peak strain dispersion (PSD) of the control, HBP, and LBBP groups

表3 LBBP组、HBP组和对照组左室纵向应变、扭转及同步性的比较

Table 3 Peak longitudinal strain, twist and cardiac synchrony of the LBBP, HBP, and control groups

($\bar{x} \pm s$)

指标	LBBP组(n=40)	HBP组(n=40)	对照组(n=40)	P值
LS-4C	-19.35 ± 3.27	-19.67 ± 3.31	-21.27 ± 3.15	0.193
LS-3C	-18.68 ± 4.52	-20.54 ± 2.27	-21.02 ± 4.69	0.205
LS-2C	-19.65 ± 4.31	-21.11 ± 3.87	-21.74 ± 2.90	0.198
LS-avg	-19.11 ± 4.35	-20.09 ± 3.67	-21.24 ± 3.90	0.189
Twist	15.01 ± 7.69	15.29 ± 5.75	15.35 ± 5.36	0.873
PSD	46.32 ± 10.15 ^{ab}	33.48 ± 13.69	29.33 ± 3.78	0.014
IVMD	23.16 ± 14.83	14.33 ± 5.51	8.40 ± 4.48	0.158

LS-4C: 四腔心纵向应变; LS-3C: 三腔心纵向应变; LS-2C: 两腔心纵向应变; LS-avg: 左室纵向应变平均值; Twist: 左心室扭转角度。与HBP组比较,^aP < 0.05;与对照组比较,^bP < 0.05。

3 讨论

传统RVP对于长期高起搏负荷的患者,可造成左右心室间和左心室内电和机械失同步,导致左室心肌不均匀肥厚、心肌纤维化、心腔扩大,增加心房颤动以及心力衰竭的发生率^[3]。RVP后可以引起心肌细胞的延迟激活和心肌收缩的不同步,继而引起心腔内血流动力学的改变,最后导致心力衰竭的发生。恢复心室间同步性的方法有双心室起搏,即心

脏再同步化治疗(cardiac resynchronization therapy, CRT)和希浦系统起搏。希浦系统起搏也称为生理性起搏,包括HBP和LBBP。它们利用自身传导系统进行传导,尽可能地保持了相对正常的心室电激动顺序和心室收缩的同步性。

对HBP的研究已有20多年的历史,LBBP是一种相对较新的起搏方式,在临床上于2017年实现,并逐渐被认为是有价值的可以替代传统CRT起搏的一种有效途径^[4-6]。LBBP作为新型的生理性起搏方式之一,目前关于其心室机械同步性的研究较少,且现有研究大多集中于心衰的患者以及观察植入后早期同步性的改变;对于心脏结构及功能正常的患者起搏后收缩功能及同步性的随访有待进一步研究。本研究即是对LBBP和HBP的患者植入1年后进行随访,观察LBBP和HBP患者心室间、左室内心室的收缩功能和同步性。

本研究发现,常规超声心动图参数如LVEF、LVEDd等在各组间比较,差异均无统计学意义。有研究发现,应变参数比常规超声心动图参数,如LVEF等,可以更加早期、精确、敏感地发现心室收缩功能的变化,其中左心室长轴应变及左室扭转对左心室功能贡献最大^[7-8]。本研究中,LBBP术后1年除了短轴心尖平面圆周应变低于HBP组、对照组外,其他应变参数,包括左室长轴应变及左室扭转,

与HBP组、对照组比较,均保持不变;HBP组术后1年左室长轴、短轴应变及左室扭转等与对照组相比无显著性差异。这表明术后1年,LBBP组与HBP组、对照组比较,心肌收缩功能无显著差异,与以往研究一致^[9]。

本研究表明,LBBP组IVMD与HBP组、对照组比较,均无显著性差异。理论上,HBP保留了左右心室的同步性,而左束支区域起搏只保留了左心室的同步性;可是当充分调节起搏房室间期(AV间期)后,左束支起搏与自身右束支下穿融合,LBBP可以获得与HBP类似的左右心室间同步性,与以往研究一致^[10]。

