

Význam anatomie a funkce levé síně pro prognózu a intervenční léčbu

Libor Škňouřil, Martin Fiala

Oddělení kardiologie, Nemocnice Podlesí a.s., Třinec

S rozvojem intervenčních metod se v poslední době mění pohled na levou srdeční síň. Její dilatace a dysfunkce byly považovány za nevratné změny, ale ukazuje se, že patologická remodelace může být reverzibilní. Roste množství intervencí, kde levá síň je jejich prostředím nebo cílovou oblastí. Nejvíce výkonů je spojeno s fibrilací síní. Článek pojednává o anatomii a funkci levé síně, jejichž znalost je nezbytná jak pro vlastní intervenční výkony, tak pro jejich optimální indikaci.

Klíčová slova: levá síň, remodelace, fibrilace síní, intervenční léčba.

The importance of left atrial anatomy and function for prognosis and interventional therapy

With the development of invasive procedures, the view of the left atrium has been changed. Left atrial dilatation and dysfunction used to be considered permanent, but it has been shown that the pathological remodeling can be reversible. The number of invasive procedures where the left atrium is their place or target is increasing. Most of this procedures is connected with atrial fibrillation. This article deals with the anatomy and function of the left atrium that is important for interventional procedures as well as for their optimal indication.

Key words: left atrium, remodeling, atrial fibrillation, interventional therapy.

Interv Akut Kardiolog 2013; 12(2): 79–82

Úvod

Přestože se většina klinických rozhodnutí v kardiologii opírá o hodnocení funkce a velikosti srdečních komor, je evidentní, že levá srdeční síň (LS) není zdaleka pouze pasivní transportní oddíl a že změny LS mohou mít prognostický význam. Kromě toho je dokonalá znalost anatomie LS zásadní pro provádění různých katetrizačních intervencí, mezi něž patří katetrová ablace fibrilace síní (FS) a dalších arytmií, okluze ouška LS v prevenci tromboembolizmu, katetrizační léčba mitrálních vad nebo např. uzavěr paravalvulárních leaků po chirurgické náhradě mitrální chlopně (1). Konečně pochopení funkčního významu LS a ouška LS je zásadní podmínkou nejen technického provedení, ale i adekvátní aplikace metod v léčbě FS. Cílem tohoto přehledového článku je shrnutí znalostí o anatomii a funkci LS v kontextu s prognostickým významem a intervenčními metodami současné kardiologie.

Morfologie a funkce levé síně

LS má v principu sférický tvar a její průměrný objem je podle echokardiografických měření 22 ± 6 ml/m² (2). LS je uzpůsobena pro svou základní funkci, kterou je transport krve z plicních žil (PŽ) do levé komory srdeční (LK). Cílem adekvátní transportní funkce LS je optimální naplnění LK. Tenká stěna LS (3–5 mm) zajišťuje dobrou poddajnost, důležitou v době komorové systoly, kdy LS slouží jako rezervoár krve, která se pak po otevření mitrální chlopně přesouvá do LK (3, 4). V první fázi diastoly plní LS funkci

konduitu převádějícího krev pasivně z PŽ dále do LK. Dokonalé naplnění LK je následně zajištěno systolou LS, která diastolickou fázi komor ukončuje. Díky kontrakci LS se zvyšuje srdeční tepový objem o 10 až 30 % (5, 6).

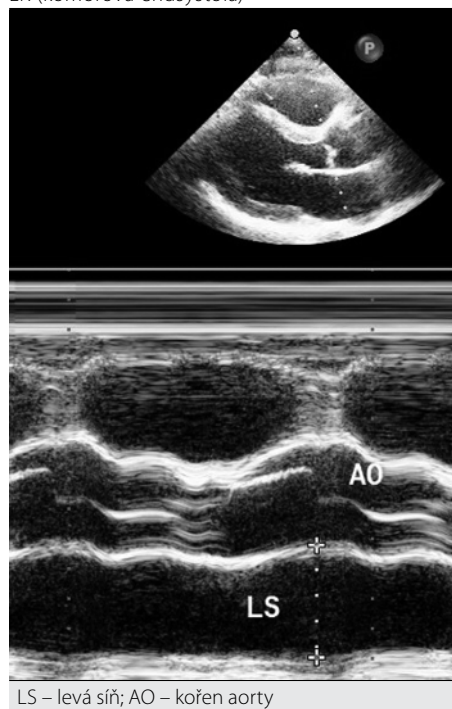
LS je k systolické funkci dobře vybavena několika vrstvami svalových vláken. Svalová vlákna subepikardiálních vrstev jsou orientována především cirkulárně a obkružují LS laterálně od septa, v němž jsou zakotvena ve svalovém valu kolem fossa ovalis. Cirkulární vlákna jsou nejvýraznější nad mitrálním prstencem. K této vrstvě vláken se směrem k endokardu přidávají vlákna podélná a šikmá. Podélná vlákna směřují od stropu LS a končí v mitrálním prstenci, jehož vazivové struktury kompletně oddělují svalovinu síní a komor. Vlákna často mění náhle směr a jednotlivé vrstvy se vzájemně proplétají. Tímto

