

本文引用：于洋，张烁，王帆，等. 不同部位心房起搏对植入双腔起搏器患者术后发生心房颤动的影响[J]. 中国动脉硬化杂志, 2022, 30(8): 709-713, 724. DOI: 10.20039/j.cnki.1007-3949.2022.08.010.

[文章编号] 1007-3949(2022)30-08-0709-05

· 临床研究 ·

## 不同部位心房起搏对植入双腔起搏器患者术后发生心房颤动的影响

于洋<sup>1</sup>, 张烁<sup>2</sup>, 王帆<sup>2</sup>, 李述峰<sup>2</sup>, 田进伟<sup>2</sup>

(1. 哈尔滨医科大学附属第四医院心内科, 2. 哈尔滨医科大学附属第二医院心内科, 黑龙江省哈尔滨市 150000)

[关键词] 高位房间隔起搏; 右心耳起搏; 病态窦房结综合征; 心房颤动

[摘要] [目的] 研究高位房间隔起搏(HASP)和右心耳起搏(RAAP)对心房电活动及心房结构的影响,评估HASP的安全性及临床有效性。[方法] 回顾分析2013年1月—2017年1月于哈尔滨医科大学附属第二医院心内科行双腔起搏器植入的病态窦房结综合征患者142例,根据患者心房起搏电极植入的部位分为两组:HASP组100例,RAAP组42例。分别记录术前和术后P波时限、P波离散度、左心房大小及心房电极起搏参数(起搏阈值、感知、阻抗),并进行回顾性分析和对比研究。[结果] 入选的142例患者的性别、年龄、既往疾病、吸烟饮酒史等因素无明显差异。RAAP组术前P波时限为(128.03±17.11)ms,术后为(144.82±21.37)ms;HASP组术前P波时限为(125.48±13.20)ms,术后为(102.08±15.23)ms;两组术后P波时限相比有统计学差异( $P<0.001$ )。RAAP组术前P波离散度为(27.33±10.12)ms,术后为(18.64±6.59)ms;HASP组术前P波离散度为(27.12±8.58)ms,术后为(18.89±4.85)ms;两组间P波离散度虽无明显差异( $P=0.47$ ),但两组P波离散度术后较术前均减小。RAAP组与HASP组左心房内径无明显差异(34.07±5.71比32.48±4.19, $P=0.10$ )。HASP组起搏参数稳定,无额外并发症。植入起搏器1年后程控随访时发现,RAAP组患者发生心房颤动的比例为16.7%,而HASP组仅为4.0%,两组间有统计学差异( $P=0.015$ )。程控随访2年,RAAP组患者发生心房颤动的比例为28.6%,HASP组为17.0%,两组间无统计学差异。[结论] HASP是一种安全可行的起搏方式,可以明显缩短P波时限,有机会减少患者发生心房颤动的风险。

[中图分类号] R541.7

[文献标识码] A

## Effect of atrial pacing at different locations on atrial fibrillation after implantation of dual chamber pacemaker

YU Yang<sup>1</sup>, ZHANG Shuo<sup>2</sup>, WANG Fan<sup>2</sup>, LI Shufeng<sup>2</sup>, TIAN Jinwei<sup>2</sup>

(1. Department of Cardiology, the Fourth Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin, Heilongjiang 150000, China; 2. Department of Cardiology, the Second Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin, Heilongjiang 150000, China)

[KEY WORDS] high atrial septal pacing; right atrial appendage pacing; sick sinus syndrome; atrial fibrillation

[ABSTRACT] Aim To evaluate the safety and clinical efficacy of high atrial septal pacing (HASP) and compare the difference between HASP and right atrial appendage pacing (RAAP) in atrial electrical activity and atrial structure.

Methods A retrospective analysis of 142 patients with sick sinus syndrome (SSS) who underwent dual-chamber pacemaker implantation in the Department of Cardiology of the Second Affiliated Hospital of Harbin Medical University from January 2013 to January 2017 was performed. According to the implantation site of atrial pacing lead, the patients were divided into two groups: HASP group ( $n=100$ ) and RAAP group ( $n=42$ ). Preoperative and postoperative P-wave duration, P-wave dispersion, left atrial diameter, and atrial lead pacing parameters (pacing threshold, perception, impedance) were recorded, and retrospective analysis and comparative study were conducted. Results There were no significant differ-

[收稿日期] 2021-12-11

[修回日期] 2022-01-04

[基金项目] 霍英东教育基金会高等院校青年教师基金项目(171032 to J. W. T.)

[作者简介] 于洋,硕士,主治医师,研究方向为心律失常的发病机制及防治,E-mail:871965707@qq.com。通信作者田进伟,教授,博士研究生导师,研究方向为心血管疾病的基础及临床研究与大数据挖掘,E-mail:tianjinweidr2009@163.com。

ences in gender, age, previous disease, history of smoking and drinking among the 142 patients enrolled. The duration of P-wave in RAAP group was  $(128.03 \pm 17.11)$  ms before operation and  $(144.82 \pm 21.37)$  ms after operation, the duration of P-wave in HASP group was  $(125.48 \pm 13.20)$  ms before operation and  $(102.08 \pm 15.23)$  ms after operation, there was a statistically significant difference in the postoperative P-wave duration between the two groups ( $P < 0.001$ ). The dispersion of P-wave in RAAP group was  $(27.33 \pm 10.12)$  ms before operation and  $(18.64 \pm 6.59)$  ms after operation, the dispersion of P-wave in HASP group was  $(27.12 \pm 8.58)$  ms before operation and  $(18.89 \pm 4.85)$  ms after operation. The dispersion of P-wave after operation in both groups was reduced compared with that before operation, but there was no significant difference between the two groups ( $P=0.47$ ). It seemed that there were no difference between RAAP and HASP in left atrial diameter  $(34.07 \pm 5.71)$  mm vs.  $(32.48 \pm 4.19)$  mm ( $P=0.10$ ). The pacing parameters in the HASP group were stable, and no additional complications were observed in this group. During the program-controlled follow-up 1 year after the pacemaker implantation, 16.7% of the patients in the RAAP group had atrial fibrillation (AF), while the percentage was only 4.0% in the HASP group, the difference between the two groups was statistically significant ( $P=0.015$ ). After 2 years following, there was 28.6% patients in RAAP group having AF, only 17.0% in HASP group, the two groups had no statistical significance. **Conclusion** HASP is a safe and feasible pacing method that can significantly shorten the P-wave duration and is expected to reduce the risk of atrial fibrillation in patients.

心脏起搏是治疗不可逆型缓慢型心律失常的主要方法。双腔起搏因可模拟房室同步性,是较为接近生理的起搏方式。传统的心房起搏位置常位于右心耳,因其梳状肌肌小梁密集,电极易于固定,脱位率低。然而,既往研究发现,长时间的右心耳起搏(right atrial appendage pacing, RAAP)会导致心房内传导延迟,收缩不同步,表现为心房不应期离散度增加,P波时限延长等,影响心房血流动力学并有可能导致房性心律失常。选择优化的心房起搏位置,改善心房激动顺序,有可能会降低心房非生理激动所带来的影响。左右心房间的传导路径主要有3条,分别是Bachmann束、卵圆窝后纤维及冠状静脉窦。房间隔起搏可能会更快地夺获心房传导束,继而获得更接近正常心房的电激动顺序,有可能改善心房血流动力学,减轻心房重构。目前关于房间隔起搏的研究较少,和传统心耳起搏相比获益尚不明确。本研究回顾分析于哈尔滨医科大学附属第二医院心内科行双腔起搏器植入术的病态窦房结综合征(sick sinus syndrome, SSS)患者,对比高位房间隔起搏(high atrial septal pacing, HASP)与传统RAAP及其术前和术后的P波时限、P波离散度、左心房内径(left atrial diameter, LAD)、起搏参数及临床预后,评估HASP的安全性及有效性。

## 1 资料和方法

### 1.1 入选病例及分组

收集2013年1月—2017年1月于哈尔滨医科大学附属第二医院心内科行双腔起搏器植入术的SSS患者,从中筛选符合试验入选标准的患者142例,其

中男性48例,女性94例。所有患者均植入永久双腔起搏器(DDD型起搏器)。根据心房电极植入的部位分为两组:HASP组100例,RAAP组42例。

### 1.2 入选标准和排除标准

**入选标准:**(1)符合2012年美国心脏病学院基金会/美国心脏协会/美国心脏节律学会(ACCF/AHA/HRS)起搏器植入适应证的I或IIa类标准;(2)年龄大于18周岁;(3)均为首次植入心脏起搏器;(4)心室起搏比例<30%,心房起搏比例>70%。  
**排除标准:**(1)心房颤动病史;(2)近6月内行冠状动脉搭桥、冠状动脉介入治疗等心脏手术;(3)急性心肌梗死、心脏瓣膜病及心肌病;(4)NYHA心功能分级Ⅲ~Ⅳ级;(5)严重肝肾功能不全或恶性肿瘤等严重疾病;(6)预期生存期限少于1年;(7)有短暂性脑缺血病史或中风病史。

### 1.3 HASP和RAAP的影像学定位标准

高位房间隔的起搏电极位置在上腔静脉和右心耳房间隔侧根部之间,在X线下左前斜位及右前斜位确定其位置,其影像学定位见图1;右心耳的起搏电极位置在右心耳内,其影像学定位见图2。

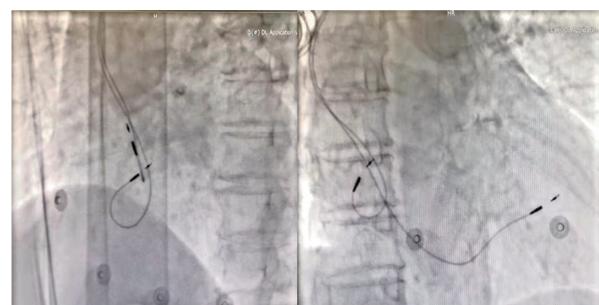


图1. X线下高位房间隔起搏电极位置

Figure 1. The location of the high atrial septal pacing lead

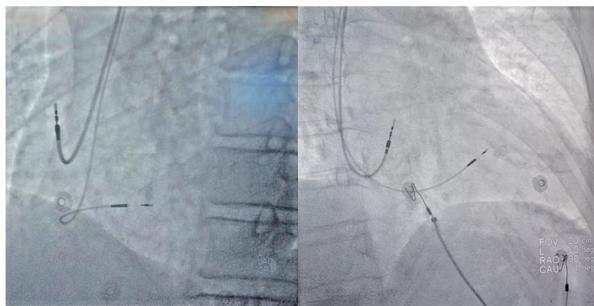


图 2. X 线下右心耳起搏电极位置

Figure 2. The location of the right atrial appendage lead

#### 1.4 术前准备

术前记录患者有无高血压、糖尿病、冠心病等既往疾病，综合评价患者 NYHA 心功能分级。术前均常规行 12 导联同步体表心电图、心脏彩超、胸部正侧位片、24 h 动态心电图、血尿便常规及生物化学指标等辅助检查，并签署手术知情同意书。

#### 1.5 手术方法

患者取平卧位，常规术区消毒、铺巾，1% 利多卡因局麻后，于左或右侧锁骨下穿刺腋静脉，引入导丝，X 线下证实进入下腔静脉。HASP 组沿导丝送入美敦力 C304 S59 递送鞘，撤出导丝，沿递送鞘送入 3830 59 电极，操纵递送鞘将心房电极定位于高位房间隔，并固定。RAAP 组沿导丝送入 8F 撕开鞘，分别沿鞘管送入心房电极，分别定位至右心耳，再固定。固定电极后，测试起搏参数，参数满意后连接脉冲发生器。

