

引用格式:朱元州,王海霞,代文静.成人左心房扩大管理专家共识[J].巴楚医学,2025,8(4):1-10. DOI: 10.3969/j.issn.2096-6113.2025.04.001
Cite as: Zhu Yuanzhou, Wang Haixia, Dai Wenjing. Expert Consensus on the Management of Left Atrial Enlargement in Adults[J]. Bachu Medical Journal, 2025, 8(4): 1-10. DOI: 10.3969/j.issn.2096-6113.2025.04.001

成人左心房扩大管理专家共识

(湖北省基层医学联盟、湖北省基层医学联盟心血管专委会、华中科技大学同济医学院附属梨园医院、温州医科大学附属慈溪医院、宜昌市妇幼保健院、首都医科大学附属北京安贞医院、华中科技大学同济医学院附属协和医院、上海电力医院、滨州医学院附属医院、邯郸市第一医院、广州医科大学附属第五医院、宜昌市中心人民医院、武汉大学人民医院、湖北省中西医结合医院、安徽医科大学附属医院)

摘要:成人左心房扩大(LAE)是心房颤动、卒中、充血性心力衰竭以及心源性死亡等多种心血管不良事件的独立预测因子。多数患者早期临床表现不明显,可能仅表现为非特异性症状,如气促、轻度呼吸困难,或仅表现出基础疾病的症状特征。因此,对 LAE 的早期识别和管理显得尤为重要。本文通过回顾左心房的解剖、LAE 的病理生理机制及临床表现,探讨其诊断和管理策略,并达成专家共识,为提高成人 LAE 的临床管理提供参考依据。

关键词:左心房扩大; 高血压; 心房颤动; 心房重构

中图分类号: R541 **文献标志码:** A **文章编号:** 2096-6113(2025)04-0001-10

Expert Consensus on the Management of Left Atrial Enlargement in Adults

(Primary Medical Alliance of Hubei Province; Cardiovascular Special Committee of Hubei Primary Medical Alliance; Liyuan Hospital Affiliated to Tongji Medical College of Huazhong University of Science and Technology; Affiliated Cixi Hospital, Wenzhou Medical University; Yichang Maternal and Child Health Hospital; Beijing Anzhen Hospital, Capital Medical University; Union Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology; Shanghai Electric Power Hospital; Binzhou Medical University Hospital; Handan First Hospital; The Fifth Affiliated Hospital of Guangzhou Medical University; Yichang Central People's Hospital; Renmin Hospital of Wuhan University; Hubei Provincial Hospital of Integrated Chinese and Western Medicine; Suzhou Hospital of Anhui Medical University)

Abstract Left atrial enlargement (LAE) in adults is an independent predictor of various adverse cardiovascular events, including atrial fibrillation, stroke, congestive heart failure, and cardiac death. In most patients, early-stage clinical manifestations are nonspecific, potentially presenting only as mild dyspnea, exertional breathlessness, or symptoms attributable to underlying comorbidities. Consequently, early detection and management of LAE are of critical importance. This article reviews the anatomy of the left atrium, the pathophysiological mechanisms of LAE, and its clinical manifestations, while also discussing diagnostic approaches and therapeutic strategies, and reaches a consensus among experts to provide a reference for improving the clinical management of LAE in adults.

Keywords left atrial enlargement (LAE); hypertension; atrial fibrillation; atrial remodeling

左心房(left atrium, LA)作为心脏重要的功能性结构,具有多重生理学特性:既参与血流动力学调节,又具备神经内分泌功能,同时构成心脏传导系统的关键组成部分^[1]。LA 在心室收缩期作为肺静脉

回流的储血库、在心室舒张早期作为肺静脉回流的通道,以及在心室舒张晚期通过主动收缩增加心室充盈,这三种功能受房室收缩顺序、心房收缩/舒张功能、收缩期左室基底部下移程度及左室收缩末期容积

的影响^[2]。近年来,随着循证医学证据的不断积累,LA的临床价值在心血管疾病诊疗领域获得广泛关注。大量研究证实^[3-4],LA结构和功能参数不仅具有重要的诊断价值,更能为疾病预后评估提供可靠的预测指标。基于此临床需求背景,由湖北省基层医学联盟心血管专委会、华中科技大学同济医学院附属梨园医院牵头,联合多学科专家团队,通过系统性文献回顾和德尔菲法专家共识程序,最终形成《成人左心房扩大管理专家共识》。本共识基于现有最佳证据,为左心房扩大(left atrial enlargement, LAE)患者的优化管理提供循证医学指导。

1 共识制定的方法学

来自首都医科大学附属北京安贞医院、滨州医学院附属医院、邯郸市第一医院、上海电力医院、华中科技大学同济医学院附属协和医院、武汉大学人民医院、广州医科大学附属第五医院、湖北省中西医结合医院、宜昌市中心人民医院、温州医科大学附属慈溪医院、安徽医科大学附属宿州医院、宜昌市妇幼保健院、华中科技大学同济医学院附属梨园医院的专家共同组成了《成人左心房扩大管理专家共识》制定小组,本共识制定严格遵循循证医学原则,通过系统检索国际权威数据库(包括PubMed、SpringerLink、Wiley Online Library)及中文数据库(万方数据、中国学术期刊网络出版总库),采用主题词与自由词相结合的检索策略,检索词包括:“left atrial enlargement”“left atrial dilatation”“dilated left atrium”“left atrial cardiomyopathy”“left atrial remodeling”“left atrial dysfunction”及其对应中文检索词“左心房扩大”“左心房扩张”“左房增大”“左房心肌病”“左心房重构”“左心房功能障碍”。在全面收集文献证据的基础上,共识专家组所有推荐意见均通过德尔菲法专家投票产生,采纳标准为 $\geq 80\%$ 的专家共识率。共识制定过程历时36个月,经过六轮草案修订和专家论证会议,最终形成本临床实践共识。

2 流行病学

流行病学调查显示,我国 ≥ 35 岁人群中,LAE的总体患病率为6.43%,其中女性患病率(6.78%)略高于男性(6.02%)^[5]。多因素回归分析表明,女性、高龄、收缩压升高、身体质量指数增加、糖尿病、睡眠呼吸暂停、左心室心肌质量指数增高、低肾小球滤过

率、低左心室射血分数及静息心率是LAE的独立危险因素^[5-6]。挪威大学Heitmann等^[7]的前瞻性队列研究显示,LAE患者的心房颤动(atrial fibrillation, AF)发生风险较LA正常者高38%。此外,在AF患者的横断面研究中,高血压的合并率高达60%~80%,提示长期高血压导致的LA压力负荷增加可能是LAE及AF发生的重要病理生理机制^[8]。肥胖人群的LAE患病率显著高于非肥胖人群(37% vs 6%, $P < 0.0001$),且LA容积过度增大的发生率亦明显增加(34% vs 6%, $P < 0.0001$)^[9]。一项基于Cox比例风险模型的长期随访研究显示^[10],LAE患者的卒中风险较正常LA者增加54%($HR = 1.54$, 95%CI:1.05, 2.27)。此外,中重度LAE患者复发性脑卒中的风险显著升高(校正 $HR = 2.83$, 95%CI:1.03, 7.81)^[11]。

3 左心房解剖基础

LA壁平均厚约3mm,其腔内容积通常小于右心房。按照解剖结构,LA分为接收左右上下肺静脉的静脉部、前庭部及心耳部三个部分^[12-13]。从胚胎发育角度看,LA主要由原始肺静脉近端部分发育而成,该部分在发育过程中逐渐融入心房壁。左心耳实为原始心管在胚胎发育中的残留结构。LA近似立方体,居右心房后侧,二者以房间隔为界。因此,右心房实际位于LA右前方。LA左前方被肺动脉干心包内段及升主动脉所覆盖,其间尚有横窦。LA后壁近似四边形,接收来自左右肺的各两条肺静脉,同时构成心包斜窦前壁。20%~60%的研究对象存在四条肺静脉,常见的变异包括左侧静脉干较短或较长,而右侧有多条肺静脉^[13]。LA心外膜分布着大量神经纤维和神经节,各肺静脉开口处的神经密度显著高于其远端部位,左上肺静脉的神经支配密度显著高于右下肺静脉,神经支配呈现梯度分布^[14]。在心包反折区,心房肌组织向肺静脉内延伸形成心肌袖,上肺静脉下壁与下肺静脉上壁处最为肥厚。心肌袖(尤其上肺静脉部位)常成为局灶性电活动的解剖基础,是AF的常见触发灶。此外,LA常存在连接上下肺静脉的心肌桥及交叉肌束。左侧房间隔隐窝与隐源性卒中显著相关。左心耳较右心耳更为狭长、弯曲,与LA主体连接处存在明显狭窄环,所含梳状肌均较右心耳细小。LA缺乏界嵴结构,左心耳内肌束呈涡旋状排列而非平行分布。其特殊的狭窄形态学特征使其成为血栓形成的好发部位,这一特性在AF病例中尤为显著^[13,15]。慢性AF患者常伴有左心耳重构,梳状肌

体积缩小以及心内膜纤维细胞增生,距开口小于 20 mm 的锐角弯曲称为鸡翅状左心耳,是左心耳最难封堵的解剖变异之一^[16]。左侧膈神经沿着左心耳走行,如果采用心外膜入路,可能损伤该神经。此外,左淋巴干走行紧贴左心耳下方并邻近心耳开口,而心大静脉在向房室沟走行过程中虽亦位于心耳下方,但其逐渐远离心耳开口。因此,在考虑左心耳封堵或切除时,这些重要解剖结构的毗邻关系仍具有关键临床指导意义^[16]。

4 左心房扩大病理生理机制

LA 压力负荷增加是导致 LAE 的重要病理生理机制。多种病理因素可促进 LA 压力升高,主要包括高血压、心力衰竭、心内分流及瓣膜性心脏病等慢性心血管疾病。此外,生理性因素如剧烈体力活动和妊娠状态亦可引起 LA 压力一过性增高。现有研究表明^[17],LA 结构和功能重构是高血压性心脏病的典型病理特征之一。LA 重构过程既可独立发生,亦可与高血压所致的其他心脏改变并存,这一现象反映了心脏对慢性压力负荷的适应性改变^[18-22]。心房重构呈现阶段性特征,早期以心房电重构为主,表现为离子通道特性改变和电生理异常,进而激活促纤维化的细胞分子级联反应;晚期则进展为心房结构重构,其特征性改变包括间质纤维化、异常蛋白沉积及心肌细胞凋亡等组织学变化^[23-26]。Frank-Starling 机制同样适用于 LA,在 LAE 早期阶段,LA 收缩功能可能出现代偿性增强;但随着高血压性心脏病进展,LA 功能逐渐偏离 Frank-Starling 曲线的最适工作点,最终导致收缩功能失代偿^[27]。值得注意的是,实验研究显示,左心耳在 5~30 mmHg 压力范围内表现出较 LA 主体更高的顺应性特征,提示在充盈压升高状态下,左心耳可能在维持整体心房血流动力学功能方面发挥更为重要的代偿作用^[28]。

Sithara 等^[29]通过系统性研究发现,衰老过程可诱发显著的心房代谢重构,其特征性改变包括脂肪酸 β 氧化功能受损、线粒体呼吸链活性降低以及线粒体通透性转换孔开放阈值下降等病理生理学变化。此外,高龄个体常合并多种心外病理过程,如进行性动脉硬化和高血压,这些因素均可导致 LA 压力负荷持续增加^[30]。基于现有证据,老年人群的心房重构应被视为一个涉及多重病理机制的复杂过程,既包括心肌细胞内在的代谢异常,也包含血流动力学负荷改变等外在因素的综合作用。

临床研究证据表明^[31],肥胖与 LA 的多维度病

理改变密切相关,包括电生理异常、结构重构及血流动力学紊乱等。肥胖患者表现出显著的心房电重构,其特征为有效不应期缩短,并伴有 LA 低电压区的局部传导延迟^[32]。肥胖患者的 LA 容积显著增大,组织病理学分析显示其心房组织同时存在间质纤维化和心肌细胞凋亡等特征性改变。进一步分子机制研究揭示,线粒体呼吸功能抑制导致的心肌脂质沉积可能是其潜在病理基础^[33-35]。值得注意的是,肥胖和糖尿病患者常伴随肝脏脂肪变性、肝纤维化等代谢异常,提示肝脏介导的代谢紊乱可能通过器官间相互作用机制促进心房重构进程^[36-37]。

基因组学研究已鉴定出多个与 LA 结构重构相关的易感基因。数据显示^[38],心肌细胞基因的多态性可显著影响 LA 容积。在转基因动物模型研究中发现,扩张型心肌病-dnPI3K 转基因小鼠表现出显著的 LAE,并伴有心房收缩功能障碍、心肌纤维化以及心力衰竭相关基因表达谱的改变。值得注意的是,胰岛素样生长因子 1 受体转基因小鼠虽同样出现 LAE,但未观察到上述病理改变^[39]。基于基因治疗的 LA 容积缩小策略可显著降低 AF 的发生负荷^[40]。这些发现为理解 LA 结构重构的遗传学基础及其在心律失常发生中的作用提供了新的实验证据。

速度向量成像技术显示阵发性 AF 患者的 LA 功能,尤其是 LA 的主动舒张和收缩功能低于窦性心律患者;在阵发性 AF 患者出现 LAE 之前,无论是否合并高血压,均可观察到 LA 功能受损的早期表现^[41]。在 AF 患者中,LAE 不仅与间质纤维化程度的增加有关,还与 LA 细胞成分的变化有关,包括组织中常驻免疫细胞数量的增加^[42]。

多项研究表明^[43-44],多种慢性系统性炎症性疾病(尤其是自身免疫性疾病)即使未引起 LA 压力改变,仍与 LAE、心房利钠肽水平升高以及 AF 风险增加密切相关。在调整传统 AF 危险因素后,类风湿性关节炎和银屑病患者的 AF 发病率仍显著增加 40%,且心电图常显示心房电活动异常^[43]。LAE、心房纤维化程度及充盈动力学异常的严重程度通常与代谢紊乱或全身炎症的严重程度呈正相关。系统性炎症可介导冠状动脉微循环的炎症性损伤,进而导致微血管功能障碍和心肌纤维化。此外,全身性炎症或脂肪组织炎症可促使心外膜脂肪组织向促炎表型转化,并分泌促炎性脂肪细胞因子(如肿瘤坏死因子- α 、白细胞介素-1 β 、白细胞介素-6),从而加剧微循环损伤并促进邻近心肌组织(尤其是心房心肌)的纤维化进程。故动脉硬化症、系统性红斑狼疮、强直性脊柱炎、炎症性肠病及慢性肺部炎症等疾病均与 AF 的发病率升

高相关。

临床研究表明^[45],在射血分数保留($>50\%$)的肥厚型心肌病患者中,B型钠尿肽水平 >200 pg/mL、LA ≥ 45 mm以及合并AF或房扑与不良预后显著相关。此外,LAE已被证实可增加轻中度无症状主动脉瓣狭窄患者的主要心血管事件风险^[46]。研究显示^[47],醛固酮腺瘤患者的LAE程度较特发性醛固酮增多症患者更为显著。即使在无AF病史的年轻患者中,缺血性卒中的发生率仍随LAE的严重程度增加呈显著上升趋势,且这一关联独立于其他临床混杂因素^[48]。纵向研究进一步表明^[49-50],青少年代谢综合征患者及40岁左右出现血压升高的个体,其后期发生LAE的风险显著增高。

研究显示^[51],在各类运动员群体中,耐力运动员的LA平均直径最大。纵向数据分析显示^[52],当累积终生训练时长超过3 600 h,运动员发生LAE的概率显著增加。评估运动员心脏功能的医疗专业人员应当充分认识到,无论是力量训练还是耐力训练,均可导致运动员出现LAE这一生理性适应改变。

5 左心房扩大临床表现

LAE已被确立为评估心脏舒张功能的重要指标,同时也是多种心血管不良事件的独立预测因子,包括AF、卒中、充血性心力衰竭以及心源性死亡^[53-55]。然而,在LAE的早期阶段,多数患者临床表现不明显,可能仅表现为非特异性症状如气促、轻度呼吸困难,或仅表现出基础疾病的症状特征^[56-60]。在左心室射血分数保留($\geq 55\%$)的患者中,LAE合并室性早搏(>10 次/h)往往提示存在左心室结构重构及潜在的收缩功能损害^[61]。

LA排空功能障碍可导致心腔内压力升高,促进LAE的发生,并引发心肌电机械功能紊乱,从而增加房性心律失常及肺动脉高压的发病风险。临床观察显示^[62-63],存在显著LA压力升高的患者常表现为劳力性呼吸困难等临床症状。约25%的LAE患者可出现异常P波^[64],但需注意外周水肿可能干扰P波异常的准确识别^[65]。具有诊断意义的心电图特征包括:II导联P波时限 ≥ 120 ms,或V1导联P波终末电势振幅 ≥ 1 mV且时限 ≥ 40 ms,这些改变提示LA负荷过重及LAE^[66]。值得注意的是,类似的心电图表现偶可见于食管贲门失弛缓症导致的LA机械性受压病例,此类患者多伴有吞咽困难、呼吸困难等临床症状,严重者可出现血流动力学紊乱;影像学检查常显示纵隔增宽、食管扩张及胃泡缩小等表现^[66-67]。

在类风湿性关节炎患者中,LAE扩大往往先于左心室扩大出现,提示LA结构参数可能作为心力衰竭早期发展的敏感标志物。此类患者常并发快速性房性心律失常,且存在较高的LA血栓形成风险,进而导致全身性血栓栓塞事件(包括卒中)的发生率显著增加。此外,LAE可通过升高肺静脉压力,进一步损害患者的运动耐量^[43,68]。

