艾司洛尔用于急性前壁ST段抬高型心肌梗死PCI后患者的临床观察Δ

杨树涵[1*]，周　姝[1]，任彦锋[1]，郭晶晶[1]，王增夏[1]，王志方[2#]（1.新乡市中心医院冠心病监护病房/新乡市重症医学与药理研究重点实验室/新乡市体外生命支持工程技术研究中心，河南 新乡　453000；2.新乡市中心医院心内科，河南 新乡　453000）

中图分类号　R972；R542.2　　**文献标志码**　A　　**文章编号**　1001-0408（2024）23-2903-05
DOI　10.6039/j.issn.1001-0408.2024.23.11

摘　要　目的　探究艾司洛尔对急性前壁ST段抬高型心肌梗死经皮冠脉介入术（PCI）患者心功能、炎症因子和血清中微小RNA（miR）-29a、miR-129-5p的影响，并评价其安全性。**方法**　选取2021年4月至2023年6月于我院行PCI治疗的急性前壁ST段抬高型心肌梗死患者120例，按随机数字表法分为对照组（60例）和研究组（60例）。对照组患者予以常规治疗，研究组患者在对照组的基础上给予盐酸艾司洛尔注射液。两组均连续治疗1周。观察两组患者的心功能指标（左室射血分数、左室收缩末期容积指数、左室舒张末期内径、高峰射血分数、心输出量）、炎症因子（C反应蛋白、髓过氧化物酶、白细胞介素6、脑利尿钠肽、同型半胱氨酸）、心肌酶指标（肌酸激酶同工酶MB、β_2-微球蛋白、心肌肌钙蛋白Ⅰ）水平和血清中miR-29a、miR-129-5p表达量，并记录不良反应发生情况。**结果**　治疗1周后，两组患者的左室射血分数、高峰射血分数、心输出量和血清中miR-129-5p表达量均显著高于同组治疗前（$P<0.05$），左室收缩末期容积指数、左室舒张末期内径、炎症因子水平、心肌酶指标水平和血清中miR-29a表达量均显著低于同组治疗前（$P<0.05$），且研究组显著优于对照组（除肌酸激酶同工酶MB水平）（$P<0.05$）。两组患者的症状性低血压、症状性心动过缓、心源性休克、心律失常发生率比较，差异均无统计学意义（$P>0.05$）。**结论**　艾司洛尔能改善急性前壁ST段抬高型心肌梗死患者的心功能，降低炎症因子水平，减少心肌损伤，调节血清中miR-29a、miR-129-5p表达，且安全性较好。

关键词　艾司洛尔；急性前壁ST段抬高型心肌梗死；经皮冠脉介入术；安全性；炎症因子；miR-29a

Clinical observation of esmolol for acute anterior ST-segment elevation myocardial infarction in patients undergoing PCI

YANG Shuhan[1], ZHOU Shu[1], REN Yanfeng[1], GUO Jingjing[1], WANG Zengxia[1], WANG Zhifang[2] (1. Cardiac Intensive Care Unit, Xinxiang Central Hospital/Xinxiang Key Laboratory for Critical Care Medicine and Pharmacology/Xinxiang Engineering Technology Research Center of Extracorporeal Life Support, Henan Xinxiang 453000, China; 2. Dept. of Cardiology, Xinxiang Central Hospital, Henan Xinxiang 453000, China)

ABSTRACT　OBJECTIVE To explore the effects of esmolol on cardiac function, inflammatory factors and serum microRNA (miR)-29a and miR-129-5p in patients with acute anterior ST-segment elevation myocardial infarction after percutaneous coronary intervention (PCI). **METHODS** A total of 120 patients with acute anterior ST-segment elevation myocardial infarction undergoing PCI in our hospital from April 2021 to June 2023 were selected and divided into control group (60 cases) and study group (60 cases) according to the random number table method. The control group was given conventional treatment, and the study group was additionally given Esmolol hydrochloride injection based on the control group for one week. The levels of cardiac function indexes (left ventricular ejection fraction, left ventricular end-systolic volume index, left ventricular end-diastolic diameter, peak ejection fraction, cardiac output), inflammatory factors (C-reactive protein, myeloperoxidase, interleukin-6, brain natriuretic peptide, homocysteine) myocardial enzyme indexes (creatine kinase isoenzyme, β_2-microglobulin, cardiac troponin Ⅰ), and serum expression of miR-29a and miR-129-5p were