#### 1.6 数据采集

采集患者术前 12 导联心电图上心电机自动识别记录的 P 波时限，并手动测量最大 P 波时限 ( $P_{\max}$ )、最小 P 波时限 ( $P_{\min}$ )， $P$  波离散度 =  $P_{\max} - P_{\min}$ 。每个导联由同一观察测量者人工测量至少 3 个 P 波。记录术前 LAD，自身 P 波时限、P 波离散度。术后出院前于起搏器程控时，调高低限频率，使得低限频率大于自身频率，测量心房起搏时 P 波时限，并计算 P 波离散度。每 6~12 个月随访一次，记录 LAD、心电图、起搏参数、起搏器房性事件。

#### 1.7 统计学分析

所有数据采用 R3.3.0 软件进行统计分析，计量资料用  $\bar{x} \pm s$  表示，计数资料采用例数(百分数)表示，计数资料组间比较采用卡方检验，组间比较采用 Mann-Whitney U 检验(统计量不服从正态分布)或 t 检验(统计量服从正态分布)，组内比较采用 Wilcoxon 符号秩检验(统计量不服从正态分布)或配对 t 检验(统计量服从正态分布)。 $P < 0.05$  表示

差异有统计学意义。

## 2 结 果

### 2.1 基本资料比较

HASP 组 100 例，年龄为  $(64.29 \pm 10.06)$  岁；RAAP 组 42 例，年龄为  $(64.45 \pm 10.53)$  岁。其中，HASP 组高血压 47 例，糖尿病 12 例，冠心病 37 例，吸烟者 45 例，饮酒者 34 例；RAAP 组高血压 25 例，糖尿病 3 例，冠心病 18 例，吸烟者 19 例，饮酒者 12 例。两组所选患者的性别、年龄、既往疾病及吸烟饮酒史无明显差异(表 1)。

表 1. 患者的基线特征

Table 1. Baseline characteristic of patients

项目	RAAP 组( $n=42$ )	HASP 组( $n=100$ )	P 值
男/女/[例(%)]	14(33.3)/ 28(66.7)	34(34.0)/ 66(66.0)	0.94
年龄/岁	$64.45 \pm 10.53$	$64.29 \pm 10.06$	0.93
高血压/[例(%)]	25(59.5)	47(47.0)	0.18
糖尿病/[例(%)]	3(7.1)	12(12.0)	0.39
冠心病/[例(%)]	18(42.9)	37(37.0)	0.52
吸烟/[例(%)]	19(45.2)	45(45.0)	0.98
饮酒/[例(%)]	12(28.6)	34(34.0)	0.53

### 2.2 P 波时限和 P 波离散度比较

HASP 组术前 P 波时限与 RAAP 组差异无统计学意义( $P=0.39$ )；HASP 组术后 P 波时限较术前缩小，RAAP 组术后 P 波时限较术前增大，术后 P 波时限在两组间差异有统计学意义( $P<0.001$ )。HASP 组术前 P 波离散度与 RAAP 组差异无统计学意义( $P=0.62$ )，两组术后 P 波离散度较术前均减小，但差异无统计学意义( $P=0.47$ ；表 2)。

表 2. 两组患者的 P 波时限和 P 波离散度比较

Table 2. Comparison of P-wave duration and P-wave dispersion between the two groups 单位：ms

项目	RAAP 组( $n=42$ )	HASP 组( $n=100$ )	P 值
<b>P 波时限</b>			
术前	$128.03 \pm 17.11$	$125.48 \pm 13.20$	0.39
术后	$144.82 \pm 21.37$	$102.08 \pm 15.23$	<0.001
<b>P 波离散度</b>			
术前	$27.33 \pm 10.12$	$27.12 \pm 8.58$	0.62
术后	$18.64 \pm 6.59$	$18.89 \pm 4.85$	0.47

### 2.3 左心房内径比较

HASP 组术前 LAD 为  $(34.06 \pm 5.49)$  mm, 术后较术前减小, 为  $(32.48 \pm 4.19)$  mm; RAAP 组术前 LAD 为  $(34.88 \pm 7.15)$  mm, 术后为  $(34.07 \pm 5.71)$  mm; 两组 LAD 比较差异无统计学意义(表3)。

