心房颤动患者左心房纤维化定量诊断指标体系建立

薛 玥[1]，宋雨哲[2]，常 鹏[3]

1 兰州大学 第二临床医学院，甘肃 兰州 730030；2 哈尔滨市第二医院 心血管内科，黑龙江 哈尔滨 150000；
3 兰州大学第二医院 心血管内科，甘肃 兰州 730030

摘要：目的 探讨延迟钆增强心脏磁共振（LGE-CMR）联合超声心动图参数、心外膜脂肪（EAT）计算机断层扫描（CT）数据对心房颤动（AF）患者左心房纤维化程度的诊断价值，构建无创定量诊断指标体系。**方法** 纳入兰州大学第二医院心血管内科2023年3月—2024年3月经临床确诊的AF患者，采用LGE-CMR评估患者左心房纤维化程度，行二维斑点追踪超声心动图及CT检查获取超声参数、EAT数据。采用独立样本*t*检验、多因素Logistic等统计学方法结合受试者操作特征（ROC）曲线分析AF类型及各参数与左心房纤维化的关联及其诊断价值和最佳诊断界值。**结果** 持续性AF患者的左心房纤维化程度高于阵发性AF患者（$P<0.05$）；超声指标左心房储血期应变率峰值（pLASRr）诊断价值最高（AUC=0.903，$P<0.001$），其后依次为左心房最大容积（LAV）（AUC=0.829，$P<0.001$）、左心房最大容积指数（LAVI）（AUC=0.815，$P<0.001$）。**结论** 以pLASRr、LAV、LAVI为主要诊断指标，以左心房内径、左心室射血分数、左心室收缩末期内径、左心室舒张末期内径、左心房僵硬度指数、左心房储器阶段应变、左心房收缩期应变、左心房管道期应变、心房纵向应变峰值、左心耳开口径、左心耳峰值血流排空速度超声心动图参数及左心房心外膜脂肪体积为辅助诊断指标，建立的无创诊断体系可用于评估AF患者左心房纤维化程度。

关键词：心房颤动；左心房纤维化；超声心动图；计算机断层扫描；延迟钆增强心脏磁共振

中图分类号：R541.7+5；R542.2+3 **文献标识码：**A DOI：10.13885/j.issn.2097-681X.M20251271

Establishment of a quantitative diagnostic index system for left atrial fibrosis in patients with atrial fibrillation

XUE Yue[1], SONG Yuzhe[2], CHANG Peng[3]

1 The Second Clinical Medical School, Lanzhou University, Lanzhou 730030, China; 2 Department of Cardiology, The Second Hospital of Harbin, Harbin 150000, China; 3 Department of Cardiology, The Second Hospital of Lanzhou University, Lanzhou 730030, China

Abstract: Objective To explore the analytical value of late gadolinium-enhanced cardiac magnetic resonance (LGE-CMR) combined with echocardiography parameters and epicardial adipose tissue (EAT) computed tomography (CT) data in assessing left atrial fibrosis severity in patients with atrial fibrillation (AF), and to establish a non-invasive and accurate quantitative diagnostic index system. **Methods** Patients diagnosed with AF in the Department of Cardiovascular Medicine, the Second Hospital of Lanzhou University from March 2023 to March 2024 were enrolled. LGE-CMR was used to evaluate the severity of left atrial fibrosis, while 2D-STE and CT were performed to obtain ultrasonic parameters and EAT data. Statistical methods such as independent samples t-test and multivariate Logistic regression, combined with receiver operating characteristic (ROC) curve, were applied to analyze the associations between AF types, various parameters and left

收稿日期：2025-08-28 **修回日期：**2025-10-16 **接受日期：**2025-10-28

基金项目：甘肃省科技计划项目-重点研发计划资助项目（25YFFA053）；兰州大学第二医院萃英科技创新计划应用基础资助项目（CY2023-MS-B06）；兰州大学第二医院“萃英学子科研培育”计划资助项目（CYXZ2024-38）

作者简介：常 鹏，男，主任医师，副教授，硕士研究生导师，研究方向为心房颤动导管消融、冠心病介入治疗、心力衰竭综合管理，e-mail：pchang@lzu.edu.cn，通信作者

atrial fibrosis, as well as the diagnostic value of these parameters for left atrial fibrosis and their optimal diagnostic cut-off values. **Results** The independent samples *t*-test showed that the severity of left atrial fibrosis in patients with persistent AF was significantly higher than that in patients with paroxysmal AF. Multivariate Logistic regression combined with ROC curve analysis revealed that the ultrasonic index peak left atrial strain rate during reservoir phase (pLASRr) had the highest diagnostic value (AUC = 0.903, P<0.001), followed by left atrial maximal volume (LAV) (AUC = 0.829, P<0.001) and left atrial maximal volume index (LAVI) (AUC = 0.815, P<0.001). **Conclusion** The non-invasive diagnostic system, established with pLASRr, LAV, and LAVI as the main diagnostic indicators, and echocardiographic parameters including left atrial diameter (LAD), left ventricular ejection fraction (LVEF), left ventricular end-systolic diameter (LVDs), left ventricular end-diastolic diameter (LVDd), left atrial stiffness index (LASI), left atrial reservoir strain (LASr), left atrial contraction strain (LASct), left atrial conduit strain (LAScd), peak atrial longitudinal strain (PALS), left atrial appendage diameter (LAA-D), left atrial appendage peak emptying velocity (LAA-PEV), and left atrial epicardial adipose tissue volume (LA-EAT) as auxiliary diagnostic indicators, can be used to assess the degree of left atrial fibrosis in patients with atrial fibrillation AF.

Keywords: atrial fibrillation; left atrial fibrosis; echocardiography; computed tomography; delayed gadolinium-enhanced cardiac magnetic resonance

心房颤动（atrial fibrillation, AF，以下简称房颤）是临床常见的心律失常，具有发病率高、死亡率高和临床疗效不佳等特征[1]。2020年，研究[2]证实节律控制治疗可明显改善AF患者预后，已成为AF治疗的主要措施。2024年欧洲心脏病学会/欧洲心胸外科协会AF管理指南明确指出导管消融作为节律控制的核心手段，可显著降低AF发作、缓解AF患者焦虑抑郁情绪[3]，改善生活质量[4]。然而导管消融术后复发是临床面临的一项重大难题，术后AF复发率为10%~40%[5-7]，且可能并发心包填塞、卒中、心房食管瘘等严重并发症[8]。左心房纤维化通过结构和电重构参与AF病程[1]，纤维化区域因胶原异常沉积导致左心房肌细胞间电耦联障碍，形成缓慢传导区或传导阻滞，这为AF的触发与维持提供了基础。结构重构导致左心房收缩功能降低，使得左心房容量负荷增加，从而加重左心房纤维化（left atrial fibrosis, LAF），进一步促进AF的恶化，形成“房颤促纤维化，纤维化加重房颤”的恶性循环。左心房纤维化还与心房血栓形成和射频消融术后AF复发相关[9]。研究表明，延迟钆增强心脏磁共振（late gadolinium enhanced cardiac magnetic resonance, LGE-CMR）评估的LAF程度与导管消融成功率呈负相关，轻度LAF患者术后1年未复发率可达80%，而重度LAF患者未复发率却不足30%[10]。术前纤维化程度是术后早期AF复发的独立危险因素[11]，且有研究表明持续性AF患者左心房纤维化程度更高，预后更差[12]。目前，如何通过改善左心房纤维化程度从而改善AF已成为临床热点问题。

左心房纤维化程度的量化是临床面临的难题，目前其诊断金标准仍是心肌组织活检，但因其有创、操作难度大、并发症多、技术门槛高而难以推广，临床仍需无创、精准、易开展的方法代替心肌活检评估左心房纤维化程度。有研究[13]表明，LGE-CMR是无创评估心房纤维化的重要手段，LGE-CMR发现的左心房广泛纤维化与导管消融术后心律失常复发相关。因此，LGE-CMR对左心房纤维化定性和定量评估可能对AF患者个体化治疗方案的制定及预后评估具有重要临床价值，但其因费用高、采图复杂、分析耗时难以大规模开展。

超声心动图常用于评估左心房结构，广泛应用于AF患者左心房结构、功能的评价及筛查，已被证实可以通过左心房内径及容积、容积指数间接评估左心房纤维化程度[14]，左心房前后径和容积可预测AF术后复发[15]。二维斑点追踪超声心动图（two-dimensional speckle tracking echocardiography, 2D-STE）能够定量分析心房整体及各节段应变率，间接反映左心房纤维化程度，研究证实左心房应变及应变率与左心房纤维化程度负

相关[16]，心房纵向峰值应变是AF消融术后复发的重要预测指标[14]，基于左心房应变参数衍生的左心房僵硬度指数具有反映潜在的心房结构改变的高灵敏度[17]。另有研究显示心外膜脂肪组织（epicardial adipose tissue, EAT）与AF存在及其严重程度相关[18]，EAT是一种简易、快捷的指标，且左心房增强心外膜脂肪组织对AF复发具有更高的预测价值[19]。本研究采用LGE-CMR量化AF患者左心房纤维化程度，探讨2D-STE及心外膜脂肪组织相关参数对左心房纤维化程度的诊断、预测价值，并筛选相应指标，建立一套评估AF患者左心房纤维化程度的无创指标体系，以期在射频消融术前对AF患者的左心房纤维化程度进行精准评估，帮助临床制定个体化消融策略，提高手术成功率、改善AF患者生活质量。

1　资料来源与方法

1.1　研究对象

纳入2023年3月—2024年3月于兰州大学第二医院心血管内科确诊的非瓣膜性AF患者92例。纳入标准：（1）年龄18~80岁；（2）经十二导联心电图或动态心电图确诊为AF。排除标准：（1）既往有瓣膜性心脏病病史；（2）不能行心脏磁共振、计算机断层扫描（computed tomography, CT）及STE检查，不能配合抽血完成血清标志物检测；（3）存在严重的肝肾功能不全、恶性肿瘤等；（4）资料、病史等信息不全。入选患者均已签署知情同意书。健康对照组：招募93名无AF、高血压、糖尿病及系统性器质性疾病病史的健康体检者作为健康对照组，并对参与本试验均知情同意。阵发性AF定义为AF持续时间≤7 d，能自行终止；持续性AF定义为持续7 d以上需要电复律或药物转复来终止，长程持续性AF定义为AF持续超过12个月[20]。

1.2　方法

1.2.1　LGE-CMR检查

采用1.5T磁共振成像扫描仪（MAGNETOM Aera, Siemens Healthcare），配备专用心脏线圈采集图像。患者静脉注射钆二胺造影剂（GE Omniscan, 0.2 mmol·kg^{-1}）10~20 min后，以自由呼吸三维高分辨率反转恢复脉冲制备梯度回波序列扫描。扫描参数：借导航门控技术实现自由呼吸采集；横向成像体素1.30 mm×1.30 mm×1.30 mm，重构后1.32 mm×1.32 mm×1.30 mm；反转时间330~370 ms，重复时间700 ms，回波时间1.8 ms，翻转角度15°。使用QMass图像处理软件（QMass MR7.5, Medis Medical Imaging Systems BV）对LGE-CMR图像进行分析。手动逐层分割左心耳（left atrial appendage diameter, LAA）的心内膜、心外膜轮廓，排除区域内的血管及静脉结构。绘制多层图像直方图确定平均血池信号强度，将其结果乘以1.2作为左心房壁LGE阈值，继而构建左心房三维几何模型，实现后续定量分析。采用Marrouche等[10]提出的Utah分期，根据纤维化组织占LA壁总容积的百分比将左心房纤维化程度分为4个阶段：Ⅰ期<10%；Ⅱ期10%~20%；Ⅲ期20%~30%；Ⅳ期>30%。

1.2.2　2D-STE检查

保留心尖四腔观（4C）、两腔观（2C）二维图像，导入EchoPAC工作站（EchoPAC Software Only113, GE Healthcare, 挪威），以手动逐点追踪法描绘4C和2C视图中左心房心内膜。软件自动生成参考线并确定感兴趣区域，可手动调整，将其等分为6个节段，自动剔除不达标图像，对两类视图中心房肌在完整心动周期内的运动逐帧追踪并分析，生成心房应变及应变率曲线。以心电图R波为应变零点，自动计算4C、2C视图下各参数平均值。测量参数：左心房储器阶段应变（left atrial strain during reservoir phase, LASr）、左心房收缩期应变（left atrial strain during contraction phase, LASct）、左心房管道期应变（left atrial strain during conduit phase, LAScd）、左心房储血期应变率峰值（peak left atrial strain rate during reservoir phase, pLASRr）、心房纵向应变峰值（peak atrial longitudinal strain, PALS）、左心房僵硬度指数（left atrial stiffness index, LASI）即平均二尖瓣口舒张早期峰值血流速度/二尖瓣环舒张早期峰值组织速度（peak early diastolic transmitral flow velocity/peak early diastolic mitral annular tissue velocity, E/e'）与PALS的比值。

1.2.3 经胸和经食管超声心动图检查

经胸超声心动图（transthoracic echocardiography, TTE）和经食管超声心动图（transesophageal echocardiography, TEE）图像由同一位医生采集分析。采用GE Vivid E95超声诊断仪（GE Healthcare, 挪威）完成。TTE使用M5Sc探头，TEE换用6VT探头，采集帧率为60~90 f·s^{-1}，每项检测保存3个以上完整心动周期的动态影像，采集参数有左心房内径（left atrial diameter, LAD），左心室射血分数（left ventricular ejection fraction, LVEF）、E/e'、左心房最大容积（left atrial maximal volume, LAV）和左心房最大容积指数（left atrial maximal volume index, LAVI, LAVI=LAV/体表面积）。

TEE通过多角度成像显示食管中段平面的左心耳（LAA）结构，采集超过6个心动周期。参数有左心耳开口径（left atrial appendage diameter, LAA-D）、左心耳长度（left atrial appendage length, LAA-L）、左心耳排空分数（left atrial appendage emptying fraction, LAA-EF）、左心耳峰值血流排空速度（left atrial appendage peak blood flow emptying velocity, LAA-PEV）。

1.2.4 CT检查

螺旋CT（Siemens Somatom Definition Flash, 德国）行胸部扫描。范围自胸廓入口至膈下2 cm。扫描参数：管电压120 kV，自动管电流调节（100~350 mAs），层厚5 mm，重建层厚1.0 mm，螺距0.8，矩阵512×512。增强扫描用非离子型对比剂（碘海醇，I 350 mg·mL^{-1}），以3.5 mL·s^{-1}速率经肘前静脉团注，剂量1.5 mL·kg^{-1}，随后同速率注射20 mL生理盐水冲管。扫描后用Mimics Research 21.0软件通过阈值分割技术（−195~−30 HU）手动勾画心外膜脂肪组织边界，沿心脏轮廓逐层分割，排除其他干扰，计算总心外膜脂肪体积（total epicardial adipose tissue, Total-EAT）及左心房心外膜脂肪体积（left atrial epicardial adipose tissue, LA-EAT）。

1.3 统计学方法

Excel录入和整理数据并应用SPSS 26.0软件分析。符合正态分布的连续性变量以平均数±标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，两组间比较采用独立样本t检验；多组间比较采用方差分析；不符合正态分布的连续性变量采用中位数和四分位数描述（$M(P_{25},P_{75})$），组间比较采用Man-Whitney U检验；正态性检验采用Shapiro-Wilk检验法。分类变量用例数（n）和百分比（%）描述并采用χ^2检验；采用Spearman相关性分析、多因素Logistic回归分析、受试者操作特征（receiver operating characteristic, ROC）曲线下面积（area under the curve, AUC）分析相关指标对左心房纤维化的预测效能，P<0.05为差异有统计学意义（双侧）。