vznikají podmínky pro velmi variabilní vedení elektrických vzruchů. Svalová vlákna přecházejí rovněž na ústí PŽ, v nichž tvoří svalové rukávy zasahující hlouběji do vlastní žíly. Proximálně jsou tato svalová vlákna solidní a zcela obkružují ústí PŽ, distálněji se nepravidelně rozvětvují a postupně vytrácejí (7). Spekuluje se o určité sfinkterické funkci těchto vláken, nicméně jejich klinický význam spočívá především v patogenezi FS. Ústí PŽ představují oblast, na niž se koncentruje katetrová ablace při léčbě FS (8). Významnou roli hrají rovněž interatriální subepikardiální svalové můstky, z nichž nejmasivnější je Bachmannův svazek. Bachmannův svazek běží stropem pravé síně od sinusového uzlu jako epikardiální struktura přes přední stěnu LS laterálně k oušku LS, aby zajistil jeho časnou aktivaci při sinusovém rytmu. Další svalové spojky mezi

Tabulka 1. Echokardiografické rozměry levé síně. PLAX–parasternální projekce na dlouhou osu levé komory

	Ženy			
	normální	lehká dilatace	střední dilatace	těžká dilatace
Diametr LS z PLAX (cm)	2,7–3,8	3,9–4,2	4,3–4,6	≥ 4,7
Diametr LS z PLAX/BSA (cm/m ²)	1,5–2,3	2,4–2,6	2,7–2,9	≥ 3,0
Objem LS (ml)	22–52	53–62	63–72	≥ 73
Objem LS/BSA (ml/m ²)	22 ± 6	29–33	34–39	≥ 40
	Muži			
	normální	lehká dilatace	střední dilatace	těžká dilatace
Diametr LS z PLAX (cm)	3,0–4,0	4,1–4,6	4,7–5,2	≥ 5,3
Diametr LS z PLAX/BSA (cm/m ²)	1,5–2,3	2,4–2,6	2,7–2,9	≥ 3,0
Objem LS (ml)	18–58	59–68	69–79	≥ 79
Objem LS/BSA (ml/m ²)	22 ± 6	29–33	34–39	≥ 40
BSA – plocha tělesného povrchu				

Obrázek 1. Měření velikosti levé síně pomocí M-modu z parasternální projekce na dlouhou osu LK (komorová endsystola)



oběma síněmi bývají zvláště ve střední a dolní části síňového septa a kolem koronárního sinu (7). Také tyto struktury se mohou uplatňovat v patofyziologii FS.

Vnitřní povrch LS je hladký, kromě ouška LS, do jehož nitra v různé míře prominují svalové trabekuly. Význam ouška jako možného zdroje kardioembolie je všeobecně znám. Její riziko vzniká při porušení kontraktilní funkce ouška LS, jež je spojeno se snížením jeho výdejové rychlosti a stagnací krve. Pokles výdejové rychlosti ouška LS pod 35 cm/s měřené dopplerovsky při jícnové echokardiografii významně zvyšuje riziko vzniku trombu (9, 10). Z pohledu invazivních zákroků na LS je významný fakt, že tloušťka stěny LS není uniformní. Nejtenčí částí LS je přední stěna za kořenem aorty a zadní stěna mezi PŽ. Tloušťka stěny zde dosahuje pouze $2,3 \pm 0,9$ mm, s čímž souvisí také např. riziko perforace při katetrizaci nebo riziko vzniku atrio-ezofageální píštěle (11).

Při echokardiografickém hodnocení LS lze stanovit její základní lineární rozměry. Pokud se použijí volumetrické metody, které se dnes doporučují, lze hodnotit i funkci v podobě ejekční nebo vyprazdňovací frakce LS v různých fázích síňového cyklu (2). Volumetrické měření se oproti hodnocení lineárních rozměrů jeví jako citlivější rovněž v diagnostice počátečních stadií dilatace LS (12). Ve srovnání s magnetickou rezonancí nebo počítačovou tomografií jsou ovšem objemy síní hodnocené echokardiograficky spíše podhodnocovány (13, 14). K hodnocení systolické

funkce LS se rovněž užívají různé Dopplerovské metody, jejichž nedostatkem je větší či menší závislost na diastolické funkci LK a na aktuálních hemodynamických podmínkách (15).

Remodelace levé síně

LS může být nadměrně zatížena tlakovým nebo objemovým přetížením, popřípadě jejich kombinací. Tlakové přetížení typicky provází mitrální stenózu nebo zvýšení plnicího tlaku LK při její diastolické dysfunkci (16). Příkladem objemového přetížení je mitrální regurgitace a hypervolemické stavy. Jiným typem stresoru, jenž nefyziologicky zatěžuje LS, jsou arytmie, především FS (17). I když každý stresor působí odlišným mechanismem, konečný dopad jejich dlouhodobého působení na LS bývá podobný. Vedou ke komplexním změnám, které označujeme jako remodelace LS.

Typickým projevem strukturální remodelace LS je její dilatace. Mírná dilatace LS může být zpočátku prospěšná, na podkladě Frank-Starlingova mechanismu vede ke zvýšené kontraktilitě LS a zlepšení plnění LK (18). To by mohlo vysvětlovat i větší objemy LS u závodních sportovců, u nichž byl nalezen průměrný objem LS větší než u běžné zdravé populace ($38,9 \pm 9,6$ ml/m² versus $28,4 \pm 5,8$ ml/m²) (19). Nicméně progresivní dilatace LS postupně vede k překročení maximálního natažení svalových vláken a následnému poklesu kontraktility stejně jako v případě komorového myokardu (20). Vedle hypertrofie myocytů se v remodelované síni setkáváme s jejich nekrozou, apoptózou a intersticiální fibrózou, jejíž rozsah bývá úměrný dilataci LS. Právě fibrotizace síně je z patofyziologického hlediska velmi důležitá. S úbytkem myocytů a zmnážením vaziva klesá postupně kontraktilita a poddajnost síně (21, 22). Změny se projevují rovněž na úrovni subcelulární a jsou spojené s posunem metabolicko-energetických pochodů. S pokročilou remodelací plní LS stále více především roli konduitu, na úkor své zhoršené rezervoárové a systolické funkce (23, 24). Změny struktury síně jsou spojeny i se změnami iontových kanálů a elektrických vlastností buněk. Výsledkem strukturální a elektrické remodelace síní je vytvoření podmínek pro četné reentry okruhy a vznik arytmií (25). FS je pak nejběžnějším elektrickým projevem remodelace LS a zároveň uzavírá bludný kruh, protože remodelaci síní dále zhoršuje (17, 26, 27).

Kromě morfologické dimenze má LS i významnou hormonální aktivitu. Je místem sekrece atriálního natriuretického peptidu (ANP), který má vazodilatační účinky, prostřednictvím nichž snižuje krevní tlak, inhibuje hypertrofii myocytů

