

· 论著 ·

# 曲美他嗪联合左卡尼汀对急性心肌梗死PCI后患者血清MPO、sST2及NT-proBNP水平的影响

郭岳瀚<sup>1</sup>, 李念<sup>2</sup>, 许婷<sup>2</sup>, 张蕾<sup>3</sup>, 周乐<sup>4</sup>, 谢奕丹<sup>5</sup>

**【摘要】目的** 探究曲美他嗪联合左卡尼汀对急性心肌梗死经皮冠状动脉介入术（PCI）后患者血清髓过氧化物酶（MPO）、可溶性致癌抑制因子2（sST2）及N末端脑钠肽前体（NT-proBNP）水平的影响。**方法** 选取急性心肌梗死患者90例为研究对象且均接受PCI，随机分为观察组 and 对照组，每组各45例。对照组应用曲美他嗪，观察组在此基础上，围手术期加用左卡尼汀，对比两组的疗效。**结果** 治疗前，两组患者的左室射血分数（LVEF）、左室舒张末期径（LVEDD）、左室收缩末期径（LVESD）、左室短轴缩短率（LVFS）、心肌酶指标、MPO、sST2、NT-proBNP等指标均无组间差异（ $P > 0.05$ ）。治疗后，两组的LVEF升高，其余指标均降低，观察组LVEF高于对照组，其余指标均低于对照组，差异有统计学意义（ $P < 0.05$ ）。治疗后观察组肌酸激酶（CK）、肌酸激酶同工酶（CK-MB）、乳酸脱氢酶（LDH）指标水平均较对照组降低（ $P < 0.05$ ），且观察组心力衰竭和再入院发生率均较对照组降低（ $P < 0.05$ ），两组患者急性冠脉综合征及心源性死亡发生率无统计学差异（ $P > 0.05$ ）。**结论** 急性心肌梗死PCI后使用曲美他嗪联合左卡尼汀有助于恢复心功能、减轻心损伤和改善预后。

**【关键词】** 曲美他嗪；左卡尼汀；急性心肌梗死；经皮冠状动脉介入术；髓过氧化物酶；可溶性致癌抑制因子2；N末端脑钠肽前体

**【中图分类号】** R542.22

**【文献标志码】** A

开放科学（源服务）标识码（OSID）



**Influence of trimetazidine combined with levocarnitine on levels of serum myeloperoxidase, soluble suppression of tumorigenicity 2 and N-terminal pro-brain natriuretic peptide in patients with acute myocardial infarction after PCI** Guo Yuehan<sup>\*</sup>, Li Nian, Xu Ting, Zhang Lei, Zhou Le, Xie Yidan. <sup>\*</sup>Department of Pharmacy, Mental Health Center of Wuhan City, Wuhan 430000, China.

Corresponding author: Xie Yidan, E-mail: ysd189536@163.com

**[Abstract] Objective** To study the influence of trimetazidine combined with levocarnitine on levels of serum myeloperoxidase (MPO), soluble suppression of tumorigenicity 2 (sST2) and N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) in patients with acute myocardial infarction (AMI) after percutaneous coronary intervention (PCI). **Methods** AMI patients ( $n=90$ ) were chosen and given PCI treatment, and they were divided randomly into observation group and control group (each  $n=45$ ). The control group was treated with trimetazidine, and on the bases of trimetazidine treatment, observation group was treated with levocarnitine during perioperative period. The curative effects were compared between 2 groups. **Results** Before treatment, the indexes of left ventricular ejection fraction (LVEF), left ventricular end-diastolic inner diameter (LVEDD), left ventricular end-systolic diameter (LVESD), left ventricular fraction shortening (LVFS), myocardial enzyme, MPO, sST2 and NT-proBNP had no differences between 2 groups ( $P > 0.05$ ). After treatment, LVEF increased and other indexes decreased in 2 groups, and LVEF was higher and other indexes were lower in observation group than those in control group ( $P < 0.05$ ). After treatment, the levels of creatine kinase (CK), creatine kinase-MB isoenzyme (CK-MB) and lactic dehydrogenase (LDH) decreased ( $P < 0.05$ ), and incidence rates of heart failure and re-hospitalization decreased ( $P < 0.05$ ) in observation group compared with control group. The incidence rates of acute coronary syndrome and cardiac death had no statistical differences between 2 groups ( $P > 0.05$ ). **Conclusion** Trimetazidine combined with levocarnitine is conducive for recovering heart function, relieving heart damage and improving prognosis in patients with AMI after PCI.

**[Key words]** Trimetazidine; Levocarnitine; Acute myocardial infarction; Percutaneous coronary intervention; Myeloperoxidase; Soluble suppression of tumorigenicity 2; N-terminal pro-brain natriuretic peptide

## 经皮冠状动脉介入术（PCI）可开通患者血

管堵塞状态，恢复心肌血供，是临床挽救急性心肌梗死（AMI）患者生命最重要的手段之一，但PCI后存在再灌注损伤、再狭窄、术后无复流等多种因素可导致患者预后较差<sup>[1]</sup>。探究有效术后和围术期用药方案对改善AMI患者预后意义重大。曲美他嗪属于哌嗪类衍生物，可促进心肌细

作者单位：<sup>1</sup> 430000 武汉,武汉市精神卫生中心药学部;<sup>2</sup> 430000 武汉,武汉市华润武钢总医院心血管内科;<sup>3</sup> 441000 武汉,湖北医药学院附属襄阳医院药学部;<sup>4</sup> 430000 武汉,武汉市第九医院药剂科;<sup>5</sup> 528200 佛山,广东省中西医结合医院药学部

通讯作者: 谢奕丹, E-mail: ysd189536@163.com

doi: 10.3969/j.issn.1674-4055.2021.09.15

胞的能量代谢改善,抑制心肌细胞凋亡,减轻心肌损伤<sup>[2,3]</sup>。左卡尼汀即左旋肉毒碱,通过对心肌细胞能量代谢的干预而发挥心肌保护作用<sup>[4]</sup>,在相关报道中,两者均对AMI患者PCI后有较好疗效,但两者联合应用的效果探究较少。血清髓过氧化物酶(MPO)、可溶性致癌抑制因子2(sST2)及N末端脑钠肽前体(NT-proBNP)是目前临床公认的用于心肌梗死患者预后判断的指标<sup>[5]</sup>。本研究拟探讨曲美他嗪联合左卡尼汀对心肌梗死PCI后的MPO、sST2、NT-proBNP水平影响,以明确该用药方案的价值,为临床治疗提供参考,现将报道如下:

### 1 资料与方法

**1.1 研究对象** 选取武汉市华润武钢总医院心血管内科于2018年6月至2019年6月收治的AMI患者90例,纳入标准:①根据第九版《内科学》诊断标准结合病史及临床表现,患者均明确诊断为AMI<sup>[6]</sup>;②满足PCI指征,拟接受PCI;③患者及家属知情并签署知情同意书。排除标准:①对本次药物过敏或不耐受者;②合并凝血功能障碍;③合并感染性或自身免疫性疾病等影响实验结果的疾病;④合并恶性肿瘤;⑤合并脏器严重功能障碍。本研究经我院伦理委员会审核,所有患者及家属均知情同意。患者随机分为观察组和对照组,每组各45例,两组的临床基线资料无显著差异( $P>0.05$ ),具有可比性,表1。

