

Klinické dôsledky zväčšenia ľavej predsieni

Ľ. Družbacká¹, G. Valočik¹, M. Jakubová², B. Stančák¹, L. Fojtíková¹

¹ Klinika kardiologie Lekárskej fakulty UPJŠ a VÚSCH a.s., Košice, Slovenská republika, prednosta doc. MUDr. Branislav Stančák, CSc.

² Klinika anestéziologie a intenzívnej medicíny Lekárskej fakulty UPJŠ a VÚSCH a.s., Košice, Slovenská republika, prednosta doc. MUDr. Pavol Török, CSc.

Súhrn: Zväčšenie ľavej predsieni (ĽP) je barometrom diastolickej funkcie ľavej komory a prediktorom kardiovaskulárnych príhod akými sú: fibrilácia predsiení, náhla cievna mozgová príhoda, kongestívne srdcové zlyhávanie a mortalita. Existujú rôzne metódy hodnotenia veľkosti ĽP. Americká echokardiografická spoločnosť odporúča pri hodnotení veľkosti ĽP stanovenie jej objemu a jeho indexovanej hodnoty dvojdimenzionálnou echokardiografiou. Dostupné zistenia naznačujú, že echokardiografické hodnotenie veľkosti ĽP môže byť významným indikátorom klinického rizika v predklinických štádiách kardiovaskulárnych chorôb a malo by byť súčasťou komplexného rutinného echokardiografického hodnotenia.

Kľúčové slová: ľavá predsieň – objem ľavej predsieni – kardiovaskulárne príhody

Clinical implications of enlargement of left atrium

Summary: Enlargement of left atrium (LA) has been shown to be a barometer of diastolic burden and a predictor of common cardiovascular outcomes such as atrial fibrillation, stroke, congestive heart failure, and cardiovascular death. Different methods exist for the assessment of LA size. The American Society of Echocardiography recommended LA volume and its indexed value assessed by 2-dimensional echocardiography, to measure LA size. Current findings suggest that echocardiographically determined LA size may become an important clinical risk identifier in preclinical cardiovascular disease and should be assessed as a part of routine echocardiographic evaluation.

Key words: left atrium – left atrial volume – cardiovascular outcomes

Úvod

Veľkosť ľavej predsieni (ĽP) odráža dlhodobé pôsobenie plniacich tlakov ľavej komory (ĽK), resp. stupeň a chronicitu jej diastolickej dysfunkcie. Veľkosť ĽP, konkrétne jej objem, bol prirovnaný ku glykozylovanému hemoglobínu pri diabete, ako miera priemerného účinku plniacich tlakov ĽK v priebehu času [1,2], čím sa stal užitočným markerom chronicity a závažnosti diastolickej dysfunkcie ĽK [3,4]. Bolo dokázané, že ĽP je významným prediktorom kardiovaskulárneho rizika u pacientov so sínusovým rytmom [5–7].

Ľavá predsieň svojimi mechanickými funkciami moduluje plnenie ľavej komory. Absencia synchronizovanej kontrakcie predsieni môže mať za následok symptomatické zhoršenie, ktoré je možné pozorovať pri vzniku fibrilácie predsiení. ĽP je aj objemovým senzorom reagujúcim uvoľňovaním atrálnych natriuretických peptidov ako odpovede na rozpätie jej steny [8].

Medzi neinvazívnymi zobrazovacími technikami na hodnotenie veľkosti ĽP je v súčasnosti najviac akceptovaná dvojrozmerná echokardiografia. Podľa odporúčaní Americkej echokardiografickej spoločnosti by sa mala v klinic-

kej praxi využívať kvantifikácia objemu ĽP [9]. V tab. 1 sú uvedené odporúčané hodnoty rozmerov veľkosti ĽP.

Funkcia ľavej predsieni

Mechanická funkcia ĽP zahŕňa počas srdcového cyklu 3 fázy, sú znázornené na obr. 1 [10,11]:

- počas systoly komôr a izovolumickej relaxácie má ĽP funkciu rezervoára krvi,
- vo včasnej diastole komôr slúži ĽP ako „potrubie“ na transfer krvi do ĽK cestou tlakového gradientu,
- v neskej diastole sa ĽP aktívne kontrahuje, čím prispieva 30 % k vývrhovému objemu ĽK [12,13].

Tab. 1. Hodnoty jednotlivých rozmerov ĽP podľa odporúčaní Americkej echokardiografickej spoločnosti [9].

ĽP	Ženy				Muži			
	referenčné rozmedzie	ľahko dilatovaná	stredne dilatovaná	závažne dilatovaná	referenčné rozmedzie	ľahko dilatovaná	stredne dilatovaná	závažne dilatovaná
rozmer (cm)	2,7–3,8	3,9–4,2	4,3–4,6	≥ 4,7	3,0–4,0	4,1–4,6	4,7–5,2	≥ 5,2
rozmer (cm/m ²)	1,5–2,3	2,4–2,6	2,9–2,9	≥ 3,0	1,5–2,3	2,4–2,6	2,7–2,9	≥ 3,0
plocha (cm ²)	≤ 20	20–30	30–40	≥ 40	≤ 20	20–30	30–40	≥ 40
objem (ml)	22–52	53–62	63–72	≥ 73	18–58	59–68	69–78	≥ 79
indexovaný objem (ml/m ²)	22 ± 6	29–33	34–39	≥ 40	22 ± 6	29–33	34–39	≥ 40

ĽP je aj objemovým senzom reagujúcim na napätie steny predsiení uvoľňovaním atriálnych natriuretických peptidov s následným generovaním nátriurézy, vazodilatