

· 综述 ·

无导线起搏器植入术后阈值变化的研究进展

张能 邢强 汤宝鹏

(新疆医科大学第一附属医院心脏中心起搏电生理科, 新疆 乌鲁木齐 830054)

【摘要】无导线起搏器植入术后阈值升高会缩短起搏器寿命或使设备无法运行。文献表明,固定牢靠是获得良好阈值的前提条件,炎症和纤维化可能是无导线起搏器植入术后阈值升高的原因。心脏延迟钆增强核磁显像是定量和定性心肌瘢痕和纤维化的非侵入性金标准,研究显示使用心脏延迟钆增强核磁显像可以改善心脏再同步化治疗的临床效果。心脏延迟钆增强核磁显像有望与无导线起搏器植入过程相结合,指导无导线起搏器植入最佳部位,避免植于瘢痕及纤维化心肌区域,以期获得良好电学参数,达到满意的临床效果。

【关键词】无导线起搏器;起搏阈值;心脏延迟钆增强核磁显像;炎症;心肌纤维化

【DOI】10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2025.02.001

Threshold Changes After Leadless Pacemaker Implantation

ZHANG Neng, XING Qiang, TANG Baopeng

(Department of Cardiac Pacing and Electrophysiology, The First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi 830054, Xinjiang, China)

【Abstract】Elevated threshold after leadless pacemaker implantation can shorten the lifespan of the pacemaker or render the device inoperable. The studies suggested that secure fixation is the prerequisite for obtaining the good threshold, while inflammation and fibrosis may be the causes of elevated threshold after leadless pacemaker implantation. Late gadolinium enhanced cardiac magnetic resonance imaging is the non-invasive gold standard for quantitative and qualitative assessment of myocardial scars and fibrosis. Studies have shown that the use of late gadolinium enhanced cardiac magnetic resonance imaging can improve the clinical efficacy of cardiac resynchronization therapy. Late gadolinium enhanced cardiac magnetic resonance imaging is expected to be combined with the implantation process of leadless pacemakers to guide the optimal implantation site, avoid implantation in scar and fibrotic myocardial areas, and obtain good electrical parameters, achieving satisfactory clinical outcomes.

【Keywords】Leadless pacemaker; Pacing threshold; Late gadolinium enhanced cardiac magnetic resonance imaging; Inflammation; Myocardial fibrosis

无导线起搏器是治疗缓慢性心律失常的最常见的起搏方式之一,因其无需制作皮下囊袋和植入静脉导线,因此避免了如囊袋感染、组织血肿、气胸、血胸、导线移位和血管阻塞等相关并发症的发生^[1]。Micra 经导管起搏系统(TPS;美敦力公司)是当下临床常用的无导线起搏系统,它似子弹大小,长度 25.9 mm、直径 6.7 mm、体积 0.8 cm³、重量 2 g;植入步骤为穿刺股静脉在可操纵的经导管输送系统辅助下将 Micra 无导线起搏器固定到右心室,保证至少两个镍钛尖齿尽可能垂直固定于心肌^[2],在牵拉试验后无导线起搏器尖端被拉伸至鹅颈状,而后对其进行阈值测试,若阈值测试满意,则剪断拴绳,撤出鞘管。Piccini 等^[3]研究表明,因阈值会在植入后较短时间内下降,若起搏阈

值 ≤ 2 V/0.24 ms,则可能无需对无导线起搏器进行重新定位。而雅培公司最新上市的 Aveir VR 无导线起搏器采用螺旋头端主动固定机制,具有独特的固定前贴靠心肌组织进行测量电学参数功能,近期发表一项研究^[4]连续纳入 123 例植入 Aveir VR 无导线起搏器患者,与 139 例接受 Micra VR 的连续患者队列进行比较,结果显示 Aveir 组患者重新定位的概率较低(10.8% vs 24.6%, $P=0.005$),术后高起搏阈值患者(阈值 ≥ 1.5 V/0.4 ms)比 Micra 组(阈值 ≥ 1.5 V/0.24 ms)中更多(11.5% vs 2.2%, $P=0.004$),术后 3 个月高起搏阈值患者比例略低于 Micra 组(2.3% vs 3.1%, $P=1.000$);Aveir VR 术后 3 个月起搏阈值与标测时起搏阈值呈正相关($P=0.035$),与标测阻抗