### 1.2 方法

**1.2.1 治疗方法** 两组患者术前常规采用多普勒超声诊断仪(迈瑞DC-N2S型)于床旁行超声心动检查,患者口服阿司匹林300 mg+氯吡格雷或阿司匹林300 mg+替格瑞洛180 mg 1/d,随后行PCI。术中均确认无复流情况发生,术后予以抗血小板、他汀、血管紧张素转化酶抑制剂/血管紧张素受体拮抗剂、 $\beta$ 受体阻滞剂、硝酸酯类药物,并根据患者情况予以控制血压和血糖治疗。对照组在上述基础上,术后予以盐酸曲美他嗪片[施维雅(天津)制药有限公司 国药准字H20055465 规格:20 mg/片]口服,1片 3/d。观察组在对照组基础上,术中予以左卡尼汀注射液(生产企业:回音必集团抚州制药有限公司 国药准字H20113065 规格:5 ml:1 g) 3.0 g+0.9%氯化钠注射液250 ml静脉滴注,术后次日起相同用法和剂量1/d,连用14 d。出院前1 d再行超声心动图复查。

**1.2.2 指标采集** 术前及出院前1 d,记录并对比两组患者的左室射血分数(LVEF)、左室舒张末期内径(LVEDD)、左室收缩末期内径(LVESD)、左室短轴缩短率(LVFS)等心功能指标的改变,取连续3个心动周期平均值作为测量

结果。分别于PCI前和出院前1 d,检测患者血清MPO、sST2、NT-proBNP水平,采用ELISA法进行检测,试剂盒购于上海酶联生物科技有限公司,严格按照试剂盒配套说明书进行。患者出院后进行为期6月的随访,记录急性冠脉综合征、心力衰竭发生率、再入院率及心源性死亡率的情况。

**1.3 观察指标** 观察并记录两组患者心功能、血清MPO、sST2、NT-proBNP水平的变化及预后。

**1.4 统计学方法** 采用SPSS 23.0计数资料用例(百分比)表示,行 $\chi^2$ 检验;计量资料用均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,组间比较采用 $t$ 检验, $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

### 2 结果

**2.1 两组患者的心功能比较** 治疗前,两组患者的心功能指标均无组间差异( $P>0.05$ ),治疗后两组的LVEF升高、LVEDD、LVESD、LVFS均降低( $P<0.05$ ),且观察组LVEF高于对照组,LVEDD、LVESD、LVFS低于对照组( $P<0.05$ ),差异有统计学意义,表2。

**2.2 两组患者血清MPO、sST2、NT-proBNP水平比较** 治疗前两组患者血清学指标均无显著差异( $P>0.05$ ),治疗后两组指标均较治疗前显著降低( $P<0.05$ ),且观察组显著低于对照组( $P<0.05$ ),表3。

**2.3 两组患者心肌酶水平分析** 治疗前两组患者CK、CK-MB、LDH水平比较,组间差异均无统

表1 两组患者一般资料对比

指标	观察组 (n=45)	对照组 (n=45)	$\chi^2/t$ 值	$P$ 值
性别(n, %)			0.200	0.655
男	31 (68.89)	29 (64.44)		
女	14 (31.11)	16 (35.56)		
年龄(岁)	59.12 $\pm$ 11.62	58.97 $\pm$ 12.15	0.060	0.952
BMI(kg/m <sup>2</sup> )	23.96 $\pm$ 2.18	23.84 $\pm$ 2.20	0.260	0.796
收缩压	153.14 $\pm$ 13.49	156.35 $\pm$ 12.11	0.968	0.451
舒张压	94.06 $\pm$ 8.67	92.48 $\pm$ 10.34	0.853	0.526
心输出量	2.41 $\pm$ 0.68	2.53 $\pm$ 0.86	1.021	0.319
肺动脉血管阻力	271.32 $\pm$ 12.49	269.18 $\pm$ 14.29	1.134	0.227
Killip分级			0.058	0.809
1~2级	34 (75.56)	33 (73.33)		
3~4级	11 (24.44)	12 (26.67)		
发病距手术时间(h)	3.13 $\pm$ 0.85	3.25 $\pm$ 0.92	0.643	0.522
植入支架数(枚)	1.53 $\pm$ 0.28	1.47 $\pm$ 0.32	0.947	0.346
高血压	27 (60.00)	29 (64.44)	0.189	0.664
糖尿病	8 (17.78)	10 (22.22)	0.278	0.598
闭塞血管位置			3.289	0.349
前降支	13 (28.9%)	10 (22.2%)		
右冠	10 (22.2%)	7 (15.6%)		
回旋支	15 (33.3%)	14 (31.1%)		
左冠	7 (15.6%)	14 (31.1%)		
CK	512.16 $\pm$ 32.49	506.46 $\pm$ 35.62	1.235	0.231
CK-MB	495.37 $\pm$ 34.15	503.74 $\pm$ 36.54	1.198	0.354
LDH	342.78 $\pm$ 26.49	356.15 $\pm$ 38.95	1.437	0.206