本研究发现,LBBP组QRS波宽度大于HBP组和对照组,HBP组QRS波宽度与对照组相比没有显著性差异,与以往研究一致^[11];LBBP组短轴心尖平面T-sd-CS、左室纵向PSD大于HBP组和对照组,其他左室收缩同步性参数与HBP组、对照组基本保持一致;HBP组短轴心尖平面T-sd-CS大于对照组,其他同步性参数与对照组相比无显著性差异,表明LBBP组术后1年与HBP组、对照组相比左心室内同步性稍延迟。尽管LBBP接近生理性起搏,但其依然不能完全等同于生理性起搏和正常的心室传导。本文分析LBBP出现左心室内同步性稍延迟的原因如下,LBBP分为非选择性(ns)-LBBP和选择性(s)-LBBP。本研究中,LBBP组的患者有8例为(ns)-LBBP,此类患者的起搏电极同时夺获左束支周边心肌和左束支,其心肌的起搏激动顺序非常接近于(s)-LBBP,但不完全一致,因此造成了室内同步性稍延迟。

与HBP相比,LBBP操作时间短,可以获得更好的起搏阈值和感知保证。左束支区域起搏植入技术相对简单易行,手术的学习曲线相对较短、结果的可重复性和可靠性较高,手术并发症较低^[12-13]。HBP和LBBP是非常有前景的生理性起搏模式,尤其是LBBP成功率高,参数稳定,纠正LBBB成功率高,特别是对于心动过缓心室起搏依赖的患者以及心衰伴LBBB的患者具有重要的意义^[14-15]。

本研究存在局限性,如样本量较少,单中心研究,研究时间为起搏后1年,尚难以证实LBBP的远期疗效。今后需扩大样本量,进行长期随访以进一步验证本研究结果。

综上所述,本研究证实起搏器植入1年后,LBBP组与HBP组、对照组相比左心室内同步性稍延迟,LBBP组与HBP组、对照组心肌收缩功能基本

相近。LBBP与HBP是接近于正常电生理传导的起搏方式;二维斑点追踪技术可以客观、精确地用于评估LBBP及HBP患者心肌的收缩功能及同步性。

[参考文献]

- [1] KUSUMOTO F M, SCHOENFELD M H, BARRETT C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines and the Heart Rhythm Society [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2019, 74(7): e51-e156
- [2] 林碧琴, 蔡彬妮, 李琳琳, 等. 二维斑点分层显像技术评估左束支起搏对左心室收缩功能和整体心肌做功的影响[J]. *中华超声影像学杂志*, 2020, 29(8): 645-651
- [3] 王昆鹏, 秦朝彤, 石璐, 等. 心脏传导系统起搏的临床应用现状与展望[J]. *南京医科大学学报(自然科学版)*, 2019, 39(6): 806-810
- [4] HUANG W, SU L, WU S, et al. A Novel Pacing strategy with low and stable output: pacing the left bundle branch immediately beyond the conduction block [J]. *Can J Cardiol*, 2017, 33(12): 1736.e1-1736.e3
- [5] CHEN X, YE Y, WANG Z, et al. Cardiac resynchronization therapy via left bundle branch pacing vs. optimized biventricular pacing with adaptive algorithm in heart failure with left bundle branch block: a prospective, multi-center, observational study [J]. *Europace*, 2022, 24(5): 807-816
- [6] WU S, SU L, VIJAYARAMAN P, et al. Left bundle branch pacing for cardiac resynchronization therapy: non-randomized on-treatment comparison with his bundle pacing and biventricular pacing [J]. *Can J Cardiol*, 2021, 37(2): 319-328
- [7] 邢长洋, 袁丽君, 张宇新, 等. 二维斑点追踪技术对左心室收缩运动不同成分的分解研究[J]. *中华超声影像学杂志*, 2019, 28(5): 397-400
- [8] 田兆玄, 陈军红, 王晓萍, 等. 斑点追踪超声技术评价HFmrEF患者短期应用沙库巴曲缬沙坦治疗前后左心结构和功能的变化[J]. *南京医科大学学报(自然科学版)*, 2022, 42(3): 357-362
- [9] HASUMI E, FUJII K, NAKANISHI K, et al. Impacts of left bundle/peri-left bundle pacing on left ventricular contraction [J]. *Circ J*, 2019, 83(9): 1965-1967
- [10] XIE H, CHEN X, WANG Y, et al. Comparison of the acute effects of different pacing sites on cardiac synchrony and contraction using speckle-tracking echocardiography [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2021, 8: 758500
- [11] HOU X, QIAN Z, WANG Y, et al. Feasibility and cardiac synchrony of permanent left bundle branch pacing

through the interventricular septum [J]. *Europace*, 2019, 21(11):1694-1702

[12] NAGARAJAN V D, HO S Y, ERNST S. Anatomical considerations for his bundle pacing [J]. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2019, 12(7):e006897

