

心房高频事件

——从设备检测指标到早期心房疾病表型的临床认识进展

宗光达¹, 刘 鹏^{1,2}, 王海军^{1,2*}

¹内蒙古医科大学鄂尔多斯临床医学院, 内蒙古 鄂尔多斯

²鄂尔多斯市中心医院心血管内科, 内蒙古 鄂尔多斯

收稿日期: 2026年4月9日; 录用日期: 2026年5月2日; 发布日期: 2026年5月9日

摘 要

心房高频事件(atrial high-rate episodes, AHRE)是心脏植入式电子设备(cardiac implantable electronic devices, CIED)检测到的一种常见但临床意义不断演变的电生理现象。随着植入式设备技术的普及, AHRE的检出率显著提高, 但其确切的病理生理机制、与临床心房颤动(atrial fibrillation, AF)的关系以及对远期预后的影响, 尤其是卒中风险的评估, 仍是当前心血管领域的研究热点与争议所在。本文围绕AHRE的定义演变、检测技术、病理生理基础、临床预后及管理策略进行综述, 并深入探讨了其与早期心房心肌病、心房纤维化等潜在心房疾病表型的关联机制。通过整合分析最新的流行病学数据、病理生理研究及临床预后证据, 本文旨在构建一个从孤立设备指标到系统性心房疾病早期识别与风险分层的整合认知框架, 以期为临床实践中对AHRE患者的精准管理和干预决策提供循证依据。

关键词

心房高频事件, 心脏植入式电子设备, 早期心房疾病, 心房心肌病, 卒中风险

Atrial High-Rate Episodes

—Advances in Clinical Understanding from Device-Detected Markers to Early Atrial Disease Phenotypes

Guangda Zong¹, Peng Liu^{1,2}, Haijun Wang^{1,2*}

¹Ordos School of Clinical Medicine, Inner Mongolia Medical University, Ordos Inner Mongolia

²Department of Cardiology, Ordos Central Hospital, Ordos Inner Mongolia

Received: April 9, 2026; accepted: May 2, 2026; published: May 9, 2026

*通讯作者。

文章引用: 宗光达, 刘鹏, 王海军. 心房高频事件[J]. 临床医学进展, 2026, 16(5): 541-549.
DOI: 10.12677/acm.2026.1651846

Abstract

Atrial high-rate episodes (AHREs) are a common electrophysiological phenomenon detected by cardiac implantable electronic devices (CIEDs) whose clinical significance continues to evolve. With the widespread adoption of implantable device technology, the detection rate of AHREs has increased substantially; however, their precise pathophysiological mechanisms, relationship with clinical atrial fibrillation, and impact on long-term prognosis—particularly stroke risk assessment—remain active areas of research and debate in cardiovascular medicine. This article reviews the evolving definition, detection technology, and diagnostic criteria of AHREs, and further explores the mechanistic links between AHREs and potential atrial disease phenotypes, including early atrial cardiomyopathy and atrial fibrosis. By integrating the latest epidemiological data, pathophysiological research, and clinical outcome evidence, this review aims to establish a comprehensive cognitive framework that transitions from isolated device-detected markers to systematic early identification and risk stratification of atrial disease, thereby providing an evidence-based foundation for precision management and intervention decision-making in patients with AHREs.

Keywords

Atrial High-Rate Episodes, Cardiac Implantable Electronic Devices, Early Atrial Disease, Atrial Cardiomyopathy, Stroke Risk

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

心房高频事件(atrial high-rate episodes, AHRE)是随着心脏植入式电子设备(cardiac implantable electronic devices, CIED)(如起搏器、植入式心律转复除颤器、植入式心电记录仪)的广泛应用而日益受到关注的一类无症状性心房快速心律失常事件[1]。传统上,其临床意义模糊不清,常被视为一种良性的设备伪像或无关紧要的发现。然而,近十年的多项大型前瞻性研究证实,AHRE与卒中、系统性栓塞及死亡风险增加显著相关,提示其可能是潜在心房肌电-结构重构的“生物标志物”[2]。例如,ASSERT研究等发现,设备检测到的房颤(device-detected atrial fibrillation, DDAF)或亚临床房颤(subclinical atrial fibrillation, SCAF)与缺血性卒中风险增加有关,尽管其风险低于心电图确诊的临床房颤[3]。这种关联促使研究范式发生转变,从单纯关注AHRE的持续时间与卒中风险的关联,转向深入探究其背后所反映的早期心房疾病表型,如心房心肌病、低电压区、传导延迟和纤维化[4]。心房心肌病的概念被重新提出,认为其可能是通过促进促血栓机制导致栓塞性疾病的一种潜在机制,而房颤本身可能只是心房疾病严重程度的一个反映[4]。

当前的研究正致力于揭示AHRE作为心房疾病早期窗口的生物学基础。多项研究探索了与心房重构和炎症相关的生物标志物。例如,半乳糖凝集素-3(Galectin-3)作为一种与心房重构相关的炎症生物标志物,在心脏再同步化治疗患者中,其冠状窦血清水平升高被证明是AHRE发生的独立预测因子[5]。同样,高敏C反应蛋白(high-sensitivity C-reactive protein, hs-CRP)也被发现可以预测射血分数保留的起搏器患者后续发生AHRE的风险,提示炎症可能在房颤的发病机制中发挥作用[6]。此外,巨噬细胞炎症蛋白-1 α (macrophage inflammatory protein-1 alpha, MIP-1 α)水平与左心房容积增大和AHRE负荷呈正相关,表明其

可能是预测房颤患者左心房重构的潜在生物标志物[7]。利钠肽(如 BNP 和 NT-proBNP)水平在房颤患者中升高,可能反映了心房环境,并有助于识别潜在的心房心肌病[4]。这些发现共同指向 AHRE 并非孤立事件,而是潜在心房基质异常的“电学表型”。

这种认识的转变对于实现心房颤动的一级预防、早期干预以及个体化抗凝治疗至关重要。近年来,针对 AHRE/SCAF 患者抗凝治疗的两项关键随机试验——ARTESiA 和 NOAH-AFNET 6,为临床决策提供了重要证据[1]。ARTESiA 试验显示,阿哌沙班可降低卒中或系统性栓塞风险,但同时增加大出血风险;而 NOAH-AFNET 6 试验中,艾多沙班并未显示出显著降低主要心血管复合终点的获益,且同样观察到出血风险增加[1]。针对这两项试验的荟萃分析显示,口服抗凝药可能降低缺血性卒中风险,但也会增加大出血风险[8]。因此,现有证据更支持对 AHRE/SCAF 患者进行个体化共同决策,而非对所有 AHRE 患者常规启动抗凝治疗,需要综合权衡卒中风险、出血风险、AHRE 负荷及患者意愿[1]。本文将围绕这一演进过程,阐述 AHRE 从设备检测指标到早期心房疾病表型窗口的临床认识深化路径。

核心术语界定

为避免 AHRE、SCAF 及心房心肌病等术语交叉使用造成理解偏差,本文对相关核心概念界定如下。

术语	英文及缩写	本文界定
心房高频事件	atrial high-rate episodes, AHRE	通常指由心脏植入式电子设备自动检测到的房性高频事件,多基于心房率阈值和持续时间进行识别。根据 2024 年 ESC 房颤指南,AHRE 一般指心房导线记录到的心房率 ≥ 170 次/min、持续时间超过 5 min 的事件,但其诊断不能仅依赖设备自动报告,仍需结合腔内心电图或心电图证据进行确认[10]。
亚临床心房颤动	subclinical atrial fibrillation, SCAF	指患者无明显临床症状,且通常未被常规体表心电图发现,而是通过起搏器、植入式心律转复除颤器、植入式心电记录仪或长期连续监测发现的房颤样心律失常。与 AHRE 相比,SCAF 更强调经心电学证据确认的房颤性质[1][10]。
心房心肌病	atrial cardiomyopathy	指任何影响心房的结构、构筑、收缩或电生理特性的复杂改变,并可能产生具有临床意义的表现。本文将 AHRE 理解为早期心房疾病表型的潜在窗口,并不意味着所有 AHRE 均等同于临床房颤或均需抗凝治疗[14]。

2. AHRE 的定义、检测技术与诊断标准演变

2.1. AHRE 定义的历史沿革与当代共识

AHRE 的定义经历了从模糊到逐步清晰的过程。早期,AHRE 仅被宽泛地定义为由心脏植入式电子设备(CIED)感知到的“心房高频率”事件,缺乏统一的持续时间阈值和形态学标准,这导致了临床研究和实践中的不一致性[9]。随着研究的深入和设备监测技术的普及,近年来国际指南对 AHRE/设备检测亚临床房颤的定义与临床解释提出了更具体的建议。2024 ESC 房颤指南指出,AHRE 通常指由 CIED 检测到的房性高频事件,其诊断不能仅依赖设备自动报告,而应结合事件持续时间、心电图或腔内心电图确认及患者整体卒中风险进行综合判断[10]。然而,关键争议点依然存在,包括最短持续时间阈值(从 5 分钟

到 6 小时不等)、是否必须有心电图形态验证、以及与“设备检测到的房颤”等术语的区分[11]。这些争议反映了 AHRE 作为临床前或亚临床房性心律失常表型的复杂性,其诊断的精确性直接影响到后续的风险评估和治疗决策。

2.2. 植入式设备的检测算法与局限性

现代 CIED 采用复杂的算法来识别 AHRE,这些算法通常基于心房率、节律规律性及房室传导关系。例如,不同制造商有其专有的检测逻辑,旨在筛选出符合房颤/房扑特征的心房事件[9]。然而,这些检测技术存在显著的局限性。设备易受远场 R 波感知、肌电位干扰等因素影响,可能将其他快速性房性心律失常(如房性心动过速)误判为房颤,从而导致假阳性或对真实房颤负荷的低估[11]。为了提高诊断的特异性,新型算法开始整合心房电图形态模板匹配和机器学习技术,以更好地区分真正的房颤与其他类型的房性心动过速[9]。尽管如此,完全依赖设备自动诊断仍存在风险,强调了后续验证的必要性。

2.3. 诊断标准的临床验证与标准化需求

研究表明,未经心电图确认的、仅由设备算法报告的“AHRE”诊断特异性有限。直接依据此类未经核实的事件启动抗凝等治疗存在潜在风险,因为并非所有 AHRE 都等同于临床房颤,其血栓栓塞风险也存在差异[12]。因此,临床实践强调需要通过远程监测技术获取心房腔内电图或体表心电图片段进行验证,这是实现精准诊断的关键步骤[13]。目前,国际指南已逐步强调对设备检测 AHRE 进行规范化解释和管理,包括明确事件定义、确认事件真实性,并结合事件持续时间及患者卒中风险建立相应的临床应对路径[10]。这种规范化解释对于整合不同研究数据、提高诊断一致性并指导临床实践至关重要。

3. AHRE 与早期心房疾病表型的病理生理关联

3.1. AHRE 作为心房电重构与结构重构的早期表现

在排除误感知和伪差后,部分 AHRE 可能并非偶然事件,而是潜在心房电-结构重构或心房心肌病的电学表现[14]。这种心房肌病以心房扩张、纤维化、离子通道功能异常和连接蛋白改变为特征,构成了 AHRE 产生的电生理基础。即使短暂的 AHRE 也可能反映局部存在驱动灶或转子,这些是心房电不稳定性核心,并促进心房有效不应期缩短和传导速度减慢[15]。心脏磁共振晚期钆增强成像等先进影像技术的研究显示,存在 AHRE 的患者其心房纤维化程度更高,且纤维化的分布可能与 AHRE 的触发点相关[14]。这些结构改变与功能异常相互交织,共同推动了心房从亚临床电活动异常向临床显性房颤的演进。因此,AHRE 可被视为心房在发生明显临床症状前,其内部电重构与结构重构进程的早期、客观的电信号输出[15]。

3.2. 心房低电压区与传导障碍在 AHRE 发生中的作用

高密度心内膜标测研究发现,AHRE 患者的心房内存在广泛的低电压区(通常定义为电压 < 0.5 mV),这些区域代表了心肌纤维化或萎缩,是形成缓慢传导和折返激动的理想基质[14]。心房传导速度的显著异质性和局部传导阻滞是 AHRE 得以启动和维持的关键电生理机制。这些微观的传导特性改变,在一定程度上可以通过无创体表心电图指标进行初步评估,例如 P 波离散度增加、PR 间期延长等[15]。AHRE 本质上可视为这种隐匿性心房传导系统疾病的功能性输出信号。一项基于计算机断层扫描(CT)的影像学研究进一步揭示了这种结构-功能关联,该研究发现,与临床房颤患者相比,SCAF 患者的心房重构过程更为良性,左心房及左心耳体积更小,排空分数更好[16]。然而,在 AHRE 持续时间 ≥ 6 分钟的患者中,仍可观察到左心房体积增大、排空分数降低等不利重构迹象,这提示传导障碍与结构性重构密切相关[16]。

3.3. 炎症、氧化应激与自主神经张力失衡

系统性炎症在 AHRE 的发生和维持中扮演着重要角色。研究表明, 炎症标志物如 hs-CRP 和白细胞介素-6 (interleukin-6, IL-6)的水平升高与 AHRE 负荷相关[17]。例如, 在风湿性二尖瓣狭窄患者中, 无论是慢性房颤还是 SCAF 患者, 其血清 hs-CRP 和 IL-6 水平均显著高于窦性心律者, 提示炎症环境促进了心房的重构进程[17]。此外, 氧化应激会导致心房肌细胞钙处理异常和线粒体功能障碍, 从而降低心房的电稳定性。同时, 心脏自主神经系统的重构, 特别是交感神经过度激活或迷走神经张力占优势, 可以触发肺静脉或非肺静脉起源的局灶性激动, 成为引发 AHRE 的始动因素[15]。这些病理生理过程相互影响, 共同构成了 AHRE 发生的复杂网络, 强调了在早期心房疾病管理中, 除了关注电学指标, 还需综合评估炎症、代谢及神经调节状态。