注: BMI: 体质指数; CK: 肌酸激酶; CK-MB: 肌酸激酶同工酶; LDH: 乳酸脱氢酶

表2 两组患者的心功能比较

指标	对照组 (n=45)				观察组 (n=45)			
	治疗前	治疗后	t值	P值	治疗前	治疗后	t值	P值
LVEF (%)	39.86 ± 3.68	44.13 ± 3.75	5.452	0.000	39.15 ± 3.52	49.87 ± 4.13 <sup>a</sup>	13.252	0.000
LVEDD (mm)	64.54 ± 6.63	60.32 ± 5.89	3.192	0.002	64.01 ± 6.90	55.35 ± 5.27 <sup>a</sup>	6.691	0.000
LVESD (mm)	56.97 ± 5.62	53.31 ± 4.79	3.325	0.001	56.32 ± 5.42	51.33 ± 4.21 <sup>a</sup>	4.877	0.000
LVFS (%)	36.38 ± 2.91	32.43 ± 2.09	7.396	0.000	36.49 ± 3.11	28.59 ± 2.60 <sup>a</sup>	13.073	0.000

注: LVEF: 左室射血分数; LVEDD: 左室舒张末期内径; LVESD: 左室收缩末期内径; LVFS: 左室短轴缩短率; 与对照组治疗后比较, <sup>a</sup>P<0.05

表3 两组患者血清MPO、sST2、NT-proBNP水平变化比较

指标	对照组 (n=45)				观察组 (n=45)			
	治疗前	治疗后	t值	P值	治疗前	治疗后	t值	P值
MPO (mg/L)	573.38 ± 33.20	543.18 ± 27.55	4.696	0.000	574.45 ± 35.68	498.27 ± 25.67 <sup>a</sup>	11.626	0.000
sST2 (μg/L)	76.14 ± 13.42	54.27 ± 10.80	8.517	0.000	77.03 ± 14.16	46.24 ± 8.35 <sup>a</sup>	12.565	0.000
NT-proBNP (ng/L)	1034.27 ± 159.43	899.25 ± 103.27	4.768	0.000	1048.24 ± 161.25	759.63 ± 97.52 <sup>a</sup>	10.274	0.000

注: MPO: 血清髓过氧化物酶; sST2: 可溶性致癌抑制因子2; NT-proBNP: N末端脑钠肽前体; 与对照组治疗后比较, <sup>a</sup>P<0.05

计学意义 (P均>0.05)。出院前1 d, 观察组患者心肌酶指标均较对照组降低, 差异有统计学意义 (P均<0.05), 表4。

表4 两组患者出院前1d心肌酶指标改变

心肌酶指标	观察组 (n=45)	对照组 (n=45)	t值	P值
CK	175.32 ± 12.44	234.26 ± 21.48	2.346	0.032
CK-MB	184.79 ± 10.59	251.16 ± 14.69	3.159	0.029
LDH	103.48 ± 21.57	208.47 ± 18.52	3.584	0.018

注: CK: 肌酸激酶; CK-MB: 肌酸激酶同工酶; LDH: 乳酸脱氢酶

**2.4 两组患者预后比较** 观察组中心力衰竭1例 (2.2%), 再入院发生率2例 (4.4%), 对照组中心力衰竭6例 (13.3%), 再入院发生率9例 (20.0%), 均较对照组降低, 组间差异有统计学意义 (P<0.05), 两组预后中急性冠脉综合征和心源性死亡发生率无统计学差异 (P>0.05)。