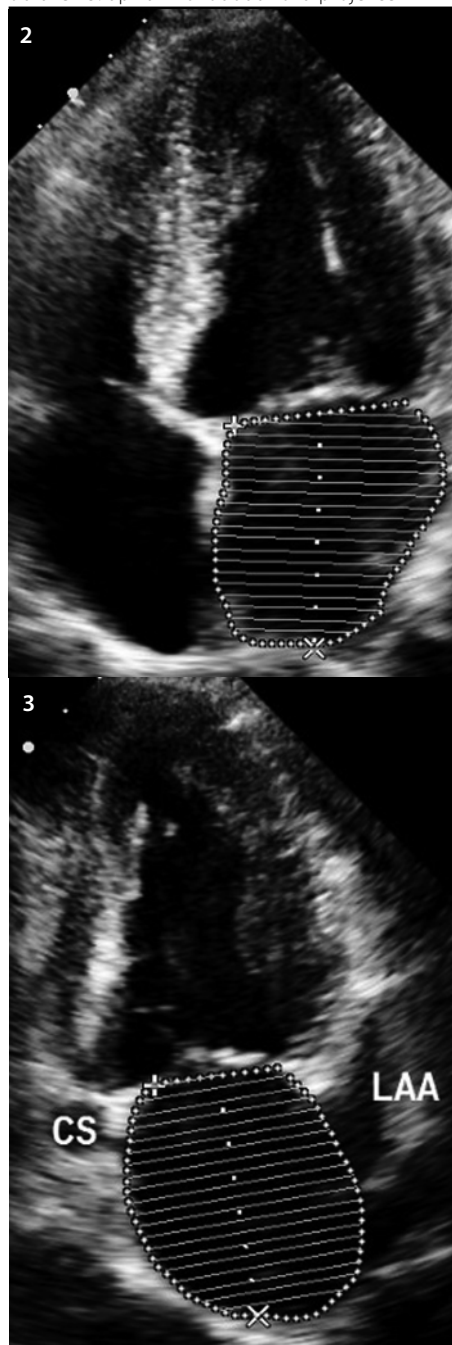
a syntézu kolagenu fibroblasty. Působí tedy svými účinky proti remodelaci LS. Silným stimulem k jeho sekreci je právě natažení stěny LS (28, 29). Mezi další hormony, jejichž zvýšené hladiny byly nalezeny při dilataci LS, patří BNP (mozkový natriuretický peptid), angiotenzin II a aldosteron (30). Podobně jako u komorového myokardu se jim i na úrovni síní přičítá zvláště fibroproliferativní efekt. Význam těchto látek v remodelaci síní naznačují i studie prokazující příznivý vliv inhibitorů angiotenzin konvertujícího enzymu na remodelaci LS u pacientů s FS (31, 32).

Další otázkou, která dlouhodobě vzbuzuje pozornost, je úloha zánětlivého procesu v remodelaci síní. Byly dokumentovány infiltrace síňové stěny zánětlivými buňkami imitující obraz myokarditidy (21). Pro roli zánětu rovněž svědčí zvýšené hladiny C-reaktivního proteinu (CRP), tumor nekrotizujícího faktoru, interleukinů a cytokinů popisované u pacientů s FS. Přesný význam zánětu a CRP u síňové remodelace v souvislosti s FS zůstává nicméně zatím nejasný, stejně jako možnosti terapeutického ovlivnění. Některé studie poukazují na možnou stratifikaci rizika vzniku a recidivy FS podle hladiny CRP. Zajímavá je taktéž pozitivní korelace mezi hladinou CRP a velikostí LS (33, 34).

Levá síň jako diagnostický a prognostický ukazatel

Dilatace LS je natolik spjatá s plněním LK, že může v případě absence jiné kardiální patologie sloužit jako spolehlivý ukazatel dlouhodobé diastolické dysfunkce LK. Zatímco různé echokardiografické parametry plnění LK odhadují plnicí tlak pouze v okamžiku vyšetření a jsou závislé na více faktorech, je dilatace LS obrazem dlouhodobě zvýšeného koncového diastolického tlaku LK a tlaku v LS (35, 36). Dilatace LS byla trefně označena za „glykovaný hemoglobin“ diastolického srdečního selhání a je pochopitelné, že s velikostí LS narůstá riziko srdečního selhání (35, 37). Jedna studie u jedinců starších 65 let ukázala, že indexovaný objem LS ≥ 32 ml/m² představuje rizikový faktor manifestního srdečního selhání bez ohledu na věk, přítomnost diabetu, hypertenze, hypertrofie LK nebo srdečního infarktu (38). Stejně zvětšení LS bylo u pacientů s akutním infarktem myokardu spojeno s významně horším pětiletým přežíváním od akutní příhody (39). V přítomnosti systolické dysfunkce LK je dilatace LS dalším z nezávislých negativních prognostických faktorů, podobně jako u hypertrofické kardiomyopatie, kde pokročilá dilatace LS je spojena s vyšším rizikem úmrtí, především v důsledku srdečního selhání (40, 41). Rovněž u srdečních vad odráží zvětšení