2 结果

2.1 阵发性和持续性AF患者基本临床资料及LGE-CMR数据比较

共有92例AF患者纳入研究，阵发性AF患者32例，持续性AF患者60例，两组患者基本临床资料见表1。其中有5例患者因高龄、心功能不全等原因未能行TEE，转而采用TTE替代完成2D-STE检查。

持续性AF组心衰患者比例、年龄、CHA_2DS_2-VASc评分、LAD、LVEF高于阵发性AF组（P<0.05），其余变量组间差异无统计学意义（P>0.05）。

将Utah分期中的Ⅰ期、Ⅱ期定义为轻度左心房纤维化，Ⅲ期、Ⅳ期定义为重度左心房纤维化。统计学比较结果显示，持续性AF患者左心房纤维化程度明显高于阵发性AF患者，差异有统计学意义（P<0.05），重度左心房纤维化患者人数持续性AF组明显高于阵发性AF组（表1）。

2.2 阵发性和持续性AF患者2D-STE及经胸/食管超声心动图数据比较

持续性AF组较阵发性AF组PALS、LASr、LASct、LAScd、LAA-PEV等参数数值更低，LAV、LAVI、LVDs、LVDd、LASI、E/e'、LAA-D、LAA-L等参数数值更高，两组差异有统计学意义（P<0.05，表2）。

2.3 阵发性和持续性AF患者EAT数据比较

阵发性AF组与持续性AF组间Total-EAT无统计学差异（P>0.05），LA-EAT阵发性AF组小于持续性AF组，两组差异有统计学意义（P<0.05，表3）。

表1　阵发性和持续性房颤患者基本临床资料及延迟钆增强心脏磁共振数据比较

组别	男性[n(%)]	糖尿病[n(%)]	高血压[n(%)]	冠心病[n(%)]	心力衰竭[n(%)]	吸烟[n(%)]	饮酒[n(%)]	年龄/岁
合计	58(63.0)	15(16.3)	44(47.8)	13(14.1)	9(9.8)	20(21.7)	15(16.3)	61.32±10.68
阵发性房颤(n=32)	20(62.5)	6(18.8)	12(37.5)	3(9.4)	0	6(18.8)	4(26.7)	56.75±11.64
持续性房颤(n=60)	38(63.3)	9(15.0)	32(53.3)	10(16.7)	9(15.0)	14(23.3)	11(18.3)	63.75±9.35
P值	0.938	0.647	0.149	0.31	0.002	0.616	0.476	0.002

组别	评分/分		体重指数/(kg·m^{-2})	左心房内径/mm	左心室射血分数/%	左心房纤维化分度	
	CHA_2DS_2-VASc	HAS-BLED				轻度[n(%)]	重度[n(%)]
合计	2(1,3)	1.28±1.11	25.11±3.69	40.56±6.30	59.11±9.00		
阵发性房颤(n=32)	1(0,3)	1.06±0.98	25.16±2.85	36.16±5.26	64.88±6.34	25(78.1)	7(21.9)
持续性房颤(n=60)	2(1,4)	1.40±1.17	25.08±4.10	42.91±5.53	56.03±8.73	22(36.7)	38(63.3)
P值	0.034	0.167	0.911	<0.001	<0.001	<0.001	

CHA_2DS_2-VASc　心房颤动患者卒中风险评分；HAS-BLED　心房颤动抗凝治疗出血风险评分系统。

表2　阵发性和持续性房颤患者超声心动图参数比较

组别	左心房容积/mL	左心房容积指数/(mL·m^{-2})	左心室收缩末期内径/mm	左心室舒张末期内径/mm
健康对照组(n=93)	25.63±8.92	14.15±4.92	–	–
阵发性房颤(n=32)	57.51±19.60[a]	30.53±11.78[a]	29.85(27.93,31.55)	46.06±5.04
持续性房颤(n=60)	76.04±19.30[ab]	40.82±11.23[ab]	33.30(30.60,37.85)[b]	50.08±6.56[b]

组别	心房纵向应变峰值	左心房僵硬度指数	左心房储器阶段应变	左心房收缩期应变
健康对照组(n=93)	34.90±6.60	0.23±0.08	34.09±7.22	14.17±4.53
阵发性房颤(n=32)	19.30±6.70[a]	0.58±0.40[a]	20.31±7.94[a]	10.13±4.97[a]
持续性房颤(n=60)	9.32±6.76[ab]	1.93±1.42[ab]	10.02±7.86[ab]	4.22±4.72[ab]

组别	左心房管道期应变	E/e'	左心耳开口径/mm	左心耳长度/mm	左心耳峰值血流排空速度/(m·s^{-1})	左心耳排空分数
健康对照组(n=93)	20.29±7.45	7.84±1.88	–	–	–	–
阵发性房颤(n=32)	10.78±4.50[a]	9.14±2.39[a]	16.67±3.13	22.90±4.87	0.69±0.20	30.78±7.62
持续性房颤(n=60)	6.10±4.17[ab]	11.92±2.65[ab]	20.04±3.89[b]	26.54±6.31[b]	0.51±0.14[b]	31.15±7.48[b]

a 与健康对照组对比具有统计学差异（P<0.05）；b 与阵发性房颤组对比具有统计学差异（P<0.05）；E/e'　平均二尖瓣口舒张早期峰值血流速度/二尖瓣环舒张早期峰值组织速度。

表3　阵发性和持续性房颤患者心外膜脂肪体积比较

参数	总心外膜脂肪体积/cm^3	左心房心外膜脂肪体积/cm^3
阵发性房颤(n=32)	117.79(96.01,145.10)	8.08(5.74,11.12)
持续性房颤(n=60)	128.24(99.68,153.84)	13.49(7.08,17.22)
P值	0.359	0.011

2.4　Utah分期后各期患者超声心动图及CT参数比较

Utah分期后，Ⅰ期26人（28.26%），Ⅱ期21人（22.83%），Ⅲ期19人（20.65%），Ⅳ期26人（28.26%）。

（1）不同分期AF患者组间LAD、LAV、LAVI、LVEF、LVDs、LVDd、LASI、LASr、LASct、LAScd、PALS、E/e'、LAA-D、LAA-PEV、pLASRr、LA-EAT参数数值差异有统计学意义（P<0.05）；其余参数差异无统计学意义（P>0.05）。

（2）Spearman相关性分析发现，LASI、LA-EAT、LAV、LAVI、LAD、LVDs、LAA-D与心房纤维化程度呈正相关（相关系数分别为0.691、0.634、0.576、0.564、0.491、0.333、0.307，P<0.05）；

pLASRr、PALS、LASr、LAScd、LASct、LAA-PEV、LVEF与左心房纤维化程度呈负相关(相关系数分别为−0.727、−0.623、−0.612、−0.572、−0.566、−0.440、−0.373，P<0.05)。见表4。

2.5 左心房纤维化的影响因素分析

以左心房纤维化程度为因变量(重度纤维化=1、轻度纤维化=0)进行多因素Logistic回归分析。单因素Logistic回归分析表明AF类型、心衰、CHA_2DS_2-VASc评分、LAD、LVEF、LVDs、LADd、LAA-D、LAA-PEV、LAV、LAVI、E/e'、PLAS、LASI、LASr、LAScd、LASct、pLASRr、LA-EAT是左心房纤维化的危险因素(P<0.05)。多因素Logistic回归分析结果显示CHA_2DS_2-VASc评分(OR=2.38，95% CI：[1.13，4.99]，P=0.022)、LAA-D(OR=1.38，95% CI：[1.04，1.82]，P=0.024)、LAV(OR=1.27，95% CI：[1.07，1.50]，P=0.006)、LAVI(OR=1.13，95% CI：[1.04，1.24]，P=0.017)、pLASRr(OR=0.021，95% CI：[0.001，0.626]，P=0.026)是左心房纤维化的独立危险因素(表5)。

2.6 相关指标对左心房纤维化的评估价值

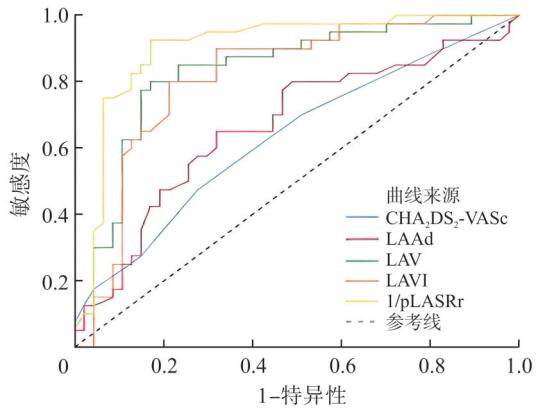
将多因素Logistic回归分析有统计学意义的变量CHA_2DS_2-VASc评分、LAA-D、LAV、LAVI、pLASRr纳入ROC曲线，由于pLASRr与左心房纤维化程度呈负相关，是左心房纤维化的保护指标，所以在绘制ROC曲线取其倒数1/pLASRr。结果表明，pLASRr、LAV、LAVI对左心房纤维化具有较好的诊断价值(AUC>0.7)，其中pLASRr诊断效能最高。1/pLASRr的AUC为0.903(95% CI：[0.834，0.973]，P<0.001)，换算后pLASRr最佳截断值为0.98(特异度92.5%，敏感度83%)；LAV的AUC为0.829(95% CI：[0.74，0.92]，P<0.001)，最佳截断值为70.17(特异度83%，敏感度80%)；LAVI的AUC为0.815(95% CI：[0.72，0.90]，P<0.001)，最佳截断值为37.24(特异度80%，敏感度78.7%)。见图1。