基金项目:国家自然科学基金(82260065,82370326)

通信作者:汤宝鹏, E-mail: tangbaopeng1111@163.com

($P=0.015$)、剪断栓绳前阻抗($P<0.001$)和释放后阻抗($P<0.001$)呈负相关。因 Aveir VR 无导线起搏器在固定时需螺旋植入心肌组织,产生的局部炎症损伤更重,故急性期术后高起搏阈值患者占比约为 Micra 组的 5 倍,但因其具备固定前标测功能,降低了植入心肌质量较差部位的概率,使得手术过程中重新定位概率较低,待心肌局部的急性炎症损伤逐渐消除后,术后 3 个月高起搏阈值患者比例偏少,需开展更长期研究进一步探究 Aveir VR 术后远期阈值改善情况。

Duray 等^[1]的一项对 Micra TPS 开展的随访 12 个月的临床研究显示,726 例患者中有 1 例术后出现起搏阈值升高情况,而在 630 例具有 12 个月起搏阈值数据的患者中,93% 的患者起搏阈值 $\leq 1 \text{ V}/0.24 \text{ ms}$ [平均 $(0.60\pm 0.38) \text{ V}/0.24 \text{ ms}$],在具有 24 个月起搏阈值数据的患者中,97% 的患者起搏阈值 $\leq 1 \text{ V}/0.24 \text{ ms}$ [平均 $(0.53\pm 0.23) \text{ V}/0.24 \text{ ms}$],表明起搏阈值在植入后有下降的趋势并在之后保持稳定。此外,其他研究^[5-8]同样表明,起搏阈值在植入术后通常会呈下降趋势,并在之后保持在稳定水平。阈值变化均存在以下特点。(1)几乎所有病例都存在起搏器植入术后阈值下降现象,十分常见^[3]。(2)个例会出现特殊情况:①最初起搏阈值高于正常范围,并呈升高趋势^[3];②最初起搏阈值处在正常范围内,而一段时间后升至极高水平^[9]。然而上述两种现象的具体机制尚不明确。考虑到无导线起搏器植入后阈值升高会缩短起搏器的使用寿命,甚至致设备无法正常工作,因此探讨其阈值变化的机制具有重要的临床意义。现对无导线起搏器植入术后阈值变化的相关研究进展进行综述,为改善起搏器阈值提供临床思路。

1 固定牢靠是获得正常范围的稳定阈值的首要前提

一项研究^[10]纳入 64 例植入 Micra TPS 的患者,根据起搏阈值将患者分为两组:起搏阈值增加组(植入后 1 个月内阈值增加 $\geq 0.5 \text{ V}/0.24 \text{ ms}$)和起搏阈值稳定组,结果显示若起搏装置与心肌的锚定不足而导致微移位,会出现阈值升高现象。此外, Saxonhouse 等^[11]开展的监测 96 根主动固定导线损伤电流变化的研究显示,若监测不到损伤电流或变化很小且起搏阈值很高,可能提示急性脱位或接触不佳,应立即重新定位电极导线。而 Redfearn 等^[12]评估起搏器植入后损伤电流与固定稳定性之间关系的研究显示,与固定不良部位相比,固定良好的部位始终显示较大的损伤电流,未监测到损伤电流的电极导线会增加脱位风险。值得注意的是,该研究观察到一些显示负损伤电流的电极导线固定良好,但阈值较高,并提及负损伤电流与心肌梗死后的缺血性损伤相关,存在阈值增加

情况,同样提出如果损伤电流较小或不存在,则应考虑重新定位电极导线。

以上研究结果提示,无导线起搏器尖端与植入心肌的关系包括固定良好、脱位、微移位以及穿孔等,损伤电流大小随状态改变而改变。当无导线起搏器尖端可靠固定于心肌时,会产生较大的损伤电流,并获得正常范围的稳定的阈值^[12]。起搏器头端植入心肌的深度也很关键。一方面,当起搏器尖端植入心肌区域的深度太浅,可能会出现脱位或微移位现象:当脱位时,尖端停止与心肌继续接触,这时损伤电流变为 0,阈值升高^[11-12];当微移位时,尖端和心肌之间的接触变得松散,这时损伤电流通通常会变小,阈值不稳定且呈增加趋势^[10]。另一方面,当起搏器尖端植入心肌区域的深度太深,可能会出现穿孔现象:当穿孔时,尖端同样也会停止与心肌继续接触,这时同样损伤电流消失,阈值升高。有个案报告^[13]提到,两例患者在无导线起搏器植入时,起搏阈值测试良好且保持稳定,但植入术后 1 周和 1 个月时,再次测量阈值超过 $> 2.0 \text{ V}/0.24 \text{ ms}$,并随着体位的变化而显著波动,该病例报告提示无导线起搏器植入术后频繁改变体位或极度抬高上肢,会增加脱位、微移位和穿孔等情况发生的概率,而使阈值升高。故固定牢靠是获得正常范围的稳定阈值的首要前提,意味着进行牵拉试验后,至少两个尖齿在适当的深度尽可能垂直地植入心肌,这与医生的技术和经验密切相关,结合术中影像及损伤电流变化情况可获得满意阈值。

2 植入部位存在纤维化或术后纤维化加重是阈值升高的常见原因

有既往文献^[14]提出类似观点,当无导线起搏器植入心脏右心室部位时,局部区域的心肌细胞膜被刺破,导致含有钾、钠等多种离子的细胞液流出;同时,受损心肌细胞会吸引相关炎症细胞因子聚集,从而引发包括水肿在内的炎症表现。细胞内离子(如钾离子和钠离子)的减少以及心肌细胞水肿,会导致导电性能变差,从而使阈值升高^[15]。故植入部位的心肌细胞被无导线起搏器尖端刺破、损伤后会产生炎症反应^[16-17],使急性期的起搏阈值升高。

Kutyifa 等^[18]的一项使用远程监测系统对比类固醇和非类固醇洗脱导联疗效和安全性的随机多中心前瞻性试验结果显示,与类固醇导联相比,非类固醇心房导联患者在 1 周和 1、3、6 个月随访时的阈值明显更高,在 1 个月时达到峰值[1 个月 $(1.4\pm 0.6) \text{ V}/0.4 \text{ ms}$ vs $(0.7\pm 0.3) \text{ V}/0.4 \text{ ms}$, $P<0.001$; 6 个月 $(0.3\pm 0.5) \text{ V}/0.4 \text{ ms}$ vs $(0.2\pm 0.3) \text{ V}/0.4 \text{ ms}$, $P=0.002$]。与类固醇导联相比,非类固醇心室导联患者在 1、3、6 个

月时的阈值明显更高[6 个月(1.0 ± 0.3) V/0.4 ms vs (0.6 ± 0.2) V/0.4 ms, $P < 0.001$], 表明远程监测已证实与非类固醇洗脱导联相比, 使用类固醇洗脱的双腔起搏器导联具有明显较低的起搏阈值。该研究表明, 起搏器导线头端涂抹类固醇激素能够使急性期阈值降低, 而无导线起搏器头端也含有与主动固定导线电极头端相同的类固醇激素(醋酸地塞米松), 含量 < 1.0 mg, 采用单片受控释放装置的原理, 醋酸地塞米松可以缓慢释放到电极-组织界面上, 其普遍认可的机制是, 当起搏器植入心脏部位时, 局部心肌受损导致急性期炎症的产生, 而醋酸地塞米松可以抑制炎症, 从而产生使阈值降低的功效。

“阈值下降现象为何如此常见”在于急性期炎症现象非常普遍, 不论是植入过程本身, 抑或起搏器植入次数等相关因素都会引发或加剧炎症的发生发展^[3], 而“阈值降低的原因”是急性期炎症终归会随着激素的使用和时间的推移而逐渐消失, 同时起搏阈值也会随着炎症的消退而改善^[2]。

Huang 等^[19]进行的 9 例植入静脉起搏器患者的心脏部位尸检病理研究结果显示, 电极尖端下的心内膜有血栓形成和纤维化, 这可能会产生绝缘作用, 植入数周或数月后起搏阈值的增加可能与这种局部组织反应有关; 有趣的是, 该研究中第 4 例患者的起搏电极被植入心肌梗死区域, 起搏器无法正常工作, 其原因有待进一步探究。另一项尸检研究^[20]对 36 例人类心脏起搏导线提取物进行了组织学分析, 发现早期为炎症反应, 后期为血栓和纤维化, 并且起搏导线表面的血栓纤维化现象很常见, 也同样表明心内膜下心肌组织纤维化有可能通过阻碍电脉冲透壁传递机制而增加兴奋阈值。此外, Yang 等^[21]在犬动物模型中评估左心室静脉类固醇涂层电极在心脏再同步化治疗中的效果, 随访 12 周后发现, 在类固醇涂层电极周围有较少的炎症细胞浸润(尤其是巨噬细胞)及纤维组织形成, 从而显著降低心脏再同步化治疗左心室静脉电极植入早期及晚期起搏阈值, 这些组织学及心电数据提示抑制起搏电极周围炎症及纤维化有助于优化心脏再同步化治疗起搏参数。笔者推测无导线起搏器植入术后可能也有类似的反应, 即在植入早期起搏器尖端与心肌界面表现为炎症反应, 后期为纤维化, 这些组织病理改变会导致起搏阈值升高。有研究^[17]提出了上述相关的机制, 心肌纤维化包膜将起搏器电极与存活心肌组织隔离开来, 可能导致起搏阈值代偿性升高和传出阻滞。

因此“特殊阈值情况”有了答案: 对于情况 1, 如果起搏器植入前心脏纤维化程度本身非常严重, 即使进

行了多次重新定位及植入, 起搏器尖端锚定的区域极有可能仍是纤维化的心肌细胞, 虽然急性期炎症反应会因类固醇激素的使用和时间的推移而逐渐消退, 但植入部位心肌的纤维化会永久存在甚至加剧恶化, 故起搏阈值仍会持续保持较高水平^[19]; 对于情况 2, 由于先天或后天性疾病进展, 原本正常的心脏可能会变得纤维化, 植入部位的正常心肌细胞会进展为纤维化心肌细胞, 这解释了为何起搏阈值从正常范围上升到极高水平的原因。因而, 纤维化可能是起搏器术后慢性期阈值升高的原因^[3,9,22]。

若起搏器术后急性期阈值极高, 说明术前起搏器植入部位心肌可能已经存在纤维化。更重要的是, 炎症反应相关的高阈值可以随着激素的使用和时间的推移而逐渐消除, 而纤维化引起的阈值升高将会是永久性的。在情况 2 中, 关键是通过应用一些如药物或手术等治疗方法, 防止正常心肌部位转变为纤维化区域; 对于情况 1, 在抑制心脏纤维化进展的同时, 关键是避免将无导线起搏器植入纤维化心肌区域。那么, 该如何安全有效地使无导线起搏器植入正常心肌区域而不是纤维化的心肌呢?

3 可能的解决方案

研究表明, 心脏延迟钆增强核磁显像是评估心肌纤维化和瘢痕组织的非侵入性金标准^[23-24], 可以显示心肌瘢痕的地形图和透壁程度^[25-27], 具有非常高的空间分辨率和准确性。在这种增强核磁显像模式下, 钆对比剂积聚在坏死的心肌细胞和胶原区域^[28-29], 瘢痕和纤维化区域会明显强化。目前普遍认可的强化机制是: 在心肌细胞坏死后, 心肌细胞壁被破坏, 钆对比剂可以进入细胞内浓聚显示出明显强化^[30], 而心肌胶原区域高度增强的机制尚无定论, 但目前有研究认为, 瘢痕组织的细胞外空间比正常心肌的细胞外区域更大, 故可以浓聚更多的对比剂^[26,31]。

目前有文献^[32-34]表明, 将心脏延迟钆增强核磁显像技术应用于心脏再同步化治疗中, 通过避开瘢痕和纤维化区域来定位最佳左心室起搏部位, 会使临床效果得到显著改善。现有两种植入方法: 一是将术中心脏延迟钆增强核磁显像在线与实时透视系统集成, 以更直观的方式但更长的操作时间来指导导线定位过程^[35-36]; 二是在心脏再同步化治疗术前就进行心脏延迟钆增强核磁显像检查, 术中回溯检查结果以辅助左心室起搏部位的定位过程^[37], 该方法具有常规的操作时间, 但相比第一种方式可视化水平低。然而无论使用哪种方法, 研究证实都可以改善心脏的再同步性, 改善临床效果。相信在不久的将来随着技术不断创新和发展, 心脏延迟钆增强核磁显像结果可以在术前