表3. 两组患者左心房内径的比较

Table 3. Comparison of LAD between the two groups

单位:mm

项目	RAAP 组( <i>n</i> =42)	HASP 组( <i>n</i> =100)	P 值
术前	$34.88 \pm 7.15$	$34.06 \pm 5.49$	0.50
术后	$34.07 \pm 5.71$	$32.48 \pm 4.19$	0.10

### 2.4 起搏参数比较

HASP 组和 RAAP 组均无并发症出现, 无严重囊袋感染、无电极脱位、无电极断裂等情况发生, 无起搏及感知功能障碍。两组患者的起搏阈值、P 波感知及阻抗均在正常范围内。两组患者的起搏阈值术后较植入时增大, P 波感知术后较植入时降低, 阻抗术后较植入时减小, 但术后这几个指标在两组间比较差异无统计学意义(表4)。

表4. 两组患者的起搏参数比较

Table 4. Comparison of pacing parameters between the two groups

项目	RAAP 组 ( <i>n</i> =42)	HASP 组 ( <i>n</i> =100)	P 值
阈值/(V/0.5 ms)			
植入时	$0.98 \pm 0.40$	$1.23 \pm 0.45$	0.003
术后	$1.58 \pm 2.18$	$1.41 \pm 0.54$	0.24
感知/mV			
植入时	$3.14 \pm 2.15$	$2.61 \pm 1.68$	0.12
术后	$1.73 \pm 0.94$	$1.51 \pm 0.59$	0.31
阻抗/ $\Omega$			
植入时	$681.67 \pm 142.74$	$756.71 \pm 177.26$	0.02
术后	$596.17 \pm 120.58$	$624.01 \pm 117.32$	0.10

### 2.5 术后患者出现房性心律失常情况

患者植入起搏器 1 年后程控随访时发现, RAAP 组有 7 人出现心房颤动, 占比为 16.7%; HASP 组有 4 人出现心房颤动, 占比为 4.0% ( $P = 0.015$ )。程控随访 2 年, RAAP 组有 12 人出现心房颤动, 占比为 28.6%; HASP 组有 17 人出现心房颤动, 占比为 17.0%; 两组间无统计学差异。

## 3 讨 论

SSS 是永久起搏器的主要适应证之一<sup>[1]</sup>, SSS 患者更依赖于心房起搏, 约 40% 的 SSS 患者可发生心房颤动<sup>[2-4]</sup>。有研究显示, 高比例起搏依赖的患者发生房性心律失常事件增加, 可能会进一步带来卒中、全身栓塞、心力衰竭的风险<sup>[3]</sup>。如何进一步减少因起搏带来的房性事件的增加, 是电生理起搏领域的热点问题。传统右心耳起搏, 因其易于电极固定的优势已沿用多年, 但随着对生理性起搏研究的深入, 发现 RAAP 较正常心房激动 P 波时限延长, 心房离散度增大, 可能会因为心房收缩不同步, 进一步加重心房重构, 诱发房性心律失常<sup>[5]</sup>。因此, 临床中选择更符合生理性激动模式的起搏位点, 可能会改善该类患者房性心律失常的发生率。

房间隔连接左右心房, 不仅是解剖连接结构, 也是心房电传导的通道。房间隔在不同位置其厚度不同, 最薄的地方为卵圆孔, 心肌分布少, 卵圆孔的上缘和下缘分别有心肌走形, 心肌纤维丰富。房间隔前缘与升主动脉平行走形后连接右心耳根部; 后缘上部分与前缘最后与上腔静脉口内侧交汇, 终止于冠状静脉口。房间隔的后缘在心房表面和房间沟正对; 房间隔下缘附着于右心房三尖瓣隔侧瓣的上方约 1 cm 处<sup>[6]</sup>。关于低位房间隔起搏 (low atrial septal pacing, LASP) 的 EPASS 研究显示, 对于窦房结功能障碍、左右心房间存在传导延迟的患者来讲, LASP 在抑制阵发性及持续性心房颤动的发生上明显优于 RAAP<sup>[7]</sup>。而 SAFE 试验则发现, LASP 虽然减少了 P 波时限, 但并没有明显影响远期心房颤动的进展<sup>[8]</sup>。对于既往有心房颤动病史的窦房结功能障碍的患者, 现有的临床研究结果尚存在争议。Wang 等<sup>[9]</sup>对有阵发性心房颤动病史的窦房结功能障碍患者行双腔起搏器治疗, LASP 组比 RAAP 组术后明显减少了左右心房间的电-机械不同步, 拥有更好的机械性能及血流动力学获益。然而, Hermida 等<sup>[10]</sup>对 124 名需要心房起搏的窦房结功能障碍的患者前瞻性随机对照研究发现, 相比于 RAAP, 房间隔起搏并不能抑制心房颤动的发生。同时, 远场 R 波感知也是 LASP 现阶段面临的问题。房间隔的另一个起搏位点为中位房间隔, 即卵圆窝附近。卵圆窝附近的纤维束呈圆环形, 更有利于向房室结传导, 而不是经过房间隔。电冲动信号可能起源于中位房间隔, 但其在心房内、心房间的传导时限显著长于冠状静脉窦口处及 Bachmann 束。