LA平滑肌肉瘤的典型临床表现包括运动耐量降低(表现为行走困难)、静息性呼吸困难、皮肤苍白、咯血以及晕厥发作。经胸超声心动图检查可观察到LAE及附着于二尖瓣的占位性病变^[69]。多变量回归分析证实,在结节性心肌病患者中,LAE的程度与室上性心动过速的发作频率呈正相关,LAE是室上性心动过速的独立危险因素(校正 $HR=6.12,95\%CI:2.19,17.11$)^[70]。此外,法布里病心脏受累的特征性表现包括缓慢性心律失常,其发生机制与LA储血功能受损显著相关^[71]。

心脏淀粉样变性的典型临床表现包括呼吸困难、运动耐量显著降低、外周水肿、易疲劳。淀粉样蛋白沉积导致的心室僵硬增加,引起心脏充盈压升高,促使心房扩张及收缩功能受损,显著增加心腔内血栓形成和栓塞性卒中的风险。此外,淀粉样蛋白对心脏自主神经节的浸润可导致严重的自主神经功能障碍,临床表现为体位性低血压和反复晕厥发作^[72-73]。

PRKAG2心脏综合征是一种罕见的遗传性疾病,由PRKAG2基因突变引起。早期,患者表现为心房增大,传导系统病变(可见窦性心动过缓、预激综合征、右束支传导阻滞、房室传导阻滞、左束支传导阻滞、室上性心动过速和房性早搏)和对称性心肌肥厚^[74]。

6 左心房扩大的诊断

根据现行心电图诊断标准,LAE的判定需满足以下条件之一:II导联P波时限 ≥ 120 ms,或V1导联P波终末电势振幅 ≥ 1 mV且时限 ≥ 40 ms^[66]。P波形态改变是多因素共同作用的结果,包括:心房扩张、心房肌肥大、心房压力负荷增加、心室舒张功能受损以及心房内传导延迟。由于这些病理改变常同时存在且难以通过心电图进行区分,因此建议将异常的P波统称为“心房异常”,而非特异性描述为心房扩大、负荷过重、劳损或肥厚。为提高诊断准确性,临床实践中应综合应用多种心电图参数进行评估。心房内传导延迟应被视为独立的心房异常亚型,其特征性表现为P波时限延长但不伴有右心房或LA成分的

电压增高^[75]。

建议 1:经胸超声双平面辛普森法测算的左心房容积指数 (left atrial volume index, LAVI) 为定量 LAE 的首选方法。

根据 2015 年美国超声心动图学会发布的指南, 经胸超声心动图评估 LAE 应采用经体表面积标化的 LAVI 作为定量诊断的首选标准。英国和美国超声心动图指南均推荐采用双平面 Simpson 法, 通过心尖四腔心切面和心尖两腔心切面测量 LA 最大容积, 并计算 LAVI。该指南明确将 LAVI > 34 mL/m² (男性与女性适用同一临界值) 定义为 LAE 的诊断标准^[76-77]。

2010 年公布的磁共振成像测量参考标准^[78], 基于 120 名健康受试者的研究, 采用年龄分层抽样设计 (20~80 岁, 每 10 岁为一个年龄段, 每个年龄段包含 10 名男性和 10 名女性)。心脏磁共振成像测量结果显示, 所有年龄组和性别的 LA 容积正常值上限为 102 mL, 经体表面积校正后的 LAVI 正常值上限为 53 mL/m²。2020 年更新的标准^[79], 基于系统文献分析 (排除了左心耳数据) 提出参考范围。采用常规测量方法时, LAVI 正常值上限为 60 mL/m²; 而采用双平面 Simpson 法 (同样不包括左心耳) 测量时, LAVI 正常值上限为 59 mL/m²。

心脏 CT 确定 LAVI 的第 97.5 百分位参考上限值 (该参考值来源于无心血管危险因素、肺功能正常且心脏 CT 未显示冠状动脉疾病的亚组人群), 具体标准为: 男性 > 60 mL/m², 女性 > 57 mL/m²^[80]。

7 左心房扩大的管理

根据病因、病情严重程度及并发症制定 LAE 的治疗方案, 治疗目标是控制病因、减轻症状、预防并发症 (如 AF、心力衰竭、血栓栓塞)。

7.1 病因治疗

建议 2:针对 LAE 的临床管理, 应以病因治疗作为首要干预策略。

在无禁忌证的情况下, 高血压的治疗方案中应包含血管紧张素 II 受体拮抗剂, 或血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂降压药物。定期行心脏超声测算 LAVI, 以指导调整降压药物和目标。

积极管理心脏瓣膜病, 根据二尖瓣、主动脉瓣关闭不全/狭窄的病变程度, 给予干预治疗, 根据狭窄或反流程度决定手术修复或置换瓣膜时机或术式。

对 AF 患者评估导管消融术和左心耳封堵术的治疗策略。因冷冻球囊消融术操作时间短、疗效确

切, 现有证据支持其更适用于无 LAE 的患者; 而射频消融术则对已存在 LAE 的患者更具适应性^[81]。此外, LAE 被确定为经皮左心耳封堵术后心力衰竭再住院率的独立预测因子^[82]。

优化心肌病药物治疗方案, 纠正心衰、控制心律失常, 必要时手术治疗 (如肥厚型心肌病室间隔消融术)。

肥胖患者积极减重, 改善代谢紊乱。甲状腺功能亢进患者给予药物、放射性碘治疗或手术治疗。肿瘤患者、慢性全身炎症性疾病患者的治疗, 往往需多学科协作处理。

7.2 抗凝治疗

建议 3:存在附壁血栓或血栓形成高风险的 LAE 患者, 应在联合评估出血风险后积极考虑抗凝治疗。

AF 是血栓栓塞的主要风险因素, 无论其为阵发性、持续性还是永久性。欧洲指南 CHA₂DS₂-VASc 评分 ≥ 2 分时需抗凝 (如华法林或新型口服抗凝药) 治疗, 在决定是否开始口服抗凝药时, CHA₂DS₂-VASc 评分为 1 分应被视为血栓栓塞风险升高的指标^[83]。我国 AF 诊断和治疗指南 CHA₂DS₂-VASc-60 评分 ≥ 2 分的男性或 ≥ 3 分的女性 AF 患者应使用口服抗凝药。CHA₂DS₂-VASc-60 评分为 1 分的男性和 2 分的女性, 在权衡预期的卒中风险、出血风险和患者的意愿后, 也应当考虑使用口服抗凝药^[84]。LA 有附壁血栓和血栓形成高风险患者, 在评估出血和栓塞风险 (如 CHA₂DS₂-VASc、ABC-bleeding、HAS-BLED 评分) 后决定抗凝治疗^[83-84]。

