伊伐布雷定治疗急性心肌梗死合并心力衰竭效果及对心功能、炎症因子的影响

赵丽君[1]，徐 蓉[2a]，李 莉[2b]，刘 畅[1]
（1. 宁夏回族自治区药品审评查验和不良反应监测中心药品审评查验科，宁夏银川 750000；
2. 宁夏第四人民医院 a. 药剂科，b. 综合内科，宁夏银川 750000）

摘要：目的 探讨伊伐布雷定对急性心肌梗死（acute myocardial infarction，AMI）合并心力衰竭（heart failure，HF）患者的疗效及对心功能、炎症因子的影响。**方法** 选择我院 2022 年 1 月至 2024 年 1 月接诊的 AMI 合并 HF 患者共计 240 例，随机分为观察组和对照组，每组 120 例。对照组予常规治疗，观察组加用伊伐布雷定片治疗，两组均持续治疗 10 周。比较两组临床疗效、左心室射血分数（left ventricular ejection fraction，LVEF）、左心室舒张末期内径（left ventricular end-diastolic diameter，LVEDD）、左心室收缩末内径（left ventricular end-systolic diameter，LVESD）、平均肺动脉压（mean pulmonary artery pressure，MPAP）、中心静脉压（central venous pressure，CVP）、肺血管阻力（pulmonary vascular resistance，PVR）、可溶性生长刺激基因 2 蛋白（soluble suppression of tumorigenicity 2 protein，sST2）、心肌肌钙蛋白（troponin，cTn）Ⅰ，氨基末端脑钠肽前体（N-terminal pro-B-type natriuretic peptide，NT-proBNP）、高敏 -C 反应蛋白（high-sensitivity C-reactive protein，hs-CRP）、肿瘤坏死因子（tumor necrosis factor，TNF）-α、白介素（interleukin，IL）-6 水平变化情况及不良反应。**结果** 治疗后，观察组治疗总有效率为 90.00%，明显高于对照组的 78.33%（$P < 0.05$）。观察组 LVEF 高于对照组，LVEDD、LVESD 均低于对照组，差异均有统计学意义（$P < 0.05$）。观察组 MPAP、CVP、PVR 均低于对照组，差异均有统计学意义（$P < 0.05$）。观察组血清 sST2、cTn Ⅰ、NT-proBNP 水平均低于对照组，差异均有统计学意义（$P < 0.05$）。观察组血清 hs-CRP、TNF-α、IL-6 均低于对照组，差异均有统计学意义（（$P < 0.05$）。两组不良反应比较，差异无统计学意义（$P > 0.05$）。**结论** 伊伐布雷定有助于提高 AMI 合并 HF 的疗效，且安全性佳，值得临床推广。

关键词： 急性心肌梗死；心力衰竭；伊伐布雷定；心功能；炎症因子
中图分类号： R542.22 **文献标志码：** A **文章编号：** 1672-9188（2025）11-1120-007
引用： 赵丽君，徐蓉，李莉，等. 伊伐布雷定治疗急性心肌梗死合并心力衰竭效果及对心功能、炎症因子的影响[J]. 世界临床药物，2025，46（11）：1120-1126. DOI：10.13683/j.wph.2025.11.005

The effect of ivabradine in the treatment of acute myocardial infarction complicated with heart failure and its influence on cardiac function and inflammatory factors

ZHAO Lijun[1], XU Rong[2a], LI Li[2b], LIU Chang[1]
（*1. Center for Drug Evaluation, Inspection and Monitoring of Ningxia Hui Autonomous Region, Yinchuan 750000, Ningxia Hui Autonomous Region, China; 2. a. Department of Pharmacy, b. Department of General Internal Medicine, Ningxia Fourth People's Hospital, Yinchuan 750000, Ningxia Hui Autonomous Region, China*）

Abstract: ***Objective*** To explore the efficacy of ivabradine in patients with acute myocardial infarction（AMI）complicated with heart failure（HF）and its influence on cardiac function and inflammatory factors. ***Methods*** A total of 240 patients with AMI combined with HF who were admitted to our hospital from January 2022 to January 2024 were selected and randomly divided into the observation group and the control group, with 120 cases in each group. The control group was given conventional treatment, while the observation group was treated with ivabradine tablets in addition. Both groups