4. AHRE 的流行病学、临床预后与风险分层

4.1. 流行病学特征与负荷动态

在植入 CIED (如起搏器或植入式心律转复除颤器)的患者中, AHRE 的检出率较高, 但其具体发生率受设备类型、心房率阈值、最短持续时间定义、随访时间以及是否进行腔内电图确认等因素影响, 因此不同研究之间存在一定差异。无症状心房颤动(atrial fibrillation, AF)的流行病学资料可为理解 AHRE 的隐匿性提供参考。一项系统性综述和荟萃分析显示, 无症状 AF 的总体患病率约为 27% [18]。然而, 无症状 AF 并不等同于 CIED 检测到的 AHRE: 前者通常基于体表心电图、动态心电图或筛查发现, 后者则主要依赖植入式设备算法识别, 并可能包含房性心动过速、房扑或误感知事件。因此, 该数据不能直接作为 AHRE 患病率使用, 而应理解为提示房性心律失常具有较高的隐匿性。该研究同时指出, 男性、糖尿病、慢性肾病以及既往卒中或短暂性脑缺血发作史与无症状 AF 相关[18]。这些危险因素的存在提示, AHRE 的发生与患者的基础心脏及全身性疾病状态密切相关。AHRE 的负荷, 即其总持续时间、发作频率和最长单次发作时间, 并非一成不变, 而是呈现动态演变的特征。这种动态变化, 特别是负荷的持续增加, 被广泛认为是心房电基质恶化和心房疾病进展的标志[19]。高负荷的 AHRE, 例如每日持续时间较长的事件, 进展为临床可诊断的房颤的风险显著增高[19] [20]。这强调了持续监测 AHRE 负荷变化对于评估心房基质状态和预测疾病进展的重要性。

4.2. 卒中与全身性栓塞风险

多项研究证实, 存在 AHRE (或无症状房颤)的患者发生缺血性卒中或系统性栓塞的风险显著增加。一项大型荟萃分析比较了有症状与无症状房颤患者的临床结局, 发现两组在卒中风险方面并无显著差异 [21]。这一发现挑战了传统观念, 即无症状房颤(或 AHRE)是良性的, 它表明无论患者是否感知到症状, 房颤本身带来的血栓栓塞风险是相似的。风险与 AHRE 负荷之间存在剂量依赖关系, 但值得注意的是, 并不存在一个绝对安全的“零风险”阈值。这提示 AHRE 相关卒中风险可能呈连续谱分布, 但短时程 AHRE 的绝对风险和治疗意义仍需结合患者基础风险进行判断[20]。关于卒中发生的机制, 目前认为可能涉及多个方面。一方面, AHRE 期间心房有效收缩丧失可能导致左心耳血流淤滞和血栓形成, 血栓脱落即可引发栓塞事件。另一方面, AHRE 本身可能是一种更广泛的心房肌病或高凝状态的表象, 即“心房肌病—血栓”假说, 这种共同的基础病理状态独立于心律失常事件, 直接增加了血栓形成的风险[19]。

4.3. 心力衰竭住院与全因死亡风险

AHRE 与心力衰竭的恶化和住院风险增加密切相关。其机制可能包括: AHRE 导致房室同步性丧失, 影响心室充盈; 快速的心室率可能诱发心动过速性心肌病; 或者, AHRE 与心衰恶化共同反映了潜在在心

脏疾病的严重程度。荟萃分析证据显示, 与无症状患者相比, 有症状的房颤患者发生新发心衰的风险增加了 33% [21], 这间接提示了心律失常负荷(包括 AHRE)对心功能的不利影响。此外, 部分大型队列研究提示, AHRE 与全因死亡风险升高相关。有研究指出, 无症状房颤患者进展为永久性房颤的风险更高[21], 而永久性房颤与更差的预后相关, 这可能在 AHRE 增加死亡风险的机制中扮演了重要角色。为了更精准地识别高危患者, 综合风险分层工具正在被积极开发。这些工具旨在整合 AHRE 负荷特征(如持续时间、频率)、生物标志物(如 BNP、肌钙蛋白)、心脏影像学发现以及传统的临床风险评分(如 CHA₂DS₂-VASc 评分), 从而实现对患者个体化风险评估和干预策略的优化[20]。