7.3 评估肺动脉压力

建议 4:将 LAE 患者纳入肺血管病变高危人群, 定期监测肺血管阻力 (pulmonary vascular resistance, PVR)、肺动脉压力及肺循环功能, 以早期干预肺血管重构及血流动力学恶化。

LAE 与肺血管病变相关, 其特征表现为 PVR 及肺动脉压力升高。LAE 导致 PVR-顺应性关系失调, 肺毛细血管楔压升高、肺淤血, 从而进一步加剧肺循环血流动力学障碍。LA 压力长期升高会导致肺血管平滑肌张力的改变和阻力小的肺动脉的重塑^[85-88]。

7.4 并发症管理

建议 5:积极干预 LAE 并发症, 以减轻或逆转心房重构。

研究显示^[89], 在射血分数 > 40% 趋于稳定的心衰患者中, 沙库巴曲缬沙坦较缬沙坦显著降低血浆 N 末端 B 型利钠肽前体水平, 使临床获益。纠正心律失常 (特别是 AF 患者), 改善代谢紊乱, 会减轻心脏重构, 改善心脏功能。

7.5 生活方式干预

限盐、控制体重、戒烟限酒并适度运动。肥厚型心肌病患者避免剧烈运动(尤其肥厚梗阻型心肌病)^[90]。

7.6 特殊情况处理

建议 6:运动员不宜单纯以 LAVI>34 mL/m² 作为舒张功能障碍的诊断指标。

从运动员特殊生理角度考量, LAE 在成年竞技运动员中很常见,但并不伴随心电图参数的显著变化,通常属于运动诱导的心脏重构适应性表现,因此在临床评估中需谨慎鉴别,不宜单纯以 LAVI>34 mL/m² 作为舒张功能障碍的诊断指标。对于疑似舒张或收缩功能障碍的病例,建议采用超声心动图负荷试验或心脏磁共振成像进行进一步评估。若运动员存在心血管危险因素升高、使用违禁药物或运动时症状加重等情况,则可能提示心脏舒张及收缩功能障碍的存在^[91-94]。

建议 7:采用左房容积指数联合其他影像学技术评估巨大 LA 的解剖特征及其与毗邻组织的关系。

LA 直径超过 65 mm 为巨大 LA。该病变通常与二尖瓣反流相关,由于腔内压力异常增高导致 LA 壁张力改变和腔室扩张。扩大的 LA 会压迫主支气管、肺组织及左心室,导致相应的心肺功能障碍,增加猝死风险,其确诊需进行严谨评估,必要时实施 LA 减容术^[95]。

专家共识组成员(排名不分先后,按拼音排序):

常超(邯郸市第一医院)、代文静(宜昌市妇幼保健院)、黄波(上海电力医院)、洪昊(华中科技大学同济医学院附属协和医院)、胡艳辉(华中科技大学同济医学院附属梨园医院)、刘国勇(广州医科大学附属第五医院)、鲁锦国(湖北省中西医结合医院)、李成鹏(华中科技大学同济医学院附属梨园医院)、吴辉(宜昌市中心人民医院)、王海霞(温州医科大学附属慈溪医院)、汪柳玉(华中科技大学同济医学院附属梨园医院)、万为国(武汉大学人民医院)、魏征(安徽医科大学附属宿州医院)、徐会圃(滨州医学院附属医院)、曾玉杰(首都医科大学附属北京安贞医院)、朱元州(华中科技大学同济医学院附属梨园医院)

执笔者:朱元州(华中科技大学同济医学院附属梨园医院)、王海霞(温州医科大学附属慈溪医院)、代文静(宜昌市妇幼保健院)

参考文献:

[1] Ninni S, Algalarrondo V, Brette F, et al. Left atrial

cardiomyopathy: pathophysiological insights, assessment methods and clinical implications[J]. Arch Cardiovasc Dis, 2024, 117(4): 283-296.

[2] Barbier P, Solomon S B, Schiller N B, et al. Left atrial relaxation and left ventricular systolic function determine left atrial reservoir function[J]. Circulation, 1999, 100(4): 427-436.

[3] Vitarelli A, Gheorghide M. Transthoracic and transesophageal echocardiography in the hemodynamic assessment of patients with congestive heart failure[J]. Am J Cardiol, 2000, 86(4): 36-40.

[4] Druzbacká L, Valocik G, Jakubová M, et al. Clinical implications of enlargement of left atrium [J]. Vnitř Lek, 2012, 58(2): 118-122.

[5] Ou Q Y, Chen Y T, Yu S S, et al. Prevalence of left atrial enlargement and its risk factors in general Chinese population[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2016, 16(1): 53.

[6] Mehra R, Benjamin E J, Shahar E, et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: the sleep heart health study[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2006, 173(8): 910-916.

[7] Heitmann K A, Løchen M L, Styliadis M, et al. Associations between physical activity, left atrial size and incident atrial fibrillation: the Tromsø Study 1994–2016[J]. Open Heart, 2022, 9(1): e001823.

[8] Lau Y F, Yiu K H, Siu C W, et al. Hypertension and atrial fibrillation: epidemiology, pathophysiology and therapeutic implications[J]. J Hum Hypertens, 2012, 26(10): 563-569.

[9] Sasson Z, Rasooly Y, Gupta R, et al. Left atrial enlargement in healthy obese: prevalence and relation to left ventricular mass and diastolic function[J]. Can J Cardiol, 1996;12(3):257-263.

[10] Pierdomenico S D, Pierdomenico A M, Di Carlo S, et al. Left atrial enlargement and risk of ischemic stroke in elderly treated hypertensive patients [J]. Am J Hypertens, 2014, 27(9): 1179-1184.

[11] Yaghi S, Moon Y P, Mora-McLaughlin C, et al. Left atrial enlargement and stroke recurrence: the northern Manhattan stroke study [J]. Stroke, 2015, 46(6): 1488-1493.

[12] Neradilova C, Gregorovicova M, Kovanda J, et al. “Form follows function”: the developmental morphology of the cardiac atria [J]. Physiol Res, 2024, 73(S3): S697-S714.

[13] Susan Standring. Gray’s Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice. 42th Edition [M]. London: Elsevier Press, 2020; 1079-1080.

- [14] Chevalier P, Tabib A, Meyronnet D, et al. Quantitative study of nerves of the human left atrium [J]. *Heart Rhythm*, 2005, 2(5): 518-522.
- [15] Ho S Y, Sánchez-Quintana D. The importance of atrial structure and fibers [J]. *Clin Anat*, 2009, 22(1): 52-63.
- [16] Barbero U, Ho S Y. Anatomy of the atria : a road map to the left atrial appendage [J]. *Herzschr Elektrophys*, 2017, 28(4): 347-354.
- [17] Kokubo Y, Matsumoto C. Hypertension is a risk factor for several types of heart disease: review of prospective studies [J]. *Adv Exp Med Biol*, 2017; 956: 419-426.
- [18] Armstrong A C, Gidding S S, Colangelo L A, et al. Association of early adult modifiable cardiovascular risk factors with left atrial size over a 20-year follow-up period: the CARDIA study [J]. *BMJ Open*, 2014, 4(1): e004001.
- [19] Pritchett A M, Jacobsen S J, Mahoney D W, et al. Left atrial volume as an index of left atrial size: a population-based study [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2003, 41(6): 1036-1043.
- [20] Armstrong A C, Liu K, Lewis C E, et al. Left atrial dimension and traditional cardiovascular risk factors predict 20-year clinical cardiovascular events in young healthy adults: the CARDIA study [J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imag*, 2014, 15(8): 893-899.
- [21] Gidding S S, Carnethon M R, Daniels S, et al. Low cardiovascular risk is associated with favorable left ventricular mass, left ventricular relative wall thickness, and left atrial size: the CARDIA study [J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2010, 23(8): 816-822.
- [22] Gupta S, Matulevicius S A, Ayers C R, et al. Left atrial structure and function and clinical outcomes in the general population [J]. *Eur Heart J*, 2013, 34(4): 278-285.
- [23] Ventelef N, Guglielmi V, Balse E, et al. Human epicardial adipose tissue induces fibrosis of the atrial myocardium through the secretion of adipo-fibrokinases [J]. *Eur Heart J*, 2015, 36(13): 795-805.
- [24] Kira S, Abe I, Ishii Y, et al. Role of angiotensin-like protein 2 in atrial fibrosis induced by human epicardial adipose tissue: analysis using an organo-culture system [J]. *Heart Rhythm*, 2020, 17(9): 1591-1601.
- [25] Sandeep B, Ding W H, Huang X, et al. Mechanism and prevention of atrial remodeling and their related genes in cardiovascular disorders [J]. *Curr Probl Cardiol*, 2023, 48(1): 101414.
- [26] Cameli M, Lisi M, Righini F M, et al. Usefulness of atrial deformation analysis to predict left atrial fibrosis and endocardial thickness in patients undergoing mitral valve operations for severe mitral regurgitation secondary to mitral valve prolapse [J]. *Am J Cardiol*, 2013, 111(4): 595-601.
- [27] Qirko S, Tase M, Lushnjari V, et al. Left atrial contractility function in hypertension [J]. *Arch Mal Coeur Vaiss*, 1996, 89(8): 1003-1007.
- [28] Davis C A, Rembert J C, Greenfield J C Jr. Compliance of left atrium with and without left atrium appendage [J]. *Am J Physiol*, 1990, 259(4 Pt2): H1006-H1008.
- [29] Sithara T, Drosatos K. Metabolic complications in cardiac aging [J]. *Front Physiol*, 2021, 12: 669497.
- [30] Lee H Y, Oh B H. Aging and arterial stiffness [J]. *Circ J*, 2010, 74(11): 2257-2262.
- [31] Abel E D, Litwin S E, Sweeney G. Cardiac remodeling in obesity [J]. *Physiol Rev*, 2008, 88(2): 389-419.
- [32] Munger T M, Dong Y X, Masaki M, et al. Electrophysiological and hemodynamic characteristics associated with obesity in patients with atrial fibrillation [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2012, 60(9): 851-860.
- [33] Shigematsu Y, Norimatsu S, Ogimoto A, et al. The influence of insulin resistance and obesity on left atrial size in Japanese hypertensive patients [J]. *Hypertens Res*, 2009, 32(6): 500-504.
- [34] Niemann B, Chen Y, Teschner M, et al. Obesity induces signs of premature cardiac aging in younger patients [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2011, 57(5): 577-585.
- [35] Sletten A C, Peterson L R, Schaffer J E. Manifestations and mechanisms of myocardial lipotoxicity in obesity [J]. *J Intern Med*, 2018, 284(5): 478-491.
- [36] Decoin R, Butruille L, Defrancq T, et al. High liver fibrosis scores in metabolic dysfunction-associated fatty liver disease patients are associated with adverse atrial remodeling and atrial fibrillation recurrence following catheter ablation [J]. *Front Endocrinol*, 2022, 13: 957245.
- [37] Cernea S, Onisor D, Roiban A L, et al. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease-associated fibrosis and cardiac dysfunction in patients with type 2 diabetes [J]. *World J Cardiol*, 2024, 16(10): 580-594.
- [38] Wang L Y, Di Tullio M R, Beecham A, et al. A comprehensive genetic study on left atrium size in Caribbean hispanics identifies potential candidate genes in 17p10 [J]. *Circ Cardiovasc Genet*, 2010, 3(4): 386-392.
- [39] Chen Y C, Wijekoon S, Matsumoto A, et al. Distinct functional and molecular profiles between physiological and pathological atrial enlargement offer potential new

- therapeutic opportunities for atrial fibrillation[J]. *Clin Sci (Lond)*, 2024, 138(15): 941-962.
- [40] Ezeani M, Prabhu S. PI3K(p110 α) as a determinant and gene therapy for atrial enlargement in atrial fibrillation [J]. *Mol Cell Biochem*, 2023, 478(3): 471-490.
- [41] Kojima T, Kawasaki M, Tanaka R, et al. Left atrial global and regional function in patients with paroxysmal atrial fibrillation has already been impaired before enlargement of left atrium: velocity vector imaging echocardiography study [J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imag*, 2012, 13(3): 227-234.
- [42] Yamashita T, Sekiguchi A, Suzuki S, et al. Enlargement of the left atrium is associated with increased infiltration of immune cells in patients with atrial fibrillation who had undergone surgery [J]. *J Arrhythmia*, 2015, 31(2): 78-82.
- [43] Packer M. Characterization, pathogenesis, and clinical implications of inflammation-related atrial myopathy as an important cause of atrial fibrillation[J]. *J Am Heart Assoc*, 2020, 9(7): e015343.
- [44] Yasuda M, Yasuda D, Tomooka K, et al. Plasma concentration of human atrial natriuretic hormone in patients with connective tissue diseases [J]. *Clin Rheumatol*, 1993, 12(2): 231-235.
- [45] Luzuriaga G D C J, Arteaga-Fernandez E, Hotta V T, et al. Clinical and echocardiographic particularities of hypertrophic cardiomyopathy in a brazilian population and its prognostic impact[J]. *Arq Bras Cardiol*, 2025, 122(4): e20240640.
- [46] Losi M A, Mancusi C, Midtbø H, et al. Impact of estimated left atrial volume on prognosis in patients with asymptomatic mild to moderate aortic valve stenosis[J]. *Int J Cardiol*, 2019, 297: 121-125.
- [47] Hidaka T, Shiwa T, Fujii Y, et al. Impact of aldosterone-producing adenoma on cardiac structures in echocardiography[J]. *J Echocardiogr*, 2013, 11(4): 123-129.
- [48] Hirota N, Suzuki S, Arita T, et al. Left atrial dimension and ischemic stroke in patients with and without atrial fibrillation[J]. *Heart Vessels*, 2021, 36(12): 1861-1869.
- [49] Chinali M, de Simone G, Roman M J, et al. Cardiac markers of pre-clinical disease in adolescents with the metabolic syndrome[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 52(11): 932-938.
- [50] Rønningen P S, Berge T, Solberg M G, et al. Impact of blood pressure in the early 40s on left atrial volumes in the mid-60s: data from the ACE 1950 study[J]. *J Am Heart Assoc*, 2022, 11(11): e023738.
- [51] Iskandar A, Mujtaba M T, Thompson P D. Left atrium size in elite athletes[J]. *JACC Cardiovasc Imag*, 2015, 8(7): 753-762.
- [52] Diaz Babio G, Vera Janavel G, Constantin I, et al. Atrial size and sports. A great training for a greater left atrium: how much is too much [J]. *Int J Cardiovasc Imag*, 2021, 37(3): 981-988.
- [53] Abhayaratna W P, Seward J B, Appleton C P, et al. Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2006, 47(12): 2357-2363.
- [54] Donal E, Lund L H, Oger E, et al. Importance of combined left atrial size and estimated pulmonary pressure for clinical outcome in patients presenting with heart failure with preserved ejection fraction[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imag*, 2017, 18(6): 629-635.
- [55] Pritchett A M, Mahoney D W, Jacobsen S J, et al. Diastolic dysfunction and left atrial volume: a population-based study[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 45(1): 87-92.
- [56] Badui E, Delgado C, Enciso R, et al. Silent giant left atrium: a case report[J]. *Angiology*, 1995, 46(5): 445-448.
- [57] Vohra S, Pradhan A, Jaiswal V, et al. Silent giant left atrium: a case report[J]. *Clin Case Rep*, 2022, 10(2): e05363.
- [58] Funk M, Perez M, Santana O. Asymptomatic giant left atrium[J]. *Clin Cardiol*, 2010, 33(6): E104-E105.
- [59] Casaclang-Verzosa G, Malouf J F, Scott C G, et al. Does left atrial size predict mortality in asymptomatic patients with severe aortic stenosis? [J]. *Echocardiography*, 2010, 27(2): 105-109.
- [60] Palmiero P, Maiello M, Zito A, et al. Hypertensive cardiomyopathy in asymptomatic patients: a neglected diagnosis[J]. *Curr Hypertens Rev*, 2015, 10(4): 239-245.
- [61] Park Y, Kim S, Shin J, et al. Frequent premature ventricular complex is associated with left atrial enlargement in patients with normal left ventricular ejection fraction[J]. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2014, 37(11): 1455-1461.
- [62] Henein M Y, Lindqvist P. Diastolic function assessment by echocardiography: a practical manual for clinical use and future applications[J]. *Echocardiography*, 2020, 37(11): 1908-1918.
- [63] Zhang Y Y, Xu F, Chu M, et al. Pulmonary arterial hypertension in critically ill elderly patients[J]. *Pak J Med Sci*, 2017, 33(1): 27-32.
- [64] Platonov P G. P-wave morphology: underlying