Δ**基金项目** 河南省医学科技攻关计划（No.LHGJ20210915）

＊**第一作者** 副主任医师，硕士。研究方向：冠心病与心力衰竭。E-mail：zhoukoyang@126.com

＃**通信作者** 主任医师。研究方向：冠心病的介入治疗。E-mail：wangzfxxzxyy@126.com

observed in two groups, and the occurrence of ADR was recorded. **RESULTS** After one week of treatment, left ventricular ejection fraction, peak ejection fraction, cardiac output, and the expression of miR-129-5p in two groups was significantly higher than before treatment ($P<0.05$), while left ventricular end-systolic volume index, left ventricular end-diastolic diameter, inflammatory factors and myocardial enzyme index levels, and the expression of miR-29a were significantly lower than before treatment ($P<0.05$). The study group was significantly better than the control group (except for the creatine kinase-MB) ($P<0.05$). There was no statistically significant difference in the incidence of symptomatic hypotension, symptomatic bradycardia, cardiogenic shock, and arrhythmia between two groups ($P>0.05$). **CONCLUSIONS** Esmolol can improve cardiac function, reduce inflammatory factors, lessen myocardial injury, and regulate serum expressions of miR-29a and miR-129-5p in patients with acute anterior ST-segment elevation myocardial infarction after PCI, with good safety.

KEYWORDS esmolol; acute anterior ST-segment elevation myocardial infarction; percutaneous coronary intervention; safety; inflammatory factors; miR-29a

急性前壁ST段抬高型心肌梗死是一种严重的心血管疾病，主要是由于冠状动脉血栓形成，导致心肌局部供血不足而出现缺血、损伤和坏死，该病具有较高的致残率和病死率[1]。及时、持续、永久开通梗阻的血管是治疗急性前壁ST段抬高型心肌梗死的主要原则。经皮冠脉介入术（percutaneous coronary intervention，PCI）是一种通过血管内途径治疗心脑血管疾病的方法，是治疗急性心肌梗死患者的首选方法，其能快速恢复血液供应并降低病死率[2]。但有研究认为，心肌梗死和PCI后出现的炎症反应不仅与心肌纤维化和心室重构有关，还与心肌梗死后的心力衰竭发生相关[3]。研究发现，血清微小RNA（microRNA，miR）可参与多种心血管系统疾病的病理过程，与心肌纤维化和心肌凋亡相关[4]。

β受体阻滞剂可通过选择性阻断β_1受体来抑制心脏β肾上腺素能受体，具有抗炎、抗应激、降低心肌能量代谢等作用。国内外相关指南均推荐，无禁忌证的急性心肌梗死患者入院后24 h内应尽早口服足量的短效β受体阻滞剂，且可在病情稳定后更换为长效β受体阻滞剂（如比索洛尔、美托洛尔等）并逐渐调整至靶剂量，以达到减轻心肌重构、降低心血管不良事件、改善预后的目的[5-6]。艾司洛尔是一种超短效静脉用β受体阻滞剂，具有起效快、半衰期短等特点，理论上该药用于急性心肌梗死危重患者具有优势[7-8]。然而有研究发现，患者发病24 h内静脉应用β受体阻滞剂后增加了心源性休克的发生风险[9]。但也有研究认为，在未合并心力衰竭的急性前壁ST段抬高型心肌梗死患者中，早期静脉应用β受体阻滞剂并不会增加心源性休克的发生风险[10-11]。因此，《急性ST段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南（2019）》未推荐早期静脉应用β受体阻滞剂[6]。本研究分析了艾司洛尔对急性前壁ST段抬高型心肌梗死PCI患者心脏功能、炎症因子和miR-29a、miR-129-5p的影响，以及用药后的安全性，旨在为临床治疗提供依据。