保存并在术中实现提取历史图像与实时透视系统集成,为起搏器植入提供实时指导,不但节约时间,更为手术提供直观的可视化便利条件。

基于上述研究经验,笔者设想将心脏延迟钆增强核磁显像技术与无导线起搏器植入相结合,以达到改善起搏阈值和患者临床效果的理想水平。第一,符合无导线起搏器植入适应证的患者可进行术前心脏延迟钆增强核磁显像检查,提前定位和量化心肌纤维化及瘢痕部位,用来预测手术效果,特别是对于心肌“土壤”条件不佳者;若核磁结果显示拟植入部位存在严重心肌瘢痕和纤维化,那么可知植入无导线起搏器会存在阈值不佳、多次定位及面临被回收的风险。第二,在手术过程中提取心脏延迟钆增强核磁显像历史图像与实时透视系统融合以显示拟植入部位的瘢痕和纤维化区域,通过避开瘢痕及纤维化心肌以在线指导无导线起搏器植入的最佳位置,以期获得良好的电学参数和临床结局。然而如此的设想均依靠未来技术的创新和进步,仍需开展广泛的临床研究进行深入实践和探索。

4 总结

无导线起搏器植入术后阈值变化主要与以下因素相关:(1)脉冲发生器与心肌接触不良,如术中固定不好,术后脱位或微移位;(2)植入部位存在心肌纤维化或术后纤维化程度加重。无导线起搏器植入术后出现脱位、穿孔时,损伤电流会消失,起搏阈值明显升高。当无导线起搏器固定良好时会监测到持续且明显的损伤电流,是获得令人满意的起搏阈值的基础条件。在固定牢靠的前提下,炎症反应和植入部位存在纤维化或术后纤维化加重会使无导线起搏器植入术后阈值升高。笔者设想将心脏延迟钆增强核磁显像技术与无导线起搏器植入术前及术中过程进行有机结合,加强影像技术与临床实践之间的合作进行跨学科整合,以期达到改善电学参数和患者临床预后的理想水平。而最近新开展的首个自供能无导线起搏器动物实验^[38]有望解决普通电池能源问题,在此领域实现一次里程碑式的技术革新,将是该方向未来研究的重点,期待其为起搏器术后阈值改善提供设备能源保障。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