- mechanisms and clinical implications[J]. *Noninvasive Electrocardiol*, 2012, 17(3): 161-169.
- [65] Madias J E. Peripheral edema masks the diagnoses of P pulmonale, P mitrale, and biatrial abnormality: clinical implications for patients with heart failure[J]. *Congest Heart Fail*, 2006, 12(1): 20-24.
- [66] Edhouse J. ABC of clinical electrocardiography: conditions affecting the left side of the heart[J]. *BMJ*, 2002, 324(7348): 1264-1267.
- [67] Chen S Y, Toh H S, Chang W T, et al. A rare cause of left atrium compression[J]. *Int Heart J*, 2021, 62(4): 944-948.
- [68] Batista A A P, Lazzarin T, Pereira F W L, et al. Serum vitamin D levels, disease activity score-28 for rheumatoid arthritis with C-reactive protein (DAS28-CRP), and cardiac remodeling determined by ventricular dimensions and left atrium diameter in patients with rheumatoid arthritis: a prospective observational study [J]. *Med Sci Monit*, 2022, 29: e938989 .
- [69] Cabral Formigosa L A, dos Santos L F, Dantas Neres Martins J, et al. Management of primary cardiac leiomyosarcoma[J]. *Ecancermedicalscience*, 2023, 17: 1562.
- [70] Viles-Gonzalez J F, Pastori L, Fischer A, et al. Supraventricular arrhythmias in patients with cardiac sarcoidosis prevalence, predictors, and clinical implications[J]. *Chest*, 2013, 143(4): 1085-1090.
- [71] Di L Z, Pichette M, Nadeau R, et al. Severe bradyarrhythmia linked to left atrial dysfunction in Fabry disease-A cross-sectional study[J]. *Clin Cardiol*, 2018, 41(9): 1207-1213.
- [72] Bloom M W, Gorevic P D. Cardiac amyloidosis[J]. *Ann Intern Med*, 2023, 176(3): ITC33-ITC48.
- [73] Shinzato K, Takahashi Y, Yamaguchi T, et al. Atrial amyloidosis identified by biopsy in atrial fibrillation: prevalence and clinical presentation[J]. *Eur Heart J*, 2025: ehaf332.
- [74] Hu J, Tang B, Wang J, et al. Familial atrial enlargement, conduction disorder and symmetric cardiac hypertrophy are early signs of PRKAG2 R302Q[J]. *Curr Med Sci*, 2020, 40(3): 486-492.
- [75] Hancock E W, Deal B J, Mirvis D M, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2009, 53(11): 992-1002.
- [76] Lang R M, Badano L P, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular imaging[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2015, 28(1): 1-39. e14.
- [77] Harkness A, Ring L, Augustine D X, et al. Normal reference intervals for cardiac dimensions and function for use in echocardiographic practice: a guideline from the British Society of Echocardiography[J]. *Echo Res Pract*, 2020, 7(1): G1-G18.
- [78] Maceira A M, Cosin-Sales J, Roughton M, et al. Reference left atrial dimensions and volumes by steady state free precession cardiovascular magnetic resonance [J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2010, 12(1): 65.
- [79] Kawel-Boehm N, Hetzel S J, Ambale-Venkatesh B, et al. Reference ranges (“normal values”) for cardiovascular magnetic resonance (CMR) in adults and children: 2020 update[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2020, 22(1): 87.
- [80] Fuchs A, Mejdahl M R, Kühl J T, et al. Normal values of left ventricular mass and cardiac chamber volumes assessed by 320-detector computed tomography angiography in the Copenhagen general population study [J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2016, 17(9): 1009-1017.
- [81] Ikenouchi T, Inaba O, Takamiya T, et al. The impact of left atrium size on selection of the pulmonary vein isolation method for atrial fibrillation: cryoballoon or radiofrequency catheter ablation[J]. *Am Heart J*, 2021, 231: 82-92.
- [82] Nonaka H, Asami M, Horiuchi Y, et al. Prognostic impact of increase in left atrial volume following left atrial appendage closure: insights from the OCEAN-LAAC registry[J]. *Int J Cardiol Heart Vasc*, 2024, 53: 101449.
- [83] Van Gelder I C, Rienstra M, Bunting K V, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)[J]. *Eur Heart J*, 2024, 45(36): 3314-3414.
- [84] 中华医学会心血管病学分会, 中国生物医学工程学会心律分会. 心房颤动诊断和治疗中国指南[J]. *中华心血管病杂志*, 2023, 51(6): 572-618.
- [85] Gard E K, Beale A L, Telles F, et al. Left atrial

enlargement is associated with pulmonary vascular disease in heart failure with preserved ejection fraction [J]. *European J Heart Fail*, 2023, 25(6): 806-814.

[86] Ramu B, Thenappan T. Evolving concepts of pulmonary hypertension secondary to left heart disease [J]. *Curr Heart Fail Rep*, 2016, 13(2): 92-102.

[87] Morrone D, Arbucci R, Wierzbowska-Drabik K, et al. Feasibility and functional correlates of left atrial volume changes during stress echocardiography in chronic coronary syndromes[J]. *Int J Cardiovasc Imag*, 2021, 37(3): 953-964.

[88] Purga S L, Karas M G, Horn E M, et al. Contribution of the left atrial remodeling to the elevated pulmonary capillary wedge pressure in patients with WHO Group II pulmonary hypertension[J]. *J Echocardiogr*, 2019, 17(4): 187-196.

[89] Mentz R J, Ward J H, Hernandez A F, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition in patients with mildly reduced or preserved ejection fraction and worsening heart failure[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2023, 82(1): 1-12.

[90] Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno J R, et al. 2023 ESC guidelines for the management of cardiomyopathies [J]. *Eur Heart J*, 2023, 44(37): 3503-3626.

[91] Dalen H, et al. Diastolic function and dysfunction in athletes[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imag*, 2024, 25(11): 1537-1545.

[92] Heitmann K A, Welde B, Løchen M L, et al. Longitudinal associations between cumulative physical activity and change in structure and function of the left side of the heart: the tromsø study 2007-2016[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2022, 9: 882077.

[93] Herrera C, Bruña V, Comella A, et al. Left atrial enlargement in competitive athletes and atrial electrophysiology[J]. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*, 2022, 75(5): 421-428.

[94] D'Ascenzi F, Solari M, Anselmi F, et al. Atrial chamber remodelling in healthy pre-adolescent athletes engaged in endurance sports: a study with a longitudinal design. The CHILD study[J]. *Int J Cardiol*, 2016, 223: 325-330.

[95] Apostolakis E, Shuhaiber J H. The surgical management of giant left atrium[J]. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2008, 33(2): 182-190.

[收稿日期 2025-07-31]