1 资料与方法

1.1 纳入与排除标准

本研究的纳入标准为：（1）确诊为急性前壁ST段抬高型心肌梗死；（2）首次发病，且发病12 h内行PCI；（3）年龄＞18岁；（4）患者或其家属签署知情同意书。

本研究的排除标准为：（1）重要脏器功能严重不全者；（2）有冠状动脉搭桥病史者；（3）合并恶性肿瘤者；（4）对研究药物过敏者；（5）心肌梗死后出现机械并发症者；（6）伴有免疫功能疾病者；（7）存在严重窦性心动过缓、二度房室传导阻滞者及患有哮喘者；（8）心功能分级≥Ⅲ级者；（9）不能配合本研究者。

1.2 样本量的估算

本研究为随机对照试验。两组患者的比例为1∶1。根据前期研究显示，研究组患者的左室射血分数（left ventricular ejection fraction，LVEF）为52.41%、标准差为7.49，对照组为48.32%、标准差为7.58。设$\alpha=0.05$（双侧），把握度＝0.80，利用PASS 11.0软件计算得到两组样本量均为54。考虑到患者可能有10%的脱落率，每组60例患者具有足够的统计功效。故本研究选取的样本量为120例患者，每组各60例。

1.3 研究对象

选取2021年4月至2023年6月于我院行PCI的急性前壁ST段抬高型心肌梗死患者120例，按随机数字表法分为对照组（60例）和研究组（60例）。两组患者的性别、年龄等一般资料比较，差异均无统计学意义（$P>0.05$），具有可比性，详见表1。本研究方案经本院医学伦理委员会审查批准（编号2021-177）。

表1　两组患者的一般资料比较

组别	n	性别（男性/女性）/例	年龄（$\bar{x}\pm s$）/岁	体重指数（$\bar{x}\pm s$）/(kg/m²)	合并症/例		发病至就诊时间/h
					高血压	糖尿病	
对照组	60	37/23	52.78±8.06	23.12±2.22	21	16	5.60±1.64
研究组	60	39/21	52.63±8.13	23.01±2.16	23	18	5.48±1.72

1.4　用药方法

对照组患者给予常规治疗，包括琥珀酸美托洛尔缓释片（广西厚德药业有限公司，国药准字H20233458，规格以琥珀酸美托洛尔计47.5 mg）47.5 mg，每天1次，连用1周+抗血小板、抗凝、口服他汀类药物等。研究组患者在对照组的基础上给予盐酸艾司洛尔注射液（齐鲁制药有限公司，国药准字H19991058，规格2 mL∶0.2 g）负荷量0.25～0.5 mg/kg后，以0.05 mg/(kg·min)起始，逐渐增加至0.2 mg/(kg·min)，持续静脉泵入24 h；当心率＜55次/min、收缩压＜90 mmHg（1 mmHg＝0.133 kPa）或心功能出现异常时，则减量或停药。艾司洛尔结束用药前0.5 h，该组患者口服琥珀酸美托洛尔缓释片（用法用量同对照组）。

1.5　观察指标

观察两组患者治疗前后的心功能指标[LVEF、左室收缩末期容积指数（left ventricular end-systolic volume index，LVESVI）、左室舒张末期内径（left ventricular end-diastolic diameter，LVEDD）、高峰射血分数（peak ejection fraction，PER）、心输出量（cardiac output，CO）]、炎症因子[C反应蛋白（C-reactive protein，CRP）、髓过氧化物酶、白细胞介素6（interleukin-6，IL-6）、脑利尿钠肽（brain natriuretic peptide，BNP）、同型半胱氨酸（homocysteine，HCY）]、心肌酶指标[肌酸激酶同工酶MB（creatine kinase-MB，CK-MB）、β_2-微球蛋白（β_2-microglobulin，β_2-MG）、心肌肌钙蛋白Ⅰ（cardiac troponin Ⅰ，cTnⅠ）]水平以及血清中miR-29a和miR-129-5p的表达量；记录患者治疗期间的不良反应发生情况（包括症状性低血压、症状性心动过缓、心源性休克、心律失常等）。

1.6　统计学方法

采用SPSS 22.0软件对数据进行统计分析。符合正态分布的计量资料以$\bar{x}\pm s$表示，组间比较采用独立样本t检验，组内比较采用配对样本t检验；计数资料以例数或率（%）表示，采用χ^2检验。检验水准α＝0.05。

2　结果

2.1　两组患者治疗前后的心功能指标水平

治疗前，两组患者的心功能指标水平比较，差异均无统计学意义（P＞0.05）。治疗1周后，两组患者的LVEF、PER、CO均显著高于同组治疗前（P＜0.05），LVESVI、LVEDD均显著低于同组治疗前（P＜0.05），且研究组显著优于对照组（P＜0.05）。结果见表2。

表2　两组患者治疗前后的心功能指标水平比较（$\bar{x}\pm s$）

组别	n	时间点	LVEF/%	LVESVI/(mL/m²)	LVEDD/mm	PER/%	CO/(L/min)
对照组	60	治疗前	43.02±4.06	63.05±8.08	52.00±4.00	1.54±0.22	3.86±0.99
		治疗1周后	47.07±4.05[a]	53.10±8.06[a]	47.04±4.05[a]	1.65±0.21[a]	4.49±1.35[a]
研究组	60	治疗前	43.02±4.03	62.06±8.05	52.05±4.10	1.51±0.18	3.98±0.63
		治疗1周后	53.01±4.01[ab]	45.02±7.04[ab]	45.08±4.07[ab]	1.76±0.25[ab]	6.05±1.55[ab]

a：与同组治疗前比较，P＜0.05；b：与同期对照组比较，P＜0.05。

2.2　两组患者治疗前后的炎症因子水平

治疗前，两组患者的炎症因子水平比较，差异均无统计学意义（P＞0.05）。治疗1周后，两组患者的炎症因子水平均显著低于同组治疗前（P＜0.05），且研究组显著低于对照组（P＜0.05）。结果见表3。

表3　两组患者治疗前后的炎症因子水平比较（$\bar{x}\pm s$）

组别	n	时间点	CRP/(mg/L)	髓过氧化物酶/(μg/L)	IL-6/(ng/L)	HCY/(mg/L)	BNP/(ng/L)
对照组	60	治疗前	6.59±0.90	242.08±24.04	4.90±1.01	36.61±10.53	544.08±54.04
		治疗1周后	5.16±0.82[a]	219.00±22.06[a]	3.57±0.82[a]	22.24±6.46[a]	496.07±50.03[a]
研究组	60	治疗前	6.57±0.82	241.09±24.01	4.84±1.04	35.73±10.56	545.07±53.03
		治疗1周后	4.05±0.85[ab]	202.03±20.06[ab]	2.58±0.69[ab]	16.28±3.63[ab]	433.07±52.04[ab]

a：与同组治疗前比较，P＜0.05；b：与同期对照组比较，P＜0.05。

2.3　两组患者治疗前后的心肌酶指标水平

治疗前，两组患者的心肌酶指标水平比较，差异均无统计学意义（P＞0.05）。治疗1周后，两组患者的心肌酶指标水平均显著低于同组治疗前（P＜0.05），且研究组β_2-MG和cTnⅠ水平显著低于对照组（P＜0.05）；治疗后两组患者的CK-MB水平比较，差异无统计学意义（P＞0.05）。结果见表4。

表4　两组患者治疗前后的心肌酶指标水平比较（$\bar{x}\pm s$）

组别	n	时间点	CK-MB/(ng/mL)	β_2-MG/(mg/L)	cTnⅠ/(ng/L)
对照组	60	治疗前	181.21±69.12	6.93±1.80	12.11±4.34
		治疗1周后	10.65±4.37[a]	4.46±1.09[a]	6.48±1.19[a]
研究组	60	治疗前	179.88±67.07	6.87±1.92	12.12±4.47
		治疗1周后	10.23±4.28[a]	3.33±0.93[ab]	2.24±0.37[ab]

a：与同组治疗前比较，P＜0.05；b：与同期对照组比较，P＜0.05。

2.4　两组患者治疗前后血清中miR-29a、miR-129-5p表达量

治疗前，两组患者血清中miR-29a、miR-129-5p表达量比较，差异均无统计学意义（P＞0.05）。治疗后，两组患者血清中miR-29a表达量均显著低于同组治疗前（P＜0.05），miR-129-5p表达量均显著高于同组治疗前（P＜0.05），且研究组均显著优于对照组（P＜0.05）。结果见表5。

2.5　两组患者的不良反应发生率

两组患者的症状性低血压、症状性心动过缓、心源性休克、心律失常发生率比较，差异均无统计学意义（P＞0.05）。结果见表6。

表5　两组患者治疗前后血清中miR-29a、miR-129-5p表达量比较（$\bar{x}\pm s$）

组别	n	时间点	miR-29a	miR-129-5p
对照组	60	治疗前	7.43±1.82	0.38±0.11
		治疗1周后	3.25±0.68[a]	0.67±0.05[a]
研究组	60	治疗前	7.40±1.92	0.37±0.10
		治疗1周后	1.77±0.43[ab]	0.88±0.06[ab]

a：与同组治疗前比较，$P<0.05$；b：与同期对照组比较，$P<0.05$。

表6　两组患者的不良反应发生率比较[例（%）]

组别	n	症状性低血压	症状性心动过缓	心源性休克	心律失常
对照组	60	5(8.33)	5(8.33)	0(0)	11(18.33)
研究组	60	7(11.67)	6(10.00)	0(0)	7(11.67)

3　讨论

艾司洛尔作为一种超短效静脉用β受体阻滞剂（半衰期仅为9 min），起效快，剂量可控，在血流动力学不稳定的急性心肌梗死患者发病24 h内应用具有优势。通过分析Chen等[9]的研究结果，考虑心源性休克的发生风险增加可能与纳入了较多的心力衰竭患者（纳入了5%的Killip分级Ⅲ级患者）以及多数患者未行急诊PCI有关，该结果并不能反映PCI的真实治疗情况。以心率为靶目标的研究结果显示，急性心肌梗死发病24 h内患者持续应用艾司洛尔，有减少心源性休克和心动过缓的作用趋势[12]。本研究中，纳入的患者均为成功完成急诊PCI且心功能分级为Ⅰ～Ⅱ级，就诊时间短且排除了机械并发症患者，所有患者用药1周内均没有发生休克和死亡，研究组患者的症状性低血压、症状性心动过缓、心律失常的发生风险与对照组比较并未增加，这与上述研究[12]结果一致。这提示，心功能较好的急性心肌梗死患者尽早应用艾司洛尔不会增加症状性低血压、症状性心动过缓、心律失常、休克的发生风险，安全性较好。

心肌梗死时心肌细胞受到缺血和缺氧的影响，损伤程度与缺血时间及缺血程度有关[13]。艾司洛尔可以扩张冠状动脉，增加冠状动脉流量，减轻心肌缺血和缺氧的程度，同时还可通过减慢心率来降低心肌细胞的代谢需求，抑制自由基的生成和心肌细胞的凋亡，从而保护心肌细胞，减少心肌酶释放[14]。本研究结果显示，治疗后，研究组患者的cTnⅠ水平显著低于对照组。EARLY-BAMI研究应用心脏磁共振评估了心肌坏死面积，结果显示，早期静脉应用β受体阻滞剂没有减少心肌梗死面积[11]。但METOCARD-CNIC研究则显示，β受体阻滞剂能够减少心肌梗死面积，降低CK-MB水平[10]。2项研究结果的不同可能与前者应用β受体阻滞剂的剂量偏小，没有达到充分的心脏保护有关。BEAT-AMI研究结果显示，在24 h内持续泵入艾司洛尔能够降低cTnⅠ和CK-MB水平[12]。本研究中，治疗后两组患者的CK-MB水平比较，差异无统计学意义，这可能与心肌梗死1周后CK-MB均恢复至正常水平有关。