志谢 感谢温伯雄、陈豪、李嘉怡、菲比·苏达卡兰等对本稿的编写所给予的帮助

参考文献

- [1] Duray GZ, Ritter P, El-Chami M, et al. Long-term performance of a transcatheter pacing system: 12-month results from the Micra Transcatheter Pacing Study[J]. *Heart Rhythm*, 2017, 14(5): 702-709.
- [2] Eggen MD, Grubac V, Bonner MD. Design and evaluation of a novel fixation mechanism for a transcatheter pacemaker[J]. *IEEE Trans Biomed Eng*, 2015, 62(9): 2316-2323.
- [3] Piccini JP, Stromberg K, Jackson KP, et al. Long-term outcomes in leadless Micra transcatheter pacemakers with elevated thresholds at implantation: results from the Micra Transcatheter Pacing System Global Clinical Trial[J]. *Heart Rhythm*, 2017, 14(5): 685-691.
- [4] Tam MTK, Cheng YW, Chan JYS, et al. Aveir VR real-world performance and chronic pacing threshold prediction using mapping and fixation electrical data[J]. *Europace*, 2024, 26(3): euae051.
- [5] Reynolds DW, Ritter P. A leadless intracardiac transcatheter pacing system[J]. *N Engl J Med*, 2016, 374(26): 2604-2605.
- [6] Tjong FV, Reddy VY. Permanent leadless cardiac pacemaker therapy: a comprehensive review[J]. *Circulation*, 2017, 135(15): 1458-1470.
- [7] Lenormand T, Abou Khalil K, Bodin A, et al. Leadless cardiac pacing: results from a large single-centre experience[J]. *Arch Cardiovasc Dis*, 2023, 116(6-7): 316-323.
- [8] Oliveira VMR, Rivera A, Oliveira IC, et al. The effectiveness and safety of leadless pacemakers: an updated meta-analysis[J]. *Curr Cardiol Rep*, 2024, 26(8): 789-799.
- [9] Tolosana JM, Guasch E, San Antonio R, et al. Very high pacing thresholds during long-term follow-up predicted by a combination of implant pacing threshold and impedance in leadless transcatheter pacemakers[J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2020, 31(4): 868-874.
- [10] Higuchi M, Shinoda Y, Hasegawa T, et al. Predictors of increase in pacing threshold after transcatheter pacing system implantation due to micro-dislodgement[J]. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2020, 43(11): 1351-1357.
- [11] Saxonhouse SJ, Conti JB, Curtis AB. Current of injury predicts adequate active lead fixation in permanent pacemaker/defibrillation leads[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 45(3): 412-417.
- [12] Redfearn DP, Gula LJ, Krahn AD, et al. Current of injury predicts acute performance of catheter-delivered active fixation pacing leads[J]. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2007, 30(12): 1438-1444.
- [13] Yoh M, Takagi M, Takahashi H, et al. The unstable pacing thresholds of the leadless transcatheter pacemaker affected by body positions in subacute phase after implant[J]. *Eur Heart J Case Rep*, 2018, 3(1): yty160.
- [14] Mond HG, Helland JR, Stokes K, et al. The electrode-tissue interface: the revolutionary role of steroid-elution[J]. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2014, 37(9): 1232-1249.
- [15] Kistler PM, Liew G, Mond HG. Long-term performance of active-fixation pacing leads: a prospective study[J]. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2006, 29(3): 226-230.
- [16] Kiani S, Wallace K, Stromberg K, et al. A predictive model for the long-term electrical performance of a leadless transcatheter pacemaker[J]. *JACC Clin Electrophysiol*, 2021, 7(4): 502-512.
- [17] Karpawich PP, Hakimi M, Arciniegas E, et al. Improved chronic epicardial pacing in children: steroid contribution to porous platinumized electrodes[J]. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1992, 15(8): 1151-1157.
- [18] Kutiyifa V, Zima E, Molnar L, et al. Direct comparison of steroid and non-steroid eluting small surface pacing leads: randomized, multicenter clinical trial[J]. *Cardiol J*, 2013, 20(4): 431-438.
- [19] Huang TY, Baba N. Cardiac pathology of transvenous pacemakers[J]. *Am Heart J*, 1972, 83(4): 469-474.
- [20] Keiler J, Schulze M, Dreger R, et al. Quantitative and qualitative assessment of adhesive thrombo-fibrotic lead encapsulations (TFLE) of pacemaker and ICD leads in arrhythmia patients—A post mortem study[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2020, 7: 602179.
- [21] Yang Z, Kirchhof N, Li S, et al. Effect of steroid elution on electrical