Obrázky 2, 3. Měření objemu levé síně pomocí biplanární Simpsonovy metody (komorová endystola). Obrázek 2. apikální čtyřdutinová projekce; obrázek 3. apikální dvoudutinová projekce



CS – koronární sinus; LAA – ouško levé síně

LS negativní dlouhodobou prognózu, jak ukazuje studie v případě těžké dilatace LS u závažné mitrální regurgitace (42). Z nekardiálních aspektů je zvětšení LS u jedinců bez FS klinicky významným prediktorem rizika cévní mozkové příhody (43, 44). Spojení FS s dilatací LS doplňuje rizikovost stavu o riziko kardioembolie (26, 27). Zvětšení anteroposteriorního diametru LS při transtorakální echokardiografii nad 50 mm přináší v budoucnu téměř čtyřnásobně vyšší riziko záchytu této arytmie (45). Dilatace LS je tedy významný ukazatel zvýšeného kardiovaskulárního rizika spojeného i s dopady na mortalitu (35–44).

Reverzní remodelace v kontextu s intervenční léčbou FS

Povzbudivá je možnost reverzibility výše uvedených změn. Zlepšení funkce LS po úspěšné kardioverzi paroxysmální FS na sinusový rytmus je fakt stejně tak očekávaný jako mnohokrát potvrzený (46). Mnohem překvapivější je ale možnost reverzní remodelace síně přetížené chronicky, včetně návratu její kontraktility funkce. Ještě nedávno se pohlíželo na dlouhodobou perzistentní FS jako na stav spojený s prakticky nevratnou ztrátou funkce LS. Práce z Bordeaux ale prokázaly možnost obnovení stabilního sinusového rytmu po úspěšné katetrové ablací chronické FS, spojeného s významným zmenšením LS a obnovením její systolické funkce (47). Vlastní výsledky ukazují, že se po ablací dlouhodobé perzistentní FS LS nejen významně zmenšuje, ale že se zlepšuje i výdejová rychlost ouška LS (48). Výdejová rychlost ouška LS je nezávislým funkčním prediktorem tromboembolického rizika při FS (9, 49) a zřejmě mnohem lépe předpovídá riziko tromboembolie, jejíž pravděpodobnost je pouze nepřímo odhadována podle přítomnosti různých onemocnění a stavů, z nichž sestávají riziková skóre CHADS2 nebo CHADS2VASc. Proto znalost výdejové rychlosti ouška (vedle znalosti individuálního koagulačního stavu) může potenciálně mnohem přesněji ovlivnit rozhodování o další anti-koagulační léčbě po úspěšné ablací FS, ačkoli pochopitelně není masově aplikovatelná v běžné populaci pacientů s FS, kde se další léčba musí určovat pomocí jednodušeji dostupných klinických skóre. Studie s magnetickou rezonancí srdce nebo s elektroanatomickým mapováním LS ukazují, že u pacientů s FS (především s perzistentní FS) jsou strukturální změny (fibróza) přítomny zvláště na volné stěně LS, zatímco pracovní myokard zůstává zachován právě jen v oušku LS (50, 51). Je tomu zřejmě proto, že ze všech struktur LS je myokard ouška LS nejméně náchylný k remodelaci. Vzhledem k výše uvedenému a podílu ouška na poddajnosti LS by měla být katetrizační okluze ouška LS indikována obezřetně, jako metoda poslední volby. U pacientů aktivních by se měla primárně zvážit katetrová ablace, a to pro svůj komplexnější profit. Kromě zotavení vypuzovací funkce ouška má ablace potenciál významně zlepšit globální hemodynamiku, znormovat arytmií indukovanou/zhoršenou kardiomyopatii a zlepšit funkční stav a kvalitu života (48). Zdali na globálním hemodynamickém zlepšení participuje i zlepšení výdejové rychlosti ouška, není doposud jasné. Dřívější studie neprokázaly

korelaci mezi vyprazdňováním ouška LS a aktivním mitrálním průtokem (52, 53, 54). Může však jít o zdánlivou než o skutečnou disociaci mezi funkcí ouška LS a aktivní vyprazdňovací funkcí LS, protože aktivní trans-mitrální průtok je významně ovlivňován mnoha proměnnými nezávislými na kontraktilitě LS, např. na diastolických vlastnostech plnění LK (55). Význam ouška naznačují i některé chirurgické ablační studie. Ačkoli výsledky nejsou jednotné, chirurgické ablační studie často ukázaly ztrátu kontrakce LS potenciálně i v souvislosti s exkluzí ouška (56, 57). Např. jedna chirurgická ablační studie, která randomizovala pacienty k odstranění nebo zachování obou oušek, prokázala ztrátu síňové kontrakce u téměř jedné třetiny pacientů s odstraněnými oušky, zatímco kontrakce síní byla zachována u všech pacientů s ponechanými oušky (58).