收稿日期：2025-04-28；**修回日期：**2025-09-12
作者简介：赵丽君，主管药师，研究方向：药品医疗器械审评查验、不良反应监测。

were treated continuously for 10 weeks. The clinical efficacy, left ventricular ejection fraction (LVEF), left ventricular end-diastolic diameter (LVEDD), left ventricular end-systolic diameter (LVESD), mean pulmonary artery pressure (MPAP), central venous pressure (CVP), pulmonary vascular resistance (PVR), soluble suppression of tumorigenicity 2 protein (sST2), troponin (cTn) Ⅰ, N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (NT-proBNP), high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), tumor necrosis factor (TNF)-α, interleukin (IL)-6 and adverse reactions were compared between the two groups. ***Results*** After treatment, the total effective rate of the observation group was 90.00%, significantly higher than 78.33% of the control group ($P<0.05$). The LVEF of the observation group was higher than that of the control group, while LVEDD and LVESD were lower than those of the control group. The differences were all statistically significant ($P<0.05$). The MPAP, CVP and PVR in the observation group were all lower than those in the control group, and the differences were statistically significant ($P<0.05$). The levels of serum sST2, cTn Ⅰ and NT-proBNP in the observation group were all lower than those in the control group, and the differences were statistically significant ($P<0.05$). The levels of serum hs-CRP, TNF-α and IL-6 in the observation group were all lower than those in the control group, and the differences were statistically significant ($P<0.05$). There was no statistically significant difference in the comparison of adverse reactions between the two groups ($P>0.05$). ***Conclusion*** Ivabradine is helpful to improve the therapeutic effect of AMI combined with HF, and has good safety. It is worthy of clinical promotion.

Key words: acute myocardial infarction; heart failure; ivabradine; cardiac function; inflammatory factor

急性心肌梗死（acute myocardial infarction，AMI）是临床常见心血管疾病之一，是一种主要由于冠状动脉闭塞后，导致心肌缺氧、缺血所致的心肌坏死疾病，进展迅速，致残率、致死率高。心力衰竭（heart failure，HF）是 AMI 患者常见并发症之一，其可进一步加重患者呼吸困难和心脏排血功能障碍程度，使得治疗更为困难，进一步影响预后[1—4]。

伊伐布雷定属于一种窦房结 If 电流选择特异性抑制剂，与传统 β 受体阻断剂相比，其可减慢心率、改善左心功能，且不会影响心肌收缩力、心内传导及心室复极化，临床应用更具安全性[5—6]。笔者主要观察伊伐布雷定治疗 AMI 合并 HF 疗效和安全性，现报道如下。

1 资料与方法

1.1 研究对象

本研究经宁夏第四人民医院伦理委员会批准（L-2022-012）。选择本院 2022 年 1 月至 2024 年 1 月接诊的 AMI 合并 HF 患者为研究对象，受试对象书面表示对本研究内容知情并同意。样本量根据文献[6]选择治疗总有效率为计算依据，采用均数计算公式 $n=[P_1\times(1-P_1)+P_2\times(1-P_2)]/(P_2-P_1)^2\times(\mu_\alpha+\mu_\beta)^2$，取 $\alpha=0.05$，$\beta=0.10$，则 $\mu_\alpha=1.96$，$\mu_\beta=1.28$，$\beta=0.1$（把握度 90%），文献中研究组总有效率 92.31%，对照组总有效率为 74.36%，计算每组 $n=86$，按照等比例分组，考虑 10% ～ 20% 脱落率，最少需 172 例，最终纳入 240 例患者。