5. 临床管理策略、挑战与未来方向

5.1. 抗凝治疗的决策困境与循证进展

AHRE 患者的管理核心挑战在于, 其血栓栓塞风险通常低于心电图确诊的临床房颤患者, 而抗凝治疗相关出血风险仍然存在, 因此净临床获益并不确定[1]。近期两项里程碑式随机对照试验——NOAH-AFNET 6 和 ARTESiA——为这一困境提供了关键证据。两项试验结果并不完全一致: ARTESiA 研究显示, 阿哌沙班可降低卒中或系统性栓塞风险, 但同时增加大出血风险; NOAH-AFNET 6 研究则显示, 艾多沙班并未显著降低心血管死亡、卒中或系统性栓塞等主要复合终点, 且增加出血相关安全性事件风险[2]。一项针对这两项试验的研究级荟萃分析进一步提示, 口服抗凝药(艾多沙班或阿哌沙班)可能降低缺血性卒中风险, 但同时使大出血风险增加[8]。因此, 当前建议强调决策需高度个体化, 必须综合考虑 AHRE 负荷(如最长发作持续时间、总负荷)、卒中风险(通过 CHA₂DS₂-VASc 评分评估)、出血风险(通过 HAS-BLED 评分评估)、患者意愿以及 AHRE 的验证情况(例如, 通过设备心电图确认是否为真正的房性心律失常)[22]。对于既往有卒中或短暂性脑缺血发作史的 AHRE 患者, 抗凝治疗的获益风险比可能更为复杂, 需要更审慎的评估[23]。

5.2. 上游治疗与节律控制策略

针对心房心肌病上游治疗是延缓心房基质进展、减少 AHRE 发生的潜在策略, 但目前相关证据强度并不一致[14]。与抗凝治疗已有 ARTESiA 和 NOAH-AFNET 6 等随机对照试验证据不同, 上游治疗在 AHRE 人群中的直接证据仍相对有限, 更多来自基础机制研究、观察性研究或房颤相关研究的间接推论[1][8]。这类干预措施包括肾素-血管紧张素系统抑制剂、盐皮质激素受体拮抗剂、他汀类药物及潜在抗纤维化药物, 其理论基础在于通过减轻炎症反应、氧化应激和心房纤维化, 从而改善心房电-结构基质[14]。例如, 有研究提示炎症生物标志物如半乳糖凝集素-3 水平升高与 AHRE 发生风险相关, 尽管其预测价值可能受左心房容积等因素影响[24]。因此, 上述药物或干预目前更适宜被理解为具有生物学合理性和探索价值的潜在策略, 而非已经确立的 AHRE 标准治疗; 其能否明确降低 AHRE 发生率、延缓 AHRE 向临床房颤进展或减少卒中事件, 仍需专门针对 AHRE 患者的前瞻性研究或随机对照试验进一步验证[14][24]。对于症状性、AHRE 负荷较高或已进展为临床房颤的患者, 节律控制策略可作为个体化管理的一部分, 其中导管消融主要适用于出现症状、进展为临床房颤或抗心律失常药物疗效不佳的患者[25]。但需要强调的是, 其在单纯 AHRE/SCAF 患者中预防卒中、死亡或心衰住院等硬终点的价值仍未明确。因此, 在 AHRE 阶段是否提前采取节律控制, 应结合症状、AHRE 负荷、房颤进展风险、心房结构异常及患者意愿综合判断[10]。此外, 对于植入心脏电子设备的患者, 起搏器程控优化, 如减少不必要的右心室起搏、启用房性心律失常抑制算法或选择更符合生理传导的起搏方式, 可能对减少设备检测房性心律失常具有一定作用。例如, 与传统右心室起搏相比, 左束支区域起搏在部分研究中显示出降低新发设备检测房颤风险的潜力[26]。不过, 左束支区域起搏在降低新发设备检测房颤风险方面的结果仍需更多中心研究验

证, 并结合患者基础心脏疾病、起搏依赖程度和具体适应证进行个体化应用。

5.3. 整合管理路径与未来研究方向

未来的 AHRE 管理需要提出基于多模态数据的整合路径。这包括结合心脏植入式电子设备的远程监测数据、血液生物标志物(如反映心房纤维化或炎症的指标)、心脏影像学(超声心动图、心脏磁共振显示的心房结构和功能)以及无创心电标记, 对 AHRE 患者进行更精细的表型分型, 例如区分纤维化主导型、炎症主导型或电紊乱主导型[14]。未来研究的重点应从宏观风险预测进一步转向可验证、可操作的临床问题。首先, 需要开展前瞻性、多中心队列研究, 纳入经腔内电图确认的 AHRE/SCAF 患者, 系统采集 AHRE 负荷、最长单次发作时间、CHA₂DS₂-VASc 评分、HAS-BLED 评分、左心房结构与功能、生物标志物及心脏影像学指标, 以评估多模态信息能否提高卒中、临床房颤进展和心力衰竭住院的风险预测能力[14][27]。其次, 应设计以“抗凝决策优化”为目标的前瞻性研究, 比较传统基于临床评分和 AHRE 持续时间的决策路径, 与整合生物标志物及影像学指标的个体化决策路径, 观察其是否能够在不显著增加大出血风险的前提下降低卒中或系统性栓塞事件[8][28]。第三, 对于以心房纤维化或炎症重构为主要特征的 AHRE 患者, 可考虑开展随机对照试验, 将存在明确心房结构重构证据的患者随机分配至强化上游治疗组与常规治疗组, 观察 AHRE 负荷变化、进展为临床房颤的比例、左心房结构功能变化及血栓栓塞事件[14][24]。第四, 人工智能研究不应仅停留在算法开发层面, 而应进一步验证其在 AHRE 真实诊断、风险分层和临床决策支持中的增量价值, 例如评估基于设备数据、体表心电图和临床变量的模型能否识别更可能进展为临床房颤或发生卒中的高危患者[27]。此外, 远程监测研究应重点关注警报阈值优化、非必要警报减少和临床工作流程改进, 以判断其是否能够在提高 AHRE 识别效率的同时避免过度诊疗[29]。最终, 未来研究的目标是推动临床实践从单纯依赖 AHRE 事件本身的“事件驱动”模式, 转向整合心房基质、血栓风险、影像学特征和动态监测信息的“基质驱动”管理模式, 从而实现对房颤及其相关并发症的早期识别和个体化干预[10][30]。

6. 结论

从设备检测的简单指标, 到识别心房疾病早期状态、预测卒中与死亡等不良结局的关键生物标志物, AHRE 的临床意义经历了深刻的演变。这一演变的核心, 在于我们对其背后病理生理本质认识的深化。AHRE 不应被简单视为孤立的设备记录, 在排除误感知和伪差后, 部分 AHRE 可能反映潜在心房电-结构重构或早期心房心肌病状态。这一认识将 AHRE 从“事件”层面提升至“疾病过程”层面, 强调了其作为心房健康“哨兵”的价值, 警示着更广泛的心房功能障碍与全身性心血管风险。

在临床管理, 尤其是抗凝决策这一核心问题上, 当前证据呈现出一幅需要精细权衡的图景。ARTESiA 和 NOAH-AFNET 6 提示, AHRE/SCAF 患者抗凝治疗可能降低部分缺血性事件风险, 但同时会增加出血风险, 其净临床获益并不一致。因此, 现有证据并不支持对所有 AHRE 患者常规启动口服抗凝治疗, 而更强调基于个体风险的共同决策。机械地套用“时长阈值”并不可取, 未来的决策必须超越单一的 AHRE 时长, 进行个体化的风险评估整合。这包括但不限于: 结合 CHA₂DS₂-VASc 评分量化血栓栓塞风险, 利用 HAS-BLED 等工具评估出血倾向, 考量患者年龄、合并症, 特别是心衰、既往卒中或短暂性脑缺血发作史, AHRE 的负荷与动态变化趋势, 甚至纳入生物标志物, 如 BNP、肌钙蛋白, 以及影像学发现, 如左心房结构和功能。管理 AHRE, 本质上是管理其背后的患者整体心血管风险谱。

展望未来, 对 AHRE 的认识与研究需迈向更高层次的整合与精准。首要方向是深化对“心房疾病表型”的解析。AHRE 可能对应着不同的心房基质特征——有的以纤维化为主, 有的以炎症浸润为甚, 有的则与自主神经紊乱密切相关。通过整合高密度心电映射、心脏磁共振延迟强化、血液生物标志物组学

以及可穿戴设备提供的自主神经张力数据, 我们有望实现对 AHRE 背后心房病理的精准分型。这种分型有望为治疗策略选择提供依据, 例如针对炎症、纤维化或可逆危险因素采取不同的上游干预或节律控制策略。但在现阶段, 除抗凝治疗已有随机对照试验证据外, 针对炎症、纤维化和心房基质异常的上游干预仍主要处于机制推断和探索性研究阶段, 其临床应用价值仍需前瞻性研究和随机对照试验进一步验证 [8] [14]。最终目标是实现对 AHRE 的主动管理, 从被动监测和事后抗凝, 转向早期识别心房病变、干预上游机制、预防房颤及血栓栓塞事件发生的全程管理新模式, 从而真正改善患者的长期心血管预后。

基金项目

内蒙古自治区自然科学基金项目(2023QN08004)。

参考文献

- [1] Boriani, G., Tartaglia, E., Trapanese, P., Tritto, F., Gerra, L., Bonini, N., *et al.* (2025) Subclinical Atrial Fibrillation/Atrial High-Rate Episodes: What Significance and Decision-Making? *European Heart Journal Supplements*, **27**, i162-i166. <https://doi.org/10.1093/eurheartjsupp/suae088>
- [2] Boriani, G., Gerra, L., Mei, D.A., Bonini, N., Vitolo, M., Proietti, M., *et al.* (2024) Detection of Subclinical Atrial Fibrillation with Cardiac Implanted Electronic Devices: What Decision Making on Anticoagulation after the NOAH and Artesia Trials? *European Journal of Internal Medicine*, **123**, 37-41. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2024.01.002>
- [3] Pradhan, A., Shah, S., Vishwakarma, P. and Singh, A.K. (2026) Subclinical Atrial Fibrillation: Implications of Recent Trials for Guideline Updates? *World Journal of Cardiology*, **18**, Article ID: 111882. <https://doi.org/10.4330/wjc.v18.i1.111882>
- [4] Kerr, B. and Brandon, L. (2022) Atrial Fibrillation, Thromboembolic Risk, and the Potential Role of the Natriuretic Peptides, a Focus on BNP and NT-proBNP—A Narrative Review. *IJC Heart & Vasculature*, **43**, Article ID: 101132. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2022.101132>
- [5] Aksan, G., Yanik, A., Yontar, O.C., Gedikli, Ö., Arslan, U. and Soyly, K. (2021) Galectin-3 Levels and the Prediction of Atrial High-Rate Episodes in Patients with Cardiac Resynchronization Therapy. *Journal of Investigative Medicine*, **69**, 20-27. <https://doi.org/10.1136/jim-2020-001459>
- [6] Liao, M., Chen, C., Lin, T., Cheng, L., Ting, H. and Liu, Y. (2020) High-Sensitivity C-Reactive Protein Is a Predictor of Subsequent Atrial High-Rate Episodes in Patients with Pacemakers and Preserved Ejection Fraction. *Journal of Clinical Medicine*, **9**, Article 3677. <https://doi.org/10.3390/jcm9113677>
- [7] Chen, Y., Wang, H., Lin, P., Chuang, J. and Yang, M. (2021) Macrophage Inflammatory Protein-1 Alpha, a Potential Biomarker for Predicting Left Atrial Remodeling in Patients with Atrial Fibrillation. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **8**, Article 754792. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.784792>
- [8] McIntyre, W.F., Benz, A.P., Becher, N., Healey, J.S., Granger, C.B., Rivard, L., *et al.* (2024) Direct Oral Anticoagulants for Stroke Prevention in Patients with Device-Detected Atrial Fibrillation: A Study-Level Meta-Analysis of the NOAH-AFNET 6 and Artesia Trials. *Circulation*, **149**, 981-988. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.123.067512>
- [9] Simu, G., Rosu, R., Cismaru, G., Puiu, M., Gusetu, G., Minciuna, I., *et al.* (2021) Atrial High-Rate Episodes: A Comprehensive Review. *Cardiovascular Journal of Africa*, **32**, 48-53. <https://doi.org/10.5830/cvja-2020-052>
- [10] Van Gelder, I.C., Rienstra, M., Bunting, K.V., Casado-Arroyo, R., Caso, V., Crijns, H.J.G.M., *et al.* (2024) 2024 ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation Developed in Collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTs). *European Heart Journal*, **45**, 3314-3414. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>
- [11] Boriani, G., Imberti, J.F., Bonini, N., Albin, A., Autieri, A. and Vitolo, M. (2020) Episodi aritmici ad elevata frequenza atriale: significato clinico, impatto prognostico e gestione clinica. *Giornale Italiano di Cardiologia*, **21**, 779-789. <https://doi.org/10.1714/3431.34204>
- [12] Spartalis, M., Kontogiannis, C., Spartalis, E., Iliopoulos, D.C. and Siasos, G. (2024) Anticoagulation in Patients with Atrial High-Rate Episodes Detected by Cardiac Implantable Electronic Devices. *Current Pharmaceutical Design*, **30**, 485-488. <https://doi.org/10.2174/0113816128291822240131063712>
- [13] Russo, V., Rapacciuolo, A., Rago, A., Tavoletta, V., De Vivo, S., Ammirati, G., *et al.* (2022) Early Evaluation of Atrial High Rate Episodes Using Remote Monitoring in Pacemaker Patients: Results from the RAPID Study. *Journal of Arrhythmia*, **38**, 213-220. <https://doi.org/10.1002/joa3.12685>
- [14] Boriani, G., Gerra, L., Mantovani, M., Tartaglia, E., Mei, D.A., Imberti, J.F., *et al.* (2023) Atrial Cardiomyopathy: An Entity of Emerging Interest in the Clinical Setting. *European Journal of Internal Medicine*, **118**, 14-21.

- <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2023.10.023>
- [15] Chiurariu, T., Anghel, L., Popa, D.M., Bîrgoan, G., Fechet, Ş.D., Zanfirescu, R., *et al.* (2026) Predictors for Device-Detected Subclinical Atrial Fibrillation: An Up-To-Date Narrative Review. *Journal of Clinical Medicine*, **15**, Article 578. <https://doi.org/10.3390/jcm15020578>
- [16] Huang, S.H., Liao, C.F., Chen, Z.Y., Chao, T.F., Chen, S.A. and Tsao, H.M. (2022) Distinct Atrial Remodeling in Patients with Subclinical Atrial Fibrillation: Lessons from Computed Tomographic Images. *Pharmacology Research & Perspectives*, **10**, e00927. <https://doi.org/10.1002/prp2.927>
- [17] Sharma, G., Ghati, N., Sharique, M., Sharma, S., Shetkar, S., Karmakar, S., *et al.* (2020) Role of Inflammation in Initiation and Maintenance of Atrial Fibrillation in Rheumatic Mitral Stenosis—An Analytical Cross-Sectional Study. *Journal of Arrhythmia*, **36**, 1007-1015. <https://doi.org/10.1002/joa3.12428>
- [18] Pamporis, K., Karakasis, P., Sagris, M., Theofilis, P., Milaras, N., Pantelidaki, A., *et al.* (2025) Prevalence of Asymptomatic Atrial Fibrillation and Risk Factors Associated with Asymptomatic Status: A Systematic Review and Meta-analysis. *European Journal of Preventive Cardiology*. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwaf138>
- [19] Carneiro, H.A. and Knight, B. (2024) Does Asymptomatic Atrial Fibrillation Exist? *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, **35**, 522-529. <https://doi.org/10.1111/jce.16108>
- [20] Schiavone, M. and Di Biase, L. (2026) Silence Is Not Always Golden: Should We Perform Catheter Ablation in Asymptomatic Atrial Fibrillation? Clinical Debate and Emerging Evidence. *Progress in Cardiovascular Diseases*, **94**, 3-7. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2025.10.004>
- [21] Karakasis, P., Pamporis, K., Siontis, K.C., Theofilis, P., Samaras, A., Patoulias, D., *et al.* (2025) Major Clinical Outcomes in Symptomatic vs. Asymptomatic Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis. *European Heart Journal*, **46**, 1189-1202. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae694>
- [22] Boriani, G., Mei, D.A., Vitolo, M. and Imberti, J.F. (2025) The 2024 ESC Guidelines on Atrial Fibrillation: Essential Updates for Everyday Clinical Practice. *Internal and Emergency Medicine*, **20**, 1299-1306. <https://doi.org/10.1007/s11739-025-04006-1>
- [23] Diener, H.C., Becher, N., Sehner, S., Toennis, T., Bertaglia, E., Blomstrom-Lundqvist, C., *et al.* (2024) Anticoagulation in Patients with Device-Detected Atrial Fibrillation with and without a Prior Stroke or Transient Ischemic Attack: The NOAH-AFNET 6 Trial. *Journal of the American Heart Association*, **13**, e036429. <https://doi.org/10.1161/jaha.124.036429>
- [24] Simu, G.R., Tomoiaia, R., Rosu, R.O., Gusetu, G., Puiu, M., Cismaru, G., *et al.* (2023) Galectin-3, Inflammation, and the Risk of Atrial High-Rate Episodes in Patients with Dual Chamber Pacemakers. *International Journal of Molecular Sciences*, **24**, Article 7710. <https://doi.org/10.3390/ijms24097710>
- [25] Meynet, I., Karvonen, J., Boriani, G., Penela, D., Mazurek, M., Mugnai, G., *et al.* (2025) Management of Device-Detected Subclinical Atrial Fibrillation: A European Heart Rhythm Association Survey. *Europace*, **27**, euaf284. <https://doi.org/10.1093/europace/euaf284>
- [26] Ramos-Maqueda, J., Arriaga-Jiménez, A., Cabrera-Ramos, M., Vadillo-Martín, P., Meseguer-González, D., Melero-Polo, J., *et al.* (2026) Reduction in New-Onset Device-Detected Atrial Fibrillation: A Prospective 2-Center Study Comparing Left Bundle Branch Pacing with Conventional Right Ventricular Pacing. *Heart Rhythm O²*, **7**, 487-493. <https://doi.org/10.1016/j.hroo.2025.12.009>
- [27] Chang, P., Liu, Z., Huang, Y., Chen, J., Chou, C., Wo, H., *et al.* (2025) Utilizing 12-Lead Electrocardiogram and Machine Learning to Retrospectively Estimate and Prospectively Predict Atrial Fibrillation and Stroke Risk. *Computers in Biology and Medicine*, **188**, Article ID: 109871. <https://doi.org/10.1016/j.combiomed.2025.109871>
- [28] Becher, N., Metzner, A. and Kirchhof, P. (2025) Anticoagulation in Patients with Low-Burden Atrial Fibrillation: New Evidence Focussing on Device-Detected AF. *Heart*, **111**, 999-1003. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2024-324848>
- [29] Mostafa, M.A., Bodzioc, G., Cotten, L., Schaich, C.L., Seiler, A., Dillon, J., *et al.* (2025) Exploring Optimal Cardiac Electronic Implantable Devices Programming: Reducing Non-Actionable Alerts and Assessing Clinical Outcomes. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, **36**, 2226-2232. <https://doi.org/10.1111/jce.16789>
- [30] Nayak, T., Lohrmann, G. and Passman, R. (2024) Controversies in Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation. *Cardiology in Review*. <https://doi.org/10.1097/crd.0000000000000761>