本研究结果显示，治疗后，两组患者的LVEF、PER、CO均显著高于同组治疗前，LVESVI、LVEDD均显著低于同组治疗前，且研究组显著优于对照组，与既往研究[13]结果一致。这可能是因为PCI和急性心肌梗死都会导致左心室后负荷增加，使左心室负荷过重。艾司洛尔能够改善心肌缺血状态，并使心肌梗死面积减少，且能够扩张静脉和动脉血管，降低外周血管阻力，从而降低左心室后负荷；此外，其能够通过选择性地阻断β_1肾上腺素能受体，抑制交感神经系统的活性，减轻心肌损伤和缺血程度，从而改善左心室功能[15]。治疗后，研究组患者的炎症因子水平均显著低于对照组，究其原因为患者发生急性心肌梗死后，心肌缺血和坏死会引起炎症反应，导致血液中炎症因子水平升高。艾司洛尔可以通过减少心肌梗死面积来减少炎症因子的释放；此外，艾司洛尔还能够通过抑制核因子κB等炎症信号通路，阻断炎症反应的进展，进而降低炎症因子水平[13]。

miR-29a是一种常见的抗纤维化miR。研究表明，miR-29a可以抑制胶原蛋白等纤维化相关基因的表达，从而减轻心肌纤维化的程度，并在冠心病和心力衰竭等心血管疾病中发挥心肌保护作用[16]。艾司洛尔可以减少心肌细胞氧化应激反应，抑制氧化应激反应产生的自由基等有害物质，从而减轻心肌受损及心肌纤维化程度。本研究结果显示，治疗后，研究组患者血清中miR-29a表达量显著低于对照组，提示研究组患者心肌纤维化程度减轻。miR-129-5p是一种与心肌细胞凋亡相关的miR，可反映心肌损伤的程度，其表达上调可减轻急性心肌梗死后的缺血再灌注损伤[17]。有研究指出，miR-129-5p的表达水平在急性心肌梗死发生后会明显上调[18]。本研究中，治疗后，研究组患者血清中miR-129-5p表达量显著高于对照组，这可能与艾司洛尔发挥心肌保护作用，改善了心室重塑有关。

综上所述，艾司洛尔能改善急性前壁ST段抬高型心肌梗死患者的心功能，降低炎症因子水平，减少心肌损伤，调节血清中miR-29a、miR-129-5p表达，且安全性较好。由于本研究纳入的样本量较小，且未对患者的预后进行长期随访，故所得结论尚需更多大样本研究进一步证实。

参考文献

[1] KOFOED K F，ENGSTRØM T，SIGVARDSEN P E，et al. Prognostic value of coronary CT angiography in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes [J]. J Am Coll Cardiol，2021，77(8)：1044-1052.

[2] 刘丽丽，吴永霞，郭金成. 不同年龄段急性ST段抬高型心肌梗死患者急救医疗服务使用情况分析[J]. 中国急救医学，2022，42(8)：688-691.
LIU L L，WU Y X，GUO J C. Analysis of age differences in the use of emergency medical services among STEMI patients[J]. Chin J Crit Care Med，2022，42(8)：688-691.

[3] 姜子超，刘康，凌维维，等. 急性ST段抬高型心肌梗死直接PCI术后心肌内出血的危险因素分析[J]. 解放军医学杂志，2022，47(2)：171-177.
JIANG Z C，LIU K，LING W W，et al. Related factors of intramyocardial hemorrhage in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction after primary percutaneous coronary intervention[J]. Med J Chin People's Liberation Army，2022，47(2)：171-177.

[4] CHATTERJEE B，SARKAR M，BOSE S，et al. MicroRNAs：key modulators of inflammation-associated diseases [J]. Semin Cell Dev Biol，2024，154(Pt C)：364-373.

[5] BYRNE R A，ROSSELLO X，COUGHLAN J J，et al. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes[J]. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care，2024，13(1)：55-161.