纳入标准：①符合 AMI 合并 HF 诊断标准[7—8]。②左心室射血分数（left ventricular ejection fraction，LVEF）＜ 50%。③发病至入院的时间＜ 6 h。④心功能 Killip 分级Ⅱ～Ⅲ级。⑤患者服用 β 受体阻断剂 12 h 后窦性心率≥ 80 次 / 分。⑥年龄 40 ～ 80 岁。排除标准：①合并急性脑血管疾病。②合并心房颤动等恶性心律失常。③合并严重肝肾功能障碍。④合并代谢性疾病、免疫系统疾病。⑤合并恶性肿瘤。⑥对研究药物存在应用禁忌。

剔除标准：①研究期间因非心脏原因死亡或出现严重不良事件被迫中止治疗。②因个人原因主动要求退出研究或失访。③用药依从性差，未完成主要疗效指标评估。

1.2 分组与治疗方法

以简单排序随机法进行分组，将240例受试者分为对照组和研究组，对每例患者按就诊顺序进行编号并对应生成1个随机数，从SPSS23.0统计软件生成的随机数字表中随机选出任1行、任1列作为开始抽取位置，并向左依次选取数字，依据随机数大小进行排序，排序1～120的患者纳入到对照组，排序121～240的患者纳入到观察组。随机分配结果由不参与研究实施的专人密封保存，在患者入组时当场启封并执行分组。

入院后，两组均接受常规经皮冠状动脉介入治疗（percutaneous coronary intervention，PCI）治疗，并进行冠状动脉粥样硬化性心脏病（coronary atherosclerotic heart disease，CHD）二级预防和标准抗HF治疗，所有患者PCI术后病情评估稳定后出院，于门诊完成10周的药物治疗及随访。为减少院外不确定因素对研究结果的影响，本研究采取以下质量控制措施：患者出院时，由研究护士进行一对一用药指导，发放书面服药计划表及注意事项，统一配发标有日期和时间的药盒，并要求患者记录服药日记，且每周1次的电话随访及每月1次门诊随访，核查服药日记，评估并记录用药依从性，保证患者规范按时服药。

对照组治疗药物包括：酒石酸美托洛尔（25 mg，石家庄以岭药业股份有限公司，211128）一日2次、每次12.5～25 mg，连续服用3 d后更换为琥珀酸美托洛尔缓释片（47.5 mg，华益泰康药业股份有限公司，211015），最大剂量不超过一日47.5 mg。根据具体情况使用硝酸酯类药物、血管紧张素转化酶抑制剂/血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂、醛固酮受体拮抗剂、钙通道阻断剂、利尿剂及重组人脑利钠肽等。

观察组在对照组基础上加用伊伐布雷定片（5 mg，Les Laboratoires Servier Industrie公司，211206）治疗，初始剂量2.5 mg，一日2次，连续口服2周后，根据患者静息心率变化调整剂量，每次增加剂量2.5 mg，最大剂量控制在7.5 mg，一日2次。两组均持续治疗10周。

1.3 观察指标

主要指标：临床治疗总有效率[9]。显效：临床相关症状，如呼吸困难、气促及胸闷等基本消失，Killip分级达到Ⅰ级或升高≥2级；有效：临床相关症状大部分改善，Killip分级升高≥1级；无效：未满足以上标准。有效率计算公式为$R=(n_x+n_y)/n_{tot}\times100\%$，式中：$R$为总有效率，$n_x$为显效例数，$n_y$为有效例数，$n_{tot}$为总例数。

次要指标：①心功能指标：治疗前、后，采用彩色多普勒超声（Philips，EPIQ 7C型）测定LVEF、左心室舒张末期内径（left ventricular end-diastolic diameter，LVEDD）、左心室收缩末内径（left ventricular end-systolic diameter，LVESD）。②血流动力学：治疗前、后，采用床旁监护仪测定，指标包括平均肺动脉压（mean pulmonary artery pressure，MPAP）、中心静脉压（central venous pressure，CVP）及肺血管阻力（pulmonary vascular resistance，PVR）。③心肌损伤标志物、炎症因子：治疗前、后，采集患者晨空腹静脉血6 mL，常规离心处理后收集上层血清液备检，检测指标包括可溶性生长刺激基因2蛋白（soluble suppression of tumorigenicity 2 protein，sST2）、心肌肌钙蛋白（troponin，cTn）Ⅰ，氨基末端脑钠肽前体（N-terminal pro-B-type natriuretic peptide，NT-proBNP）、高敏-C反应蛋白（high-sensitivity C-reactive protein，hs-CRP）、肿瘤坏死因子（tumor necrosis factor，TNF）-α及白介素（interleukin，IL）-6，其中sST2、cTnⅠ、hs-CRP、TNF-α及IL-6采用酶联免疫吸附法测定，采用比色法测定NT-proBNP，试剂盒由上海联迈生物工程提供。④安全性：记录治疗期间不良反应发生率，结合临床经验可能存在肝肾功能异常、便秘、口干、心动过缓或闪光现象等。