Závěr

Levou síň již dávno nelze považovat za relativně nevýznamný srdeční oddíl. Její funkce při plnění LK je významná a pro hemodynamiku prospěšná. Remodelace LS provází širokou paletu kardiologických nemocí a stavů a má negativní funkční i prognostický dopad. Její spojení se zvýšeným rizikem vzniku FS navíc zvyšuje riziko kardioembolie, především kardioembolické mozkové příhody.

LS se stává atraktivním intervenčním prostředím. Katetrová ablace složitých arytmií je v současnosti rutinní léčbou a rozšiřuje se úspěšně i na perzistentní FS, která byla ještě donedávna považována za neléčitelnou nemoc. Další oblastí je možnost okluze a exkluze ouška LS. Také nové perkutánní zákroky na mitrální chlopně nebo uzávěry paravalvulárních leaků využívají transseptální přístupovou cestu. Funkce LS, její remodelace a potenciální reverzní remodelace jsou velmi komplexní procesy, kterým zatím ještě ne zcela rozumíme. Lze doufat, že jejich hlubší pochopení přinese přesnější a zodpovědnější indikaci jednotlivých intervenčních léčebných strategií i větší možnosti ovlivnění negativního procesu remodelace LS. Povzbudivá je možnost reverze remodelace síní, v některých případech i komor a zásadní redukce rizika tromboembolie po úspěšné ablací FS. Přesnější identifikace momentu nevratné reverzní remodelace LS, ztráty kontraktility funkce všech segmentů včetně ouška LS na jedné straně a objektivní pohled na potenciál katetrové ablace v léčbě FS na druhé straně, budou důležité při racionálním výběru léčebných postupů u pacientů s FS i se zřetelem na prevenci kardioembolizace.

Literatura

1. Januška J, Branny M, Fiala M, et al. A new technique of catheter mitral paravalvular leak closure. *Interv Akut Cardiol* 2011; 10: 54–56.
2. Recommendations for Chamber Quantification: A report from the American society of echocardiography's guidelines and standards committee and the chamber quantification writing group, developed in conjunction with the European association of echocardiography, a branch of the European society of cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18: 1440–1463.
3. Ho SY, Sanchez-Quintana D, Cabrera JA, Anderson RH. Anatomy of the left atrium: implications for radiofrequency ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10(11): 1525–1533.
4. Wang K, Ho SY, Gibson DG, Anderson RH. Architecture of atrial musculature in humans. *Br Heart J* 1995; 73: 559–565.
5. Mitchell JH, Shapiro W. Atrial function and the hemodynamic consequences of atrial fibrillation in man. *Am J Cardiol* 1969; 23: 556–567.
6. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 426–440.
7. Ho SY, Anderson RH, Sanchez-Quintana D. Atrial structure and fibres: morphologic bases of atrial conduction. *Cardiovascular Research* 2002; 54: 325–336.
8. Fiala M, Chovančík J, Heinc P, et al. Léčba symptomatické intermitentní fibrilace síní katetrovou ablací v levé srdeční síni. Bezprostřední a dlouhodobé výsledky u 150 pacientů. *Vnitř Lék* 2005; 51: 971–983.
9. Goldman ME, Pearce LA, Hart RG, et al. Pathophysiologic correlates of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation: I. Reduced flow velocity in the left atrial appendage (The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation/SPAFF-III/study). *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 12: 1080–1087.
10. Fatkin D, Kelly RP, Feneley MP. Relations between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo. *J Am Coll Cardiol* 1998; 23(4): 961–969.
11. Platonov PG, Ivanov V, Ho SY, Mitrofanova L. Left atrial posterior wall thickness in patients with and without atrial fibrillation: data from 298 consecutive autopsies. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008; 19(7): 689–692.
12. Vyas H, Jackson K, Chenzbraun A. Switching to volumetric left atrial measurements: impact on routine echocardiographic practise. *Eur J Echocardiogr* 2012; 12: 107–111.
13. Koka AR, Yau J, Van Why C, et al. Underestimation of left atrial size measured with transthoracic echocardiography compared with 3D MDCT. *Am J Roentgenol* 2010; 194(5): 375–381.
14. Rodevan O, Björnerheim R, Ljosland M, et al. Left atrial volumes assessed by three- and two-dimensional echocardiography compared to MRI estimates. *Int J Card Imaging* 1999; 15: 397–410.
15. Choong CY, Herrmann HC, Weyman AE, Fifer MA. Preload dependence of Doppler-derived indexes of left ventricular diastolic function in humans. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 800–808.
16. Pritchett AM, Mahoney DW, Jacobsen SJ, et al. Diastolic dysfunction and left atrial volume: a population-based study. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 87–92.
17. Sanfilippo AJ, Abascal VM, Sheehan M, et al. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation. A prospective echocardiographic study. *Circulation* 1990; 82: 792–797.
18. Tavi P, Han C, Weckström M. Mechanisms of stretch-induced changes in [Ca²⁺]_i in rat atrial myocytes: role of increased troponin C affinity and stretch-activated ion channels. *Circ Res* 1998; 83: 1165–1177.
19. Nistri S, Galderisi M, Ballo P, et al. Determinants of echocardiographic left atrial volume: implications for normalcy. *Eur J Echocardiogr* 2011; 12: 826–833.
20. Blondheim DS, Osipov A, Meisel SR, et al. Relation of left atrial size to function as determined by transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol* 2005; 96(3): 457–463.
21. Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F, et al. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation* 1997; 96(4): 1180–1184.
22. Aïme-Sempe CH, Folliguet T, Ruïcker-Martin C, et al. Myocardial cell death in fibrillating and dilated human right atria. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1577–1586.
23. Hoit BD, Shao Y, Gabel M, Walsh RA. Left atrial mechanical and biochemical adaptation to pacing induced heart failure. *Cardiovasc Res* 1995; 29: 469–474.
24. Ausma J, Coumans WA, Duimel H, et al. Atrial high energy phosphate content and mitochondrial enzyme activity during chronic atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2000; 47: 788–796.
25. Morillo CA, Klein GJ, Jones DL, Guiraudon CM. Chronic rapid atrial pacing. Structural, functional, and electrophysiological characteristics of a new model of sustained atrial fibrillation. *Circulation* 1995; 91: 1588–1595.
26. Solti F, Vecsey T, Kekesi V, Juhasz-Nagy A. The effect of atrial dilatation on the genesis of atrial arrhythmias. *Cardiovasc Res* 1989; 23: 882–886.
27. Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, et al. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol* 1998; 82(Suppl. 8A): 2N–9N.
28. Franco V, Chen YF, Oparil S, et al. Atrial natriuretic peptide dose-dependently inhibits pressure overload-induced cardiac remodeling. *Hypertension* 2004; 44(5): 746–750.
29. Dietz JR. Mechanisms of atrial natriuretic peptide secretion from the atrium. *Cardiovasc Res* 2005; 68(1): 8–17.
30. Tsioufis C, Stougiannos P, Taxiarchou E, et al. The interplay between haemodynamic load, brain natriuretic peptide and left atrial size in the early stages of essential hypertension. *J Hypertens* 2006; 24: 965–972.