表4 Utah分期后各期患者超声心动图及计算机断层扫描参数比较

参数	Utah分期				P值
	Ⅰ(n=26)	Ⅱ(n=21)	Ⅲ(n=19)	Ⅳ(n=26)	
左心房内径/mm	36.42±4.91	39.81±4.35	41.55±6.69	44.59±6.01	<0.001
左心房容积/mL	55.18±17.99	64.13±22.87	82.39±18.70	79.07±13.76	<0.001
左心房容积指数/(mL·m^{-2})	29.32±11.27	35.33±14.21	42.97±10.89	42.57±7.82	<0.001
左心室射血分数/%	62.69±8.88	59.62±6.47	61.16±6.97	53.62±9.98	0.001
左心室收缩末期内径/mm	31.14±7.10	32.05±5.23	31.96±4.10	37.67±8.33	0.002
左心室舒张末期内径/mm	47.15±6.66	47.07±5.56	48.15±4.17	51.89±7.02	0.019
心房纵向应变峰值	20.46±6.71	13.84±7.78	9.49±5.50	6.69±4.74	<0.001
左心房僵硬度指数	0.58±0.80	0.95±0.64	1.60±0.66	2.66±1.63	<0.001
左心房储器阶段应变	22.19±7.81	14.52±7.51	12.21±8.40	5.27±2.07	<0.001
左心房收缩期应变	11.23±5.05	7.14±5.80	3.84±4.07	2.38±1.24	<0.001
左心房管道期应变	12.15±4.58	8.14±3.43	7.37±3.15	3.23±2.30	<0.001
左心房储血期应变率峰值	1.37±0.44	1.19±0.54	0.75±0.32	0.45±0.14	0.001
平均二尖瓣口舒张早期峰值血流速度/二尖瓣环舒张早期峰值组织速度	8.59±2.80	10.07±2.16	12.34±2.32	13.01±1.53	<0.001
左心耳开口径/mm	17.43±3.62	18.23±3.15	19.11±3.86	20.57±4.52	0.035
左心耳长度/mm	23.82±6.02	24.69±5.09	24.96±4.05	27.30±7.57	0.220
左心耳峰值血流排空速度/(m·s^{-1})	0.67±0.19	0.60±0.17	0.56±0.13	0.49±0.19	0.006
左心耳排空分数	31.27±7.52	33.57±7.48	27.69±6.99	30.71±7.49	0.127
总心外膜脂肪体积/cm^3	115.76±37.83	122.93±33.49	140.83±44.48	135.79±49.65	0.168
左心房心外膜脂肪体积/cm^3	7.12±2.50	8.47±4.18	14.38±4.72	15.65±4.95	<0.001

表5　单因素及多因素Logositic回归分析

参数	单因素		多因素	
	OR [95% *CI*]	*P*值	*OR* [95% *CI*]	*P*值
房颤类型	0.162 [0.06，0.44]	<0.001		
心衰	0.100 [0.01，0.84]	0.034		
CHA_2DS_2-VASc评分	1.380 [1.05，1.80]	0.020	2.380 [1.13，4.99]	0.022
左心房内径	1.180 [1.08，1.29]	<0.001		
左心室射血分数	0.939 [0.89，0.99]	0.021		
左心室收缩末期内径	1.090 [1.02，1.17]	0.017		
左心室舒张末期内径	1.090 [1.01，1.17]	0.020		
左心耳开口径	1.170 [1.03，1.32]	0.013	1.380 [1.04，1.82]	0.024
左心耳峰值血流排空速度	0.016 [0.001，0.082]	0.005		
左心房容积	1.070 [1.04，1.10]	<0.001	1.270 [1.07，1.50]	0.006
左心房容积指数	1.090 [1.05，1.15]	<0.001	1.130 [1.04，1.24]	0.017
平均二尖瓣口舒张早期峰值血流速度/二尖瓣环舒张早期峰值组织速度	1.910 [1.48，2.47]	<0.001		
心房纵向应变峰值	0.790 [0.72，0.86]	<0.001		
左心房僵硬度指数	7.510 [3.34，16.92]	<0.001		
左心房储器阶段应变	0.840 [0.77，0.90]	<0.001		
左心房管道期应变	0.720 [0.63，0.83]	<0.001		
左心房收缩期应变	0.730 [0.63，0.83]	<0.001		
左心房储血期应变率峰值	0.010 [0.002，0.052]	<0.001	0.021 [0.001，0.626]	0.026
左心房心外膜脂肪体积	1.434 [1.25，1.64]	<0.001		



LAV　左心房容积；LAVI　左心房容积指数；LAA-D　左心耳开口径；pLASRr　左心房储血期应变率峰值。

图1　左心房纤维化预测模型受试者工作特征曲线

3　讨论

AF作为临床最常见的心律失常之一，其病理生理机制与心房结构重构密切相关，左心房纤维化是结构重构的核心特征，直接影响AF的发生、发展及治疗和预后。因此精准评估左心房纤维化程度，对指导临床制定个体化消融策略、提高AF患者生活质量、提高医疗资源分配均具有重要意义。

LGE-CMR评估心房纤维化程度可以有效预测AF干预疗效，在消融术前检测基线LA纤维化程度，可通过影响候选物的选择和消融策略来改变治疗选择进而改善预后[21]。有研究证实纤维化负荷每增加10%，消融术后的复发风险增加18%[10]，且与窦性心律维持率呈负相关关系[22]。本研究通过LGE-CMR检测发现，持续性AF患者的左心房纤维化程度显著高于阵发性AF患者，该结果与在DECAAF Ⅱ中的研究结论一致[23]。