1.4 统计学方法

应用 SPSS26.0 软件进行数据分析，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 n(%) 表示，行 χ^2 检验，以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料

本研究所有受试者均完成治疗，无脱落患者。两组一般资料比较，差异无统计学意义 ($P > 0.05$)，具有可比性，见表 1。

2.2 两组临床疗效比较

治疗结束，观察组显效 31 例 (25.83%)，有效 77 例 (64.17%)，无效 12 例 (10.00%)，总有效 108 例 (90.00%)；对照组显效 25 例 (20.83%)，有效 69 例 (57.50%)，无效 26 例 (21.67%)，总有效 94 例 (78.33%)。观察组治疗总有效率高于对照组，差异有统计学意义 ($\chi^2 = 6.128$，$P < 0.05$)。

2.3 两组心功能指标比较

治疗前，两组心功能指标比较，差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。治疗后，两组心功能指标较治疗前均改善，且观察组 LVEF 高于对照组，LVEDD、LVESD 低于对照，差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)，见表 2。

2.4 两组血流动力学比较

治疗前，两组血流动力学指标比较，差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。治疗后，两组血流动力学指

表 1 两组基线资料比较

Table 1 Comparison of baseline characteristics between the two groups

项目		观察组(n=120)	对照组(n=120)	χ^2/t值	P值
性别(男/女)/n(%)		72(60.00)/48(40.00)	78(65.00)/42(35.00)	0.640	0.424
年龄/岁		63.72±7.83	62.90±9.31	0.735	0.463
体质量指数/kg·m^{-2}		23.51±3.62	23.38±3.75	0.274	0.785
发病至入院的时间/h		3.06±0.58	3.10±0.61	0.539	0.591
心功能Killip分级/n(%)	Ⅱ	89(74.17)	88(73.33)	0.503	0.777
	Ⅲ	31(25.83)	32(27.50)		
梗死部位/n(%)	前壁	79(65.83)	74(61.67)	0.451	0.502
	下壁	41(34.17)	46(38.33)		
合并疾病/n(%)	糖尿病	32(26.67)	25(20.83)	1.127	0.288
	高血压	82(68.33)	89(74.17)	0.997	0.318
血钾/mmol·L^{-1}		4.25±0.55	4.29±0.47	0.616	0.539
血钠/mmol·L^{-1}		138.19±5.79	139.23±5.18	1.468	0.143
尿素氮/mmol·L^{-1}		8.67±2.31	8.32±1.89	1.285	0.200
血肌酐/μmol·L^{-}		105.83±23.98	108.61±17.33	1.030	0.304
谷丙转氨酶/U·L^{-1}		25.67±4.89	24.98±5.18	1.063	0.289
谷草转氨酶/U·L^{-1}		22.73±4.03	23.20±3.67	0.937	0.350
心率/次·分$^{-1}$		95.45±12.56	96.27±9.89	0.560	0.576
基础药物/n(%)	硝酸酯类药物	86(71.67)	93(77.50)	1.077	0.299
	血管紧张素转换酶抑制剂/血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂	31(25.83)	28(23.33)	0.202	0.653
	醛固酮受体拮抗剂	34(38.22)	39(32.50)	0.492	0.483
	钙通道阻断剂	29(24.17)	25(20.83)	0.382	0.536
	利尿剂	105(87.50)	99(82.50)	1.177	0.278
	重组人脑利钠肽	91(75.83)	96(80.00)	0.605	0.437