31. Schneider MP, Hua TA, Böhm M, et al. Prevention of atrial fibrillation by Renin-Angiotensin system inhibition a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55(21): 2299–2307.
32. Tsang TS, Barnes ME, Abhayaratna WP, et al. Effects of quinapril on left atrial structural remodeling and arterial stiffness. *Am J Cardiol* 2006; 97(6): 916–920.
33. Chung MK, Martin DO, Sprecher D, et al. C-reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias: inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation. *Circulation* 2001; 104(24): 2886–2891.
34. Psychari SN, Apostolou TS, Sinos L, et al. Relation of elevated C-reactive protein and interleukin-6 levels to left atrial size and duration of episodes in patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2005; 95(6): 764–767.
35. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, et al. Left atrial volume as a morphophysiologic expression of left ventricular diastolic dysfunction and relation to cardiovascular risk burden. *Am J Cardiol* 2002; 90(12): 1284–1289.
36. Pritchett AM, Mahoney DW, Jacobsen SJ, et al. Diastolic dysfunction and left atrial volume: a population-based study. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45(1): 87–92.
37. Douglas PS. The left atrium: a biomarker of chronic diastolic dysfunction and cardiovascular disease risk. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42(7): 1206–1207.
38. Takemoto Y, Barnes ME, Seward JB, et al. Usefulness of left atrial volume in predicting first congestive heart failure in patients > or = 65 years of age with well-preserved left ventricular systolic function. *Am J Cardiol* 2005; 96: 832–836.
39. Beinart R, Boyko V, Schwammenthal E, et al. Long-term prognostic significance of left atrial volume in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44(2): 327–334.
40. Rossi A, Cicciola M, Zanolla L, et al. Determinants and prognostic value of left atrial volume in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40(8): 1425.
41. Nistri S, Olivetto I, Betocchi S, et al. Prognostic significance of left atrial size in patients with hypertrophic cardiomyopathy (from the Italian Registry for Hypertrophic Cardiomyopathy). *Am J Cardiol* 2006; 98(7): 960–965.
42. Le Tourneau T, Messika-Zeitoun D, Russo A, et al. Impact of left atrial volume on clinical outcome in organic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56(7): 570–578.
43. Barnes ME, Miyasaka Y, Seward JB, et al. Left atrial volume in the prediction of first ischemic stroke in an elderly cohort without atrial fibrillation. *Mayo Clin Proc* 2004; 79: 1008–1014.
44. Benjamin EJ, D'Agostino RB, Belanger AJ, et al. Left atrial size and the risk of stroke and death. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1995; 92: 835–841.
45. Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, et al. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation* 1997; 96: 2455–2461.
46. Wozakowska-Kaplon B, Opolski G. Concomitant recovery of atrial mechanical and endocrine function after cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41(10): 1716–1720.
47. Takahashi Y, O'Neill MD, Hocini M, et al. Effects of stepwise ablation of chronic atrial fibrillation on atrial electrical and mechanical properties. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49(12): 1306–1314.
48. Fiala M, Wichterle D, Bulková V, et al. Hemodynamics, functional status, and quality of life after radiofrequency catheter ablation of long-standing persistent atrial fibrillation. *J Interv Cardiovasc Electrophysiol* 2012; accepted for publication.
49. Blackshear JL, Odell JA. Appendage obliteration to reduce stroke in cardiac surgical patients with atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 755–759.
50. Kuppahally SS, Akoum N, Burgon NS, et al. Left atrial strain and strain rate in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation. Relationship to left atrial structural remodeling detected by delayed-enhancement MRI. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010; 3: 231–239.
51. Fiala M, Wichterle D, Chovančík J, et al. Left atrial voltage during atrial fibrillation in paroxysmal and persistent atrial fibrillation patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010; 33: 541–548.
52. Fatkin D, Feneley MP. Patterns of Doppler-measured blood flow velocity in the normal and fibrillating human left atrial appendage. *Am Heart J* 1996; 132: 995–1003.
53. Jue J, Winslow T, Fazio G, et al. Pulsed Doppler characterization of left atrial appendage flow. *J Am Soc Echocardiogr* 1993; 6: 237–244.
54. Tabata T, Oki T, Fukuda, et al. Influence of aging on left atrial appendage flow velocity patterns in normal subjects. *J Am Soc Echocardiogr* 1996; 9: 274–280.
55. Agmon Y, Khandheira BK, Gentile F, et al. Echocardiographic assessment of the left atrial appendage. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1867–1877.
56. Yuda S, Nakatani S, Kosakai Y, et al. Long-term follow-up of atrial contraction after the maze procedure in patients with mitral valve disease. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1622–1627.
57. Bauer EP, Szalay ZA, Brandt RR, et al. Predictors for atrial transport function after mini-maze operation. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 1251–1254.
58. Isobe F, Kumano H, Ishikawa T, et al. A new procedure for chronic atrial fibrillation: bilateral appendage-preserving maze procedure. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 1473–1478.

Článek přijat redakcí: 18. 11. 2012
Článek přijat k publikaci: 1. 1. 2013

MUDr. Libor Škňouřil

Oddělení kardiologie, Nemocnice Podlesí a.s.
Konská 453, 739 61 Třinec
sknouiril@seznam.cz