[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：2019[J]. 中华心血管病杂志，2019，47(10)：766-783.
Chinese Society of Cardiology of Chinese Medical Association，Editorial Board of Chinese Journal of Cardiology. 2019 Chinese Society of Cardiology (CSC) guidelines for the diagnosis and management of patients with ST-segment elevation myocardial infarction[J]. Chin J Cardiol，2019，47(10)：766-783.

[7] ALKAN A，HONCA M，ALKAN A，et al. The efficacy of esmolol，remifentanil and nitroglycerin in controlled hypotension for functional endoscopic sinus surgery[J]. Braz J Otorhinolaryngol，2021，87(3)：255-259.

[8] LIANG Q H，LI L L，CHEN K R，et al. Effect of esmolol on clinical outcomes in critically ill patients：data from the MIMIC-Ⅳ database[J]. J Cardiovasc Pharmacol Ther，2023，28：10742484231185985.

[9] CHEN Z M，PAN H C，CHEN Y P，et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45 852 patients with acute myocardial infarction：randomised placebo-controlled trial [J]. Lancet，2005，366(9497)：1622-1632.

[10] PODLESNIKAR T，PIZARRO G，FERNÁNDEZ-JIMÉNEZ R，et al. Five-year outcomes and prognostic value of feature-tracking cardiovascular magnetic resonance in patients receiving early prereperfusion metoprolol in acute myocardial infarction[J]. Am J Cardiol，2020，133：39-47.

[11] ROOLVINK V，IBÁÑEZ B，OTTERVANGER J P，et al. Early intravenous beta-blockers in patients with ST-segment elevation myocardial infarction before primary percutaneous coronary intervention[J]. J Am Coll Cardiol，2016，67(23)：2705-2715.

[12] ER F，DAHLEM K M，NIA A M，et al. Randomized control of sympathetic drive with continuous intravenous esmolol in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction：the BEtA-blocker therapy in acute myocardial infarction (BEAT-AMI) trial[J]. JACC Cardiovasc Interv，2016，9(3)：231-240.

[13] LIU M X，YANG J，QIN Y，et al. Esmolol protects against LPS-induced cardiac injury via the AMPK/mTOR/ULK1 pathway in rat[J]. Shock，2023，59(3)：469-476.

[14] 黄剑，吴燕妮，朱静，等. 艾司洛尔在中青年急性前壁心肌梗死患者中的早期应用疗效分析[J]. 中华急诊医学杂志，2021，30(7)：816-820.
HUANG J，WU Y N，ZHU J，et al. Early application of esmolol in young and middle-aged patients with acute anterior myocardial infarction[J]. J Zhejiang Chin Med Univ，2021，30(7)：816-820.

[15] 华蓉，唐毅，李茜，等. 艾司洛尔治疗急性心肌梗死伴心房颤动合并急性心力衰竭患者1例[J]. 岭南心血管病杂志，2022，28(2)：180-181.
HUA R，TANG Y，LI Q，et al. Esmolol in the treatment of acute myocardial infarction with atrial fibrillation and acute heart failure：a case report[J]. South China J Cardiovasc Dis，2022，28(2)：180-181.

[16] NIU X W，PU S S，LING C，et al. lncRNA Oip5-as1 attenuates myocardial ischaemia/reperfusion injury by sponging miR-29a to activate the SIRT1/AMPK/PGC1α pathway[J]. Cell Prolif，2020，53(6)：e12818.

[17] MA R，CHEN X，MA Y，et al. MiR-129-5p alleviates myocardial injury by targeting suppressor of cytokine signaling 2 after ischemia/reperfusion[J]. Kaohsiung J Med Sci，2020，36(8)：599-606.

[18] 王留才，赵鹏，孙红蕾. 血清miR-129-5p水平与STEMI病人PCI术后预后的关系[J]. 中西医结合心脑血管病杂志，2022，20(8)：1488-1492.
WANG L C，ZHAO P，SUN H L. Relationship between serum miR-129-5p level and prognosis of STEMI patients after PCI[J]. Chin J Integr Med Cardio Cerebrovasc Dis，2022，20(8)：1488-1492.

（收稿日期：2024-07-03　修回日期：2024-11-07）
（编辑：陈　宏）