标较治疗前均改善，且观察组 MPAP、CVP、PVR 均低于对照组，差异均有统计学意义（$P < 0.05$），见表 3。

2.5 两组心肌损伤标志物比较

治疗前，两组心肌损伤标志物比较，差异无统计学意义（$P > 0.05$）。治疗后，两组心肌损伤标志物较治疗前均改善，且观察组血清 sST2、cTn Ⅰ、NT-proBNP 水平低于对照组，差异均有统计学意义（$P < 0.05$），见表 4。

2.6 两组炎症因子比较

治疗前，两组炎症因子比较，差异无统计学意义（$P > 0.05$）。治疗后，两组炎症因子较治疗前均改善，且观察组 hs-CRP、TNF-α、IL-6 水平低于对照组，差异无统计学意义（$P < 0.05$），见表 5。

2.7 安全性评价

治疗期间，两组均未发生尿酸升高、肌酐

表 2 两组心功能指标比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 2 Comparison of cardiac function indicators between the two groups（$\bar{x}\pm s$）

组别	LVEF/%		LVEDD/mm		LVESD/mm	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组（n=120）	34.73±4.23	46.27±5.62*	69.43±7.49	52.03±6.82*	55.99±7.51	42.16±5.42*
对照组（n=120）	34.20±5.12	43.03±4.76*	68.70±8.46	56.82±7.49*	56.40±6.87	47.94±6.58*
t值	0.880	4.808	0.711	5.173	0.439	7.433
P值	0.380	0.000	0.478	0.000	0.661	0.000

注：与治疗前相比，*$P < 0.05$。

Note: vs. before treatment, *$P<0.05$.

表 3 两组血流动力学指标比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 3 Comparison of hemodynamics indicators between the two groups（$\bar{x}\pm s$）

组别	MPAP/mmHg		CVP/mmHg^{-1}		PVR/dyn·s·L^{-1}	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组（n=120）	24.67±3.06	16.38±2.17*	9.67±2.01	4.67±1.28*	265.83±32.60	190.43±20.15*
对照组（n=120）	24.95±2.83	20.06±2.41*	9.30±2.45	5.48±0.52*	268.01±24.58	213.02±22.37*
t值	0.746	12.407	1.268	6.417	0.728	8.220
P值	0.457	0.000	0.206	0.000	0.467	0.000

注：与治疗前相比，*$P < 0.05$。

Note: vs. before treatment, *$P<0.05$.

表 4 两组心肌损伤标志物比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 4 Comparison of markers of myocardial injury between the two groups（$\bar{x}\pm s$）

组别	sST2/μg·L^{-1}		cTn Ⅰ/μg·L^{-1}		NT-proBNP/ng·L^{-1}	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组（n=120）	0.73±0.15	0.35±0.07*	7.68±1.37	1.46±0.35*	7 103.34±689.74	3 012.81±451.69*
对照组（n=120）	0.75±0.11	0.49±0.10*	7.81±1.05	3.05±0.69*	6 992.37±862.92	4 250.73±867.27*
t值	1.251	12.780	0.883	22.579	1.100	13.868
P值	0.212	0.000	0.378	0.000	0.272	0.000

注：与治疗前相比，*$P < 0.05$。

Note: vs. before treatment, *$P<0.05$.

表 5 两组炎症因子比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 5 Comparison of inflammatory factors between the two groups（$\bar{x}\pm s$）

组别	hs-CRP/mg·L^{-1}		TNF-α/ng·L^{-1}		IL-6/ng·L^{-1}	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组（n=120）	9.37±2.03	5.38±1.24*	32.45±4.87	17.62±3.04*	37.62±5.83	18.47±3.21*
对照组（n=120）	9.67±1.79	6.29±1.68*	31.85±5.32	23.15±3.67*	38.30±4.72	26.02±3.92*
t值	1.220	4.837	0.911	12.729	0.992	16.361
P值	0.224	0.000	0.363	0.000	0.322	0.000

注：与治疗前相比，*P < 0.05。

Note: vs. before treatment, *P<0.05.