[13] TEIGELER T, KOLOMINSKY J, VO C, et al. Intermediate-term performance and safety of His-bundle pacing leads: a single-center experience [J]. *Heart Rhythm*, 2021, 18(5):743-749

[14] JIANG Z, WU T, WU Y, et al. Clinical outcomes of permanent left bundle branch area pacing in patients with left bundle branch block and left ventricular ejection fraction >35 vs. ≤35 [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2022, 9: 838708

[15] VIJAYARAMAN P, RAJAKUMAR C, NAPERKOWSKI AM, et al. Clinical outcomes of left bundle branch area pacing compared to His bundle pacing [J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2022, 33(6):1234-1243

[收稿日期] 2022-10-09
(本文编辑:唐震)

(上接第 195 页)

2010:190724

[24] LI Y, XU F, XIAO H, et al. Long noncoding RNA BDNF-AS inversely regulated BDNF and modulated high-glucose induced apoptosis in human retinal pigment epithelial cells [J]. *J Cell Biochem*, 2018, 119(1):817-823

[25] XIAO F, LI L, FU J S, et al. Regulation of the miR-19b-mediated SOCS6 - JAK2/STAT3 pathway by lncRNA MEG3 is involved in high glucose-induced apoptosis in hRMECs [J]. *Biosci Rep*, 2020, 40(7):BSR20194370

[26] TAHERI M, EGHTEADARIAN R, GHAFOURI-FARD S, et al. Non-coding RNAs and type 2 diabetes mellitus [J]. *Arch Physiol Biochem*, 2020:1-10

[27] CUI H, XU Z, QU C. Tetramethylpyrazine ameliorates isoflurane-induced cognitive dysfunction by inhibiting neuroinflammation via miR-150 in rats [J]. *Exp Ther Med*, 2020, 20(4):3878-3887

[28] PENG W X, KOIRALA P, MO Y Y. LncRNA-mediated regulation of cell signaling in cancer [J]. *Oncogene*, 2017, 36(41):5661-5667

[29] YANG J, YANG F J, WANG Y G, et al. LncRNA MIR497HG inhibits proliferation and migration of retinal endothelial cells under high-level glucose treatment via miRNA-128-3p/SIRT1 axis [J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2020, 24(11):5871-5877

[30] LANG H, XIANG Y, LIN N, et al. Identification of a panel of MiRNAs as positive regulators of insulin release in pancreatic B-cells [J]. *Cell Physiol Biochem*, 2018, 48(1):185-193

[31] WANG J, ZHAO S M. LncRNA-antisense non-coding RNA in the INK4 locus promotes pyroptosis via miR-497/thioredoxin-interacting protein axis in diabetic nephropathy [J]. *Life Sci*, 2021, 264:118728

[32] LI X J. Long non-coding RNA nuclear paraspeckle assembly transcript 1 inhibits the apoptosis of retina Müller cells after diabetic retinopathy through regulating miR-497/brain-derived neurotrophic factor axis [J]. *Diab Vasc Dis Res*, 2018, 15(3):204-213

[33] BAO X Y, CAO J. MiRNA-138-5p protects the early diabetic retinopathy by regulating NOVA1 [J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2019, 23(18):7749-7756

[34] ZHENG Y, LIU Y, WANG L, et al. MicroRNA-126 suppresses the proliferation and migration of endothelial cells in experimental diabetic retinopathy by targeting polo-like kinase 4 [J]. *Int J Mol Med*, 2021, 47(1):151-160

[35] ZHAO J, XIONG X, LI Y, et al. Hepatic F-Box protein FBXW7 maintains glucose homeostasis through degradation of fetuin-A [J]. *Diabetes*, 2018, 67(5):818-830

[36] ZHANG G, LI S, LU J, et al. LncRNA MT1JP functions as a ceRNA in regulating FBXW7 through competitively binding to miR-92a-3p in gastric cancer [J]. *Mol Cancer*, 2018, 17(1):87

[收稿日期] 2022-05-30
(本文编辑:唐震)