### 3 讨论

PCI中, 改善心肌细胞的能量代谢有重要意义。作为哌嗪类衍生物, 曲美他嗪可通过抑制心肌细胞脂肪酸代谢途径而促进脂肪酸向葡萄糖氧化代谢转变, 应用在PCI后可阻止细胞内ATP水平的下降, 显著降低术后心脏不良事件发生率<sup>[7]</sup>。左卡尼汀可补充心肌损伤过程中肉毒碱的丢失, 在促进葡萄糖氧化途径中具有重要作用<sup>[8]</sup>。研究发现, AMI行PCI后加用左卡尼汀, 可显著改善心功能恢复、心肌损伤程度及临床预后<sup>[9]</sup>。

本研究结果指出, 两组患者治疗后MPO和sST2水平均较治疗前降低, 且联合用药后两指标水平显著低于单用左卡尼汀治疗。既往研究指出, 心肌梗死发生时线粒体氧化能力下降, 心肌内ATP含量降低至正常状态下的30%~40%, 引发糖酵解代谢机制, 导致能量代谢失衡。另一方面, 线粒体生物合成和脂肪酸氧化的转录水平调控能力下降, 线粒体自噬水平和活性氧自由基水平增加, 激活氧化应激状态, 引发MPO和sST2上升<sup>[10]</sup>。MPO与机体内中性粒细胞的活跃状态相

关, 在心肌缺血缺氧损伤和细胞再灌注损伤中其表达均显著升高; sST2由心肌细胞和成纤维细胞分泌, 其分泌受心肌机械张力作用的影响<sup>[11,12]</sup>。由于AMI可导致左室壁心肌机械张力增加, 致使sST2水平升高, 并与白细胞介素 (IL) -33结合增加心血管不良事件发生率。Hosseini等<sup>[13]</sup>发现, 改善氧化应激状态、重塑能量代谢平衡在缓解心肌损伤中具有积极作用, 与本研究结果一致。

另外, NT-proBNP水平与心脏功能相关, 对AMI患者的危险分层和左心室重塑具有较高预测价值<sup>[14]</sup>。本研究结果指出观察组心脏超声及血清学指标改善优于对照组, 结合药物相关机制<sup>[15]</sup>考虑, 认为曲美他嗪可通过促进脂肪酸代谢转为葡萄糖氧化代谢, 左卡尼汀通过补充肉毒碱而保证正常的脂肪酸代谢, 两种药物联用对能量代谢的改善能力显著优于单药。

综上所述, 对行PCI患者, 联合应用曲美他嗪和左卡尼汀能减少心肌细胞损伤、促进心功能恢复, 利于改善长期预后, 具有较高的应用价值。

### 参考文献

- [1] Joseph Allencherril, Hani Jneid, Dan Atar, et al. Pathophysiology, Diagnosis, and Management of the No-Reflow Phenomenon[J]. Cardiovasc Drugs Ther, 2019, 18(10):227-35.
- [2] Opacic D, Weseler A, Schoenleitner P, et al. P520 The metabolic modulator trimetazidine inhibits AF-induced atrial structural remodelling[J]. Cardiovasc Res, 2018, 15(12):556-64.
- [3] Hayrapetyan HG, Sisakyan HS, Petrosyan HH, et al. P5594 Effect of trimetazidine on clinical events after primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction[J]. Eur Heart J, 2018, 9(13):488-95.
- [4] Wang ZY, Liu YY, Liu GH, et al. L-Carnitine and heart disease[J]. Life Sci, 2017, 194(6):88-97.
- [5] Jin XL, Huang N, Shang H, et al. Diagnosis of chronic heart failure by the soluble suppression of tumorigenicity 2 and N-terminal pro-brain natriuretic peptide[J]. J Clin Lab Anal, 2017, 32(7):295-302.
- [6] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 急性ST段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南[J]. 中华心血管病杂志, 2015, 43(5):380-93.