升高及肝功能异常等情况。观察组发生乏力 4 例（3.33%），便秘、口干、心动过缓各发生 3 例（2.50%），闪光现象发生 2 例（1.67%），总不良反应发生 15 例（12.50%）；对照组发生乏力 5 例（4.17%），便秘 2 例（1.67%），口干 4 例（3.33%），心动过缓 1 例（0.83%），总不良反应发生 12 例（10.00%）。两组不良反应发生情况比较，差异无统计学意义（χ^2 = 0.376，P = 0.540）。

3 讨论

AMI 和 HF 是目前临床常见心血管疾病，二者病理生理表现存在一定相似性。AMI 患者发病后可能出现心肌缺氧、缺血性损伤，进而易诱发后续 HF；HF 的发生会加剧患者心脏负荷，并损害心脏的收缩及舒张功能，进而对预后造成显著不良影响。研究[10]显示，AMI 合并 HF 可进一步增加院内病死率，危急患者生命安全。

在时间窗内接受 PCI 可有效缓解心肌缺血、缺氧症状，且其术后药物维持治疗同样关键。目前，AMI 合并 HF 患者 PCI 术后的常规治疗主要包括冠状动脉粥样硬化性心脏病二级预防和标准抗 HF 治疗，所用药物种类繁多，整体疗效仍需进一步优化[11]。积极控制 AMI 合并 HF 患者心率对于稳定病情十分重要，临床常用的控制心率药物主要为 β 受体阻断剂，但我国 β 受体阻断剂实际使用率不足，且较多患者未能达到目标靶剂量[12]。伊伐布雷定是一种房结起搏电流抑制剂，主要通过降低窦性结自律性，达到减慢心率的目的[13—14]。研究[15]显示，与单用美托洛尔相比，联合伊伐布雷定治疗可进一步减慢 AMI 患者心率，改善心肌功能，展现出良好的临床应用潜力。

本研究中，观察组临床治疗总有效率更高，且患者 LVEF、LVEDD、LVESD 及血流动力学改善程度更明显，提示该联合方案可进一步改善左心室功能，并稳定血流动力学。分析因伊伐布雷定通过选择性抑制窦房结中的 funny 通道（If 电流），优化心肌局部微循环灌注，同时降低 MPAP、CVP、PVR；此外，该药物能有效抑制交感神经系统过度激活，增强心肌收缩效能，促进心功能恢复。既往研究[16]显示，伊伐布雷定联合治疗 AMI 合并 HF 患者效果显著，能有效减轻心肌损伤，改善心功能，提高整体疗效，与本研究结果一致。

sST2、cTn Ⅰ、NT-proBNP 可反映 AMI 合并 HF 患者心肌损伤程度，而 hs-CRP、TNF-α、IL-6 则能反映患者体内炎症反应程度。本研究中，观察组前述指标较对照组降低更明显，提示伊伐布雷定能进一步缓解心肌损伤及炎症反应。分析由于伊伐布雷定通过抑制窦房结传导速度，减少心肌氧耗，改善心肌重构，并促进心肌灌注[17]；两种药物联合可进一步改善患者心肌损伤，进而控制机体炎症反应。既往较多研究[18—19]显示，伊伐布雷定治疗老年 HF 患者疗效显著，且安全性佳；联合重组人脑利钠肽治疗急性失代偿性 HF 可有效提高疗效，改

善患者心功能和血流动力学指标，减轻心肌损伤程度和炎症反应。前述研究均显示出伊伐布雷定治疗心脏疾病较高的安全性。本研究中，两组整体不良反应发生率无显著差异，提示伊伐布雷定在提高疗效的同时，并未增加药物不良发生率。

4 结论

综上所述，在AMI合并HF患者中，伊伐布雷定的辅助疗效明显，能促进心功能恢复，缓解心肌损伤，且具有较好的应用安全性，值得临床推广。但笔者未能观察患者长期用药疗效及安全性，且考虑到时间限制，未能随访患者近远期不良心血管事件预防作用等，今后仍有待开展更深层次的研究，持续探讨。

参考文献：

[1] 马萌雪, 马萍, 徐清斌, 等. 急性心肌梗死并发心力衰竭的风险预测模型构建及验证[J]. 天津医药, 2023, 51(11): 1221-1226.