- performance and tissue responses in quadripolar left ventricular cardiac vein leads[J]. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2015, 38(8):966-972.
- [22] Kistler PM, Kalman JM, Fynn SP, et al. Rapid decline in acute stimulation thresholds with steroid-eluting active-fixation pacing leads[J]. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2005, 28(9):903-909.
- [23] Holtackers RJ, Emrich T, Botnar RM, et al. Late gadolinium enhancement cardiac magnetic resonance imaging: from basic concepts to emerging methods[J]. *Rofo*, 2022, 194(5):491-504.
- [24] Jada L, Holtackers RJ, Martens B, et al. Quantification of myocardial scar of different etiology using dark- and bright-blood late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance[J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1):5395.
- [25] Holtackers RJ, van de Heyning CM, Chiribiri A, et al. Dark-blood late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance for improved detection of subendocardial scar: a review of current techniques[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2021, 23(1):96.
- [26] Meier C, Eisenblätter M, Gielen S. Myocardial late gadolinium enhancement (LGE) in cardiac magnetic resonance imaging (CMR)—An important risk marker for cardiac disease[J]. *J Cardiovasc Dev Dis*, 2024, 11(2):40.
- [27] Degtiarova G, Claus P, Duchenne J, et al. Left ventricular regional glucose metabolism in combination with septal scar extent identifies CRT responders[J]. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2021, 48(8):2437-2446.
- [28] Fieno DS, Kim RJ, Chen EL, et al. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging of myocardium at risk: distinction between reversible and irreversible injury throughout infarct healing[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2000, 36(6):1985-1991.
- [29] Moon JC, Reed E, Sheppard MN, et al. The histologic basis of late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2004, 43(12):2260-2264.
- [30] Rehwald WG, Fieno DS, Chen EL, et al. Myocardial magnetic resonance imaging contrast agent concentrations after reversible and irreversible ischemic injury[J]. *Circulation*, 2002, 105(2):224-229.
- [31] Alachkar MN, Mischke T, Mahnkopf C. [Cardiac magnetic resonance imaging and the myocardium: differentiation between vital and nonvital tissue][J]. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*, 2022, 33(3):272-277.
- [32] Bazoukis G, Hui JMH, Lee YHA, et al. The role of cardiac magnetic resonance in identifying appropriate candidates for cardiac resynchronization therapy—A systematic review of the literature[J]. *Heart Fail Rev*, 2022, 27(6):2095-2118.
- [33] Hu X, Xu H, Hasse SRA, et al. Comparative efficacy of image-guided techniques in cardiac resynchronization therapy: a meta-analysis[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2021, 21(1):255.
- [34] Larsen CK, Smiseth OA, Duchenne J, et al. Cardiac magnetic resonance identifies responders to cardiac resynchronization therapy with an assessment of septal scar and left ventricular dyssynchrony[J]. *J Clin Med*, 2023, 12(22):7182.
- [35] Behar JM, Jackson T, Hyde E, et al. Optimized left ventricular endocardial stimulation is superior to optimized epicardial stimulation in ischemic patients with poor response to cardiac resynchronization therapy: a combined magnetic resonance imaging, electroanatomic contact mapping, and hemodynamic study to target endocardial lead placement[J]. *JACC Clin Electrophysiol*, 2016, 2(7):799-809.
- [36] Shetty AK, Duckett SG, Ginks MR, et al. Cardiac magnetic resonance-derived anatomy, scar, and dyssynchrony fused with fluoroscopy to guide LV lead placement in cardiac resynchronization therapy: a comparison with acute haemodynamic measures and echocardiographic reverse remodelling[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2013, 14(7):692-699.
- [37] Leyva F, Foley PW, Chalil S, et al. Cardiac resynchronization therapy guided by late gadolinium-enhancement cardiovascular magnetic resonance[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2011, 13(1):29.
- [38] Liu Z, Hu Y, Qu X, et al. A self-powered intracardiac pacemaker in swine model[J]. *Nat Commun*, 2024, 15(1):507.

收稿日期:2024-07-04

本刊增加论著栏目的启事

本刊 2019 年起新增论著栏目,论著投稿注意事项如下。

1. 论著文章 6 000 字以内(包括摘要、图表及参考文献);论著采用结构式摘要(含目的、方法、结果和结论),摘要篇幅以 200~400 个汉字为宜,并有完整的英文(含文题、作者、单位、摘要和关键词);关键词以 3~8 个为宜;论著引用参考文献要求超过 20 条。

2. 论文如属国家自然科学基金项目或省、部级以上重点攻关课题,其他科研基金资助的项目,请在文稿首页脚注“基金项目:xxx 科研资助项目(编号)”,如获专利请注明专利号。本刊对重大研究成果、国家自然科学基金、卫生部科研基金、省科技厅项目,将优先发表。

3. 本刊已全部实行网上投稿,请通过《心血管病学进展》杂志的稿件远程处理系统投稿(登录 <http://xxgbxzz.paperopen.com> 后,点击“作者投稿”,在“作者投稿管理平台”中投稿)。网上投稿成功后还需报送以下材料:(1)稿件处理费 50 元(可通过手机银行转账)。(2)论文投送介绍信和著作权授权书(可发电子版):来稿需经作者单位审核,应注明对稿件的审评意见,无一稿多投等学术不端行为以及其他与国家有关法律法规相违背的问题,并加盖公章。如涉及保密问题,需附有关部门审查同意发表的证明。(3)若此项研究为基金项目者,需附基金批文复印件(可发电子版)。

本刊编辑部