(下转1095页)

### 3 讨论

房颤在人群中患病率为1%，80岁以上患者的患病率>8%<sup>[5]</sup>。研究发现炎症反应是AF的发生和进展的重要机制之一，炎症反应不仅改变心房电生理和结构，导致房颤的易感性增加，还会调节钙稳态和钙相关的连接蛋白，或诱导心肌细胞凋亡及纤维化。这些因素均会促进心房结构重塑，进而影响心功能。

心肌细胞的凋亡与房颤有关，研究显示miR-122的上调可通过诱导心肌细胞凋亡参与房颤的发展<sup>[6]</sup>。普罗布考是一种双酚化合物，具有降血脂、抗炎和抗氧化特性。本研究结果显示对房颤大鼠使用普罗布考灌胃可明显调节ERP/APD90水平，改善心肌细胞电生理；此外，TUNEL染色结果显示普罗布考可显著抑制AF大鼠心房肌细胞的凋亡。研究显示房颤组的炎症和内质网应激会直接导致心房细胞凋亡并引起心房纤颤<sup>[7]</sup>，且在房颤中抑制心房肌细胞的凋亡是治疗房颤，保护心功能的重要途径<sup>[8]</sup>。提示普罗布考可通过抑制AF大鼠模型心房肌细胞凋亡改善心肌电生理，从而缓解房颤。

心肌梗死后p38MAPK通路的激活会通过促进IL-6和TNF- $\alpha$ 的表达引起房颤<sup>[9]</sup>。此外，激活的p38MAPK通路也是诱导心肌细胞凋亡的重要机制<sup>[10]</sup>。本研究结果显示AF组的IL-6、TNF- $\alpha$ 、MKK6和p38MAPK水平显著高于Sham组，AF+普罗布考组的IL-6、TNF- $\alpha$ 、MKK6和p38MAPK水平显著低于AF组。叶海波等<sup>[11]</sup>研究发现普罗布考可通过抑制p38MAPK抑制海马神经元凋亡。普罗布考也可通过抑制MAPK信号传导缓解低密度脂蛋白诱导的人肾近端肾小管上皮细胞的凋亡<sup>[12]</sup>，提示普罗布考通过抑制p38MAPK通路抑制炎症反应，减少AF大鼠模型的心房肌细胞的凋亡。