[2] 周成龙, 金先银, 赵军, 等. 急性心肌梗死PCI术后并发心力衰竭的列线图预测模型研究[J]. 心血管康复医学杂志, 2022, 31(5): 586-590.

[3] LIN L, ZICHENG L, SHAOHUA G. Post-acute myocardial infarction heart failure core genes and relevant signaling pathways[J]. J Cardiovasc Pharmacol, 2023, 82(6): 480-488.

[4] BARRERE-LEMAIRE S, VINCENT A, JORGENSEN C, *et al*. Mesenchymal stromal cells for improvement of cardiac function following acute myocardial infarction: a matter of timing[J]. Physiol Rev, 2024, 104(2): 659-725.

[5] 高洁, 董蔚. 伊伐布雷定在心力衰竭合并非阵发性心房颤动患者中的应用研究进展[J]. 心血管病学进展, 2022, 43(9): 778-782.

[6] 文贤, 曾显峰, 苏蕊雅. 伊伐布雷定片联合左西孟旦在急性心肌梗死合并心力衰竭患者中的应用[J]. 实用医学杂志, 2024, 40(2): 242-247.

[7] 陈纪言, 高炜, 沈卫峰, 等. 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.

[8] 中华医学会心血管病学分会心力衰竭学组, 中国医师协会心力衰竭专业委员会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 中国心力衰竭诊断和治疗指南2018[J]. 中华心血管病杂志, 2018, 46(10): 760-789.

[9] 中华医学会, 中华医学会杂志社, 中华医学会全科医学分会. 慢性心力衰竭基层诊疗指南(2019年)[J]. 中华全科医师杂志, 2019, 18(10): 936-947.

[10] 张胜, 朱锦, 杨晓宇. 老年急性心肌梗死患者并发心力衰竭的危险因素及预后分析[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2023, 25(12): 1383-1385.

[11] 余媛媛, 廖延标, 韦先林, 等. PCI联合主动脉内球囊反搏治疗老年急性心肌梗死合并心力衰竭的临床研究[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2024, 22(11): 2000-2004.

[12] 郭和坚, 李彩云. 慢性心衰患者指南导向药物治疗应用调查分析[J]. 实用药物与临床, 2023, 26(9): 775-779.

[13] BAZOUKIS G, HILL B, TSE G, *et al*. Ivabradine: pre-clinical and clinical evidence in the setting of ventricular arrhythmias[J]. Hippokratia, 2022, 26(2): 49-54.

[14] IZUMIDA T, IMAMURA T, KINUGAWA K. Efficacy of Doppler echocardiography-guided ivabradine therapy[J]. Heart Vessels, 2023, 38(1): 49-55.

[15] 李阳, 张文娟, 王泽川. 伊伐布雷定联合β受体阻滞剂在治疗ST段抬高型心肌梗死患者中的疗效[J]. 心脑血管病防治, 2022, 22(1): 62-66.

[16] 李东义, 李鹃, 余东林. 伊伐布雷定片联合托伐普坦片治疗急性心肌梗死合并心力衰竭患者的临床研究[J]. 中国临床药理学杂志, 2023, 39(7): 928-931.

[17] INESS AN, SHAH KM, KUKREJA RC. Physiological effects of ivabradine in heart failure and beyond[J]. Mol Cell Biochem, 2024, 479(9): 2405-2414.

[18] 梁建军, 徐元胜, 刘锦涛. 伊伐布雷定治疗高血压合并心力衰竭老年患者的临床研究[J]. 中国临床药理学杂志, 2024, 40(20): 2920-2923.

[19] 韩英俊, 刘佳, 尹航, 等. 伊伐布雷定联合重组人脑利钠肽治疗急性失代偿性心力衰竭的效果分析[J]. 中国循证心血管医学杂志, 2025, 17(8): 989-992.

(编辑：虞 瑛)