HASP 相关的研究相对较少。Bailin 等<sup>[11]</sup>的多中心随机对照试验探究 Bachmann 束起搏和 RAAP 对慢性房性心律失常的影响,研究发现,两组在起搏器植入时间上大致相似,在起搏参数(阈值、感知、阻抗)上无明显差异;Bachmann 束起搏时 P 波时限较窦性心律时明显缩短,而 RAAP 时 P 波时限较窦性心律时延长;1 年后 RAAP 组发生心房颤动的比例明显高于 Bachmann 束起搏组。因此,认为 Bachmann 束起搏是安全可行的起搏方式,且可以延缓心房颤动的进展。Das 等<sup>[12]</sup>筛选了窦性 P 波时限大于 100 ms 的 15 例患者,对其进行 HASP,其中 14 例成功将电极放置在高位房间隔;术后 3 个月,14 例患者的起搏阈值、感知及阻抗均在可接受的范围内;P 波时限较术前明显缩短,P 波形态为 II、III、aVF 导联上为正向波,在 V1 导联上为负向。

本研究回顾性分析了 142 例既往无房性心律失常病史的 SSS 患者,其中 HASP 组 100 例,RAAP 组 42 例,两组患者均无并发症出现,无严重的起搏器囊袋感染、无电极脱位、无电极断裂等情况发生,亦无起搏及感知功能障碍。两组患者的起搏阈值、感知及阻抗均在正常范围内。Das 等的研究同样发现两组起搏模式在起搏参数上无统计学差异,本研究结果与其一致,说明 HASP 同 RAAP 一样,是一种较安全可行的起搏模式。

本研究进一步通过 P 波时限、P 波离散度及 LAD 来评估两种起搏模式对房性心律失常的影响。P 波时限和 P 波离散度可以间接反映心房内不同部位可能存在的非均质性,可以预测房性心律失常的发生<sup>[13]</sup>。本研究结果显示,RAAP 组术前 P 波时限为 (128.03 ± 17.11) ms, HASP 组为 (125.48 ± 13.20) ms;术后 RAAP 组 P 波时限较术前增大,为 (144.82 ± 21.37) ms,而 HASP 组 P 波时限较术前缩小,为 (102.08 ± 15.23) ms;两组的 P 波时限相比有统计学差异。相比于 RAAP 组,HASP 组 P 波时限较前明显缩短,说明 HASP 有效地减少了心房间的传导延迟,改善了心房间收缩不同步的问题,可预防房性心律失常的发生。Bailin 等<sup>[11]</sup>的多中心随机对照试验探究 Bachmann 束起搏和 RAAP 对慢性房性心律失常的影响,Bachmann 束起搏组术前 P 波时限为 (132 ± 21) ms,术后为 (123 ± 21) ms;而 RAAP 组术前为 (123 ± 23) ms,术后为 (148 ± 23) ms,本研究结果与其一致。本研究中,两组 P 波离散度术后均较术前减小,但两组间无统计学差异。产生上述结果的原因可能为:①HASP 和 RAAP 对房性心律失常的影响无明显差异;②HASP 和 RAAP