综上所述，普罗布考通过抑制p38MAPK通路

减少AF大鼠模型的心房肌细胞的凋亡，从而调节心肌电生理水平，提示普罗布考对于治疗房颤具有积极的作用，但关于普罗布考调控p38MAPK通路的机制值得进一步研究。

### 参考文献

- [1] Andrade JG, Verma A, Mitchell LB, et al. Management of Atrial Fibrillation[J]. Canadian Journal of Cardiology, 2018, 34(11):1371-92.
  - [2] 胡俊兴. 普罗布考联合替罗非班对老年冠心病PCI术后病人TIMI分级、实验室指标及MACE发生率的影响[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2017, 15(10):1160-2.
  - [3] 张凤环, 上官文锋, 王学文, 等. 血管紧张素-(1-7)对快速心房起搏犬心房重构及p38MAPK蛋白表达的影响[J]. 天津医科大学学报, 2019, 5(5):450-4.
  - [4] 郑武扬, 刘会霞, 黄崢嵘, 等. 长链非编码RNA在心房颤动大鼠心房组织中的差异表达[J]. 中国医药, 2019, 14(6):835-7.
  - [5] Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, et al. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. [J]. New England Journal of Medicine, 2018, 378(5):417-9.
  - [6] Zhang X, Jing W. Upregulation of miR122 is associated with cardiomyocyte apoptosis in atrial fibrillation[J]. Molecular Medicine Reports, 2018, 18(2):1745-51.
  - [7] Wang CH, Yu SJ, Bao Q, et al. Circulating Mesencephalic Astrocyte-Derived Neurotrophic Factor Negatively Correlates With Atrial Apoptosis in Human Chronic Atrial Fibrillation[J]. J Cardiovasc Pharmacol, 2020, 75(2):141-7.
  - [8] Liu L, Zhang H, Mao H, et al. Exosomal miR-320d derived from adipose tissue-derived MSCs inhibits apoptosis in cardiomyocytes with atrial fibrillation (AF)[J]. Artificial Cells, 2019, 47(1):3976-84.
  - [9] Liu L, Gan S, Li B, et al. Fisetin Alleviates Atrial Inflammation, Remodeling, and Vulnerability to Atrial Fibrillation after Myocardial Infarction[J]. Int Heart J, 2019, 60(6):1398-406.
  - [10] Zhou H, Sun Y, Zhang L, et al. The RhoA/ROCK pathway mediates high glucose-induced cardiomyocyte apoptosis via oxidative stress, JNK, and p38MAPK pathways[J]. Diabetes/metabolism Research & Reviews, 2018, 34(6):e3022-4.
  - [11] 叶海波, 李仁云, 熊章津. 血管性痴呆大鼠海马p38MAPK蛋白表达及使用普罗布考的研究[J]. 河北医学, 2015, 1(10):1676-8.
  - [12] Zhu B, Wang H, Chi Y, et al. Protective effects of probucol on Ox-LDL-induced epithelial-mesenchymal transition in human renal proximal tubular epithelial cells via LOX-1/ROS/MAPK signaling[J]. Molecular Medicine Reports, 2018, 17(1):1289-96.
- 本文编辑：孙竹
- 
- (上接1092页)
- [7] Lopatin YM, Shamraev RL, Ilyukhin OV. P4293 Trimetazidine modified release therapy in post-myocardial infarction patients with multivessel disease having undergone incomplete revascularization: results of two years of follow up[J]. Eur Heart J, 2017, 52(11):1094-102.
  - [8] 詹小娜, 李贵华, 王亚娟, 等. 曲美他嗪对急性ST段抬高型心肌梗死患者急诊经皮冠状动脉介入术后左心室功能和运动耐量的影响[J]. 中国医药, 2018, 13(1):21-3.
  - [9] 许明生, 张科芝, 杨林飞, 等. 左卡尼汀对急性心肌梗死行急诊PCI术患者血清心肌标志物及短期预后的影响[J]. 安徽医学, 2017, 38(3):333-6.
  - [10] Venediktova NL, Mashchenko OV, Talanov EY, et al. Energy metabolism and oxidative status of rat liver mitochondria in conditions of experimentally induced hyperthyroidism[J]. Mitochondrion, 2020, 52:190-6.
  - [11] Yu ZX, Wang SH, Zhang XY, et al. Pterostilbene protects against myocardial ischemia/reperfusion injury via suppressing oxidative/nitrative stress and inflammatory response[J]. Int Immunopharmacol, 2017, 43(5):7-15.
  - [12] Altara Raffaele, Ghali Rana, Mallat Ziad, et al. Conflicting vascular and metabolic impact of the IL-33/sST2 axis[J]. Cardiovasc Res, 2018, 41(12):1238-45.
  - [13] Hosseini M, Rezvani HR, Aroua N, et al. Targeting Myeloperoxidase Disrupts Mitochondrial Redox Balance and Overcomes Cytarabine Resistance in Human Acute Myeloid Leukemia[J]. Cancer Res, 2019, 79(20):5191-203.
  - [14] Clerico A, Passino C. Predictive Value of NT-proBNP in Patients with Acute Myocardial Infarction[J]. Clin Chem, 2017, 63(5):515-22.
  - [15] Almeida AG. NT-proBNP and myocardial fibrosis: the invisible link between health and disease[J]. J Am Coll Cardiol, 2017, 70(25):3110-2.
- 本文编辑：孙竹