超声心动图具有简便、快捷、无创、重复性好等优点，是目前评估左心房结构和功能最实用、便捷的成像技术[24]。既往研究显示，LAD与左心房纤维化程度呈正相关（$P=0.02$）[14]，PALS、LASr与左心房纤维化程度呈负相关[10]，LAD和LAV是AF术后复发的预测指标，且LAV更可靠[15]，本研究结果与其一致。Lyngbakken[25]的研究表明LAVI可用于预测新发AF，本研究进一步发现，LAVI在阵发性AF和持续性AF之间差异有统计学意义，提示其与不良心血管事件发生风险相关。有研究提出LASI可以作为评估左心房纤维化更为准确、敏感的指标[17]。本研究中应变参数LASr、LASct、LAScd、LASI、pLASRr在阵发性和持续性AF患者组间和不同程度左心房纤维化的AF患者组间差异有统计学意义，LASI与LGE-CMR评测的左房纤维化呈正相关关系，且相关度

最高（r=0.691），但LASr、LASct、LAScd、LASI均未进入多因素Logistic回归模型，仅有pLASRr被纳入回归模型作为重要的心功能保护指标，这可能与样本量较小导致统计效能不足，以及混杂因素控制不完全有关，后续研究将对此深入探讨。除以上参数外，E/e'，LAA-PEV，LAA-D在不同程度左心房纤维化AF患者间存在显著差异，在阵发性AF和持续性AF患者间亦存在显著差异，这可能是由于持续性AF患者心房结构损坏更严重，纤维化程度更高，通常预示着更加不良的预后。

Wong等[18]研究发现EAT增加与AF发生之间存在显著的分级关联，提示EAT可能是肥胖介导AF发生的关键环节。研究[18]显示EAT与AF风险独立相关，EAT增加1个标准差，AF风险升高2.6倍（*OR*=2.61，95% *CI*：[1.89，3.60]），且持续性AF风险相比阵发性AF风险高出2.2倍（*OR*=2.19，95% *CI*：[1.66，2.88]）。EAT与AF风险增加密切相关，可能通过脂肪浸润、促纤维化作用[26]、炎性反应以及自主神经功能紊乱等机制影响心肌结构功能，进而促进AF发生发展[27]。且相较Total-EAT，LA-EAT与AF关系更为密切，临床可以通过减少EAT厚度延缓心血管疾病发生发展[28]。本研究发现Total-EAT在阵发性和持续性AF患者组间和不同程度左心房纤维化AF患者组间均无显著差异，但LA-EAT体积与纤维化程度呈显著正相关关系，提示脂肪浸润的区域异质性可能是关键影响因素。LA-EAT在不同等级心房纤维化之间存在显著差异，提示LA-EAT可以作为衡量AF发生发展及预后的预测因素。本研究通过测量EAT体积而非厚度提高准确性。

本研究存在以下不足：首先纳入的患者数量较少且为单中心研究，未来还需增大样本量并开展多中心研究进一步验证结论。其次纳入患者中持续性AF患者占比高，可能存在选择偏倚。除此之外本研究中2D-STE测量结果依赖操作者经验，可能引入测量偏倚，且本研究未纳入NT-proBNP、hs-CRP等炎症标志物，可能干扰应变参数的真实效应值。未来还需结合病理学验证与分子标志物检测进一步明确应变参数与僵硬度指数在纤维化评估中的协调价值。

4 结论

本研究以pLASRr（AUC为0.903，截断值为0.98，95% *CI*：[0.834，0.973]，*P*<0.001）、LAV（AUC为0.829，截断值为70.17，95% *CI*：[0.74，0.92]，*P*<0.001）、LAVI（AUC为0.815，截断值为37.24，95% *CI*：[0.72，0.90]，*P*<0.001）为主要诊断指标，以LAD、LVEF、LVDs、LVDd、LASI、LASr、LASct、LAScd、PALS、LAA-D、LAA-PEV等超声心动图参数及LA-EAT体积为辅助诊断指标，建立无创定量评估AF患者左心房纤维化程度的诊断体系，该体系有助于临床精准筛选AF患者，可为制定个性化治疗方案及改善远期预后提供客观依据。

伦理声明 本研究获得兰州大学第二医院医学伦理委员会批准（批件文号：2024A-177）。

利益冲突声明 本研究不存在研究者、伦理委员会成员、受试者监护人以及与公开研究成果有关的利益冲突。

作者贡献声明 薛 玥：协助收集数据，统计分析，撰写论文；宋雨哲：收集数据；常 鹏：项目指导，审核论文。

参考文献

[1] SAGRIS M, VARDAS E P, THEOFILIS P, et al. Atrial fibrillation: pathogenesis, predisposing factors, and genetics[J]. International journal of molecular sciences, 2021, 23(1): 6.

[2] KIRCHHOF P, CAMM A J, GOETTE A, et al. Early rhythm-control therapy in patients with atrial fibrillation[J]. New England journal of medicine, 2020, 383(14): 1305-1316.

[3] AL-KAISEY A M, PARAMESWARAN R, BRYANT C, et al. Atrial fibrillation catheter ablation vs medical therapy and psychological distress: a randomized clinical trial[J]. JAMA, 2023, 330(10): 925-933.

[4] PACKER D L, MARK D B, ROBB R A, et al. Effect of catheter ablation vs antiarrhythmic drug therapy on mortality, stroke, bleeding, and cardiac arrest among patients with atrial fibrillation: the CABANA randomized clinical trial[J]. JAMA, 2019, 321(13): 1261-1274.

[5] ROTTNER L, METZNER A. Atrial fibrillation ablation: current practice and future perspectives[J]. Journal of clinical medicine, 2023, 12(24): 7556.