对房性心律失常的影响有明显差异,但 P 波离散度的值是观察者手动测量的,误差较大,导致房性心律失常的预测不是十分精准。因此,未来应设计大样本量实验,规范实验数据的测量标准来验证此结果。本研究对 LAD 的数据分析显示,两组患者术后 LAD 均较术前减小,但两组间却无明显差异。说明 HASP 和 RAAP 在短期内都能使 LAD 减小,HASP 无明显优势。起搏器植入后 1 年随访发现,HASP 组心房颤动的发生率明显低于 RAAP 组,且有统计学差异。程控随访 2 年,HASP 组心房颤动发生的比例仍低于 RAAP 组,但两组间无统计学差异。说明 HASP 在短期内会降低患者患房性心律失常的风险。

本研究是对 142 例既往无心房颤动病史的 SSS 患者进行回顾性分析,发现 HASP 是一种安全可行的起搏模式,可预防房性心律失常的发生。但本研究样本量较小,随访时间较短,观察指标的测量有一定误差,且对房性心律失常发生的其他影响因素控制欠佳,可能对试验结果造成相应的影响。未来可进行多中心的前瞻性临床研究,扩大样本量,延长随访时间,规范观察指标,控制测量方法,进一步验证不同部位心房起搏对房性心律失常的影响。

#### [参考文献]

- MOND H G, PROCLEMER A. The 11th world survey of cardiac pacing and implantable cardioverter-defibrillators: calendar year 2009: a World Society of Arrhythmia's project [J]. Pacing Clin Electrophysiol, 2011, 34(8): 1013-1027.
- LAMAS G A, LEE K L, SWEENEY M O, et al. Mode selection trial in sinus-node dysfunction. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-nodedysfunction [J]. N Engl J Med, 2002, 346: 1854-1862.
- TSE H F, LAU C P. Prevalence and clinical implications of atrial fibrillation episodes detected by pacemaker in patients with sick sinus syndrome[J]. Heart, 2005, 91(3): 362-364.
- ELKAYAM L, KOEHLER J L, SHELDON T J, et al. The influence of atrial and ventricular pacing on the incidence of atrial fibrillation: a Meta-analysis[J]. Pacing Clin Electrophysiol, 2011, 34(12): 1593-1599.
- DAUBERT J C, PAVIN D, JAUVERT G, et al. Intra-and interatrial conduction delay: implications for cardiac pacing [J]. Pacing Clin Electrophysiol, 2004, 27(4): 507-525.
- 曹克将. 心脏介入治疗与解剖(续)[J]. 解剖与临床, 2003, 8(2): 126-127.
- CAO K J. Cardiac interventional therapy and anatomy (Continued)[J]. Anat Clin, 2003, 8 (2): 126-127.

(下转第 724 页)