[6] DUYTSCHAEVER M, DE POOTER J, DEMOLDER A, et al. Long-term impact of catheter ablation on arrhythmia burden in low-risk patients with paroxysmal atrial fi-

brillation：the CLOSE to CURE study[J]. Heart rhythm，2020，17(4)：535-543.

[7] CALKINS H，GACHE L，FRAME D，et al. Predictive value of atrial fibrillation during the postradiofrequency ablation blanking period[J]. Heart rhythm，2021，18(3)：366-373.

[8] LIU Z，LIU L F，LIU X Q，et al. Ablation index-guided ablation with milder targets for atrial fibrillation：comparison between high power and low power ablation[J]. Frontiers in cardiovascular medicine，2022，9：949918.

[9] LAGE R，CEBRO-MÁRQUEZ M，VILAR-SÁNCHEZ M E，et al. Circulating miR-451a expression may predict recurrence in atrial fibrillation patients after catheter pulmonary vein ablation[J]. Cells，2023，12(4)：638.

[10] MARROUCHE N F，WILBER D，HINDRICKS G，et al. Association of atrial tissue fibrosis identified by delayed enhancement MRI and atrial fibrillation catheter ablation：the DECAAF study[J]. JAMA，2014，311(5)：498-506.

[11] 王宪颖，邬晓臣，柯振武，等. 2D延迟增强磁共振成像预测外科治疗房颤转复疗效临床研究[J]. 中国体外循环杂志，2020，18(2)：113-117.

[12] ZHANG Y J，CHEN Y F，GUO J，et al. From paroxysmal to persistent atrial fibrillation progressive fibrosis of the left atrial posterior wall[J]. JACC：cardiovascular imaging，2025，18(10)：1131-1144.

[13] BERTELSEN L，DIEDERICHSEN S Z，HAUGAN K J，et al. Left atrial late gadolinium enhancement is associated with incident atrial fibrillation as detected by continuous monitoring with implantable loop recorders[J]. JACC：cardiovascular imaging，2020，13(8)：1690-1700.

[14] PILICHOWSKA-PASZKIET E，BARAN J，SYGITOWICZ G，et al. Noninvasive assessment of left atrial fibrosis. Correlation between echocardiography，biomarkers，and electroanatomical mapping[J]. Echocardiography，2018，35(9)：1326-1334.

[15] LIU Y，LIU Q，YANG Y，et al. Effect of radiofrequency catheter ablation on left atrial structure and function in patients with different types of atrial fibrillation[J]. Scientific reports，2022，12：9511.

[16] PACKER M. Effect of catheter ablation on pre-existing abnormalities of left atrial systolic，diastolic，and neurohormonal functions in patients with chronic heart failure and atrial fibrillation[J]. European heart journal，2019，40(23)：1873-1879.

[17] 张驰原，刘启明. 左心室舒张功能不全患者左心房僵硬度指数与左心室舒张功能和N末端B型利钠肽前体的相关性[J]. 临床与病理杂志，2018，38(6)：1253-1260.

[18] WONG C X，SUN M T，ODUTAYO A，et al. Associations of epicardial，abdominal，and overall adiposity with atrial fibrillation[J]. Circulation. arrhythmia and electrophysiology，2016，9(12)：e004378.

[19] HUBER A T，FANKHAUSER S，CHOLLET L，et al. The relationship between enhancing left atrial adipose tissue at CT and recurrent atrial fibrillation[J]. Radiology，2022，305(1)：56-65.

[20] CALKINS H，HINDRICKS G，CAPPATO R，et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation：executive summary[J]. Journal of arrhythmia，2017，33(5)：369-409.

[21] FLORIA M，RADU S，GOSAV E M，et al. Left atrial structural remodelling in non-valvular atrial fibrillation：what have we learnt from CMR?[J]. Diagnostics，2020，10(3)：137.

[22] CHUNG C C，CHIN C G，LIN Y K，et al. Regional diversities in fibrogenesis weighed as a key determinant for atrial arrhythmogenesis[J]. Biomedicines，2021，9(12)：1900.

[23] ASSAF A，MEKHAEL M，NOUJAIM C，et al. Effect of fibrosis regionality on atrial fibrillation recurrence：insights from DECAAF Ⅱ[J]. Europace，2023，25(9)：euad199.

[24] 何雪玲，刘丽娟. 超声心动图评估心房颤动患者左心房纤维化的研究进展[J]. 心脑血管病防治，2024，24(11)：37-41.

[25] LYNGBAKKEN M N，RØNNINGEN P S，SOLBERG M G，et al. Prediction of incident atrial fibrillation with cardiac biomarkers and left atrial volumes[J]. Heart，2023，109(5)：356-363.

[26] 张雅娟，宋俊权，张鹏等. 肥胖及心外膜脂肪与房颤机制的研究进展[J]. 兰州大学学报(医学版)，2021，47(4)：94-97.

[27] TAKAHASHI N，ABE I，KIRA S，et al. Role of epicardial adipose tissue in human atrial fibrillation[J]. Journal of arrhythmia，2023，39(2)：93-110.

[28] MYASOEDOVA V A，PARISI V，MOSCHETTA D，et al. Efficacy of cardiometabolic drugs in reduction of epicardial adipose tissue：a systematic review and meta-analysis[J]. Cardiovascular diabetology，2023，22(1)：23.

（责任编辑：张　朗）