- between serum Leptin, SFRP5 and RBP4 levels and coronary heart disease [J]. *Acta Univ Med Anhui*, 2016, 51(8): 1160-1163.
- [35] 柴三葆, 辛思旭, 袁宁, 等. 瘦素与2型糖尿病患者合并下肢动脉粥样硬化的相关性 [J]. *中国动脉硬化杂志*, 2020, 28(8): 658-661.
- CHAI S B, XIN S X, YUAN N, et al. Correlation between leptin and lower extremity atherosclerosis in patients with type 2 diabetes mellitus [J]. *Chin J Arterioscler*, 2020, 28(8): 658-661.
- [36] FERNANDEZ-RIEJOS P, NAJIB S, SANTOS-ALVAREZ J, et al. Role of leptin in the activation of immune cells [J]. *Mediators Inflamm*, 2010, 2010: 568343.
- [37] LORD G M, MATARESE G, HOWARD J K, et al. Leptin modulates the T-cell immune response and reverses starvation-induced immunosuppression [J]. *Nature*, 1998, 394(6696): 897-901.
- [38] WENSVEEN F M, VALENTIC S, SESTAN M, et al. The “big bang” in obese fat: events initiating obesity-induced adipose tissue inflammation [J]. *Eur J Immunol*, 2015, 45(9): 2446-2456.
- [39] SCHUETT H, OESTREICH R, WAETZIG G H, et al. Transsignaling of interleukin-6 crucially contributes to atherosclerosis in mice [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2012, 32(2): 281-290.
- [40] FARIAS-ITAO D S, PASQUALUCCI C A, NISHIZAWA A, et al. B lymphocytes and macrophages in the perivascular adipose tissue are associated with coronary atherosclerosis: an autopsy study [J]. *J Am Heart Assoc*, 2019, 8(24): e013793.
- [41] DENG T, LYON C J, MINZE L J, et al. Class II major histocompatibility complex plays an essential role in obesity-induced adipose inflammation [J]. *Cell Metab*, 2013, 17(3): 411-422.
- [42] TERADA K, YAMADA H, KIKAI M, et al. Transplantation of periaortic adipose tissue inhibits atherosclerosis in ApoE<sup>-/-</sup> mice by evoking TGF-beta 1-mediated anti-inflammatory response in transplanted graft [J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2018, 501(1): 145-151.
- [43] QIN M, WANG L, LI F, et al. Oxidized LDL activated eosinophil polarize macrophage phenotype from M2 to M1 through activation of CD36 scavenger receptor [J]. *Atherosclerosis*, 2017, 263: 82-91.
- [44] QIU T, LI M, TANNER M A, et al. Depletion of dendritic cells in perivascular adipose tissue improves arterial relaxation responses in type 2 diabetic mice [J]. *Metabolism*, 2018, 85: 76-89.
- [45] SUBRAMANIAN S, GOODSPEED L, WANG S, et al. Deficiency of invariant natural killer T cells does not protect against obesity but exacerbates atherosclerosis in LDLR<sup>-/-</sup> mice [J]. *Int J Mol Sci*, 2018, 19(2): 510.
- (此文编辑 曾学清)

(上接第 713 页)

- [7] VERLATO R, BOTTO G L, MASSA R, et al. Efficacy of low interatrial septum and right atrial appendage pacing for prevention of permanent atrial fibrillation in patients with sinus node disease: results from the electrophysiology-guided pacing site selection (EPASS) study [J]. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2011, 4(6): 844-850.
- [8] LAU C P, TACHAPONG N, WANG C C, et al. Septal pacing for atrial fibrillation suppression evaluation study group: prospective randomized study to assess the efficacy of site and rate of atrial pacing on long-term progression of atrial fibrillation in sick sinus syndrome: septal pacing for atrial fibrillation suppression evaluation (SAFE) study [J]. *Circulation*, 2013, 128: 687-693.
- [9] WANG M, SIU C W, LEE K L, et al. Effects of right low atrial septal vs. right atrial appendage pacing on atrial mechanical function and dyssynchrony in patients with sinus node dysfunction and paroxysmal atrial fibrillation [J]. *Europace*, 2011, 13(9): 1268-1274.
- [10] HERMIDA J S, KUBALA M, LESCURE F X, et al. Atrial septal pacing to prevent atrial fibrillation in patients with sinus node dysfunction: results of a randomized controlled study [J]. *Am Heart J*, 2004, 148(2): 312-317.
- [11] BAILIN S J, ADLER S, GIUDICI M, et al. Prevention of chronic atrial fibrillation by pacing in the region of Bachmann's bundle: results of a multicenter randomized trial [J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2001, 12: 912-917.
- [12] DAS A, BANERJEE S, MANDAL S C. A simple method for Bachmann's bundle pacing with indigenous modification of J-stylet [J]. *Indian Heart J*, 2016, 68(5): 678-684.
- [13] 曹鹏, 廉伟, 曹源, 等. 心房结构性重构与阵发性心房颤动的相关性和预测意义 [J]. *中国慢性病预防与控制*, 2020, 28(9): 696-698.
- CAO P, LIAN W, CAO Y, et al. Correlation and predictive significance of atrial structural remodeling and paroxysmal atrial fibrillation [J]. *Chin J Prev Contr Chron Dis*, 2020, 28(9): 696-698.
- (此文编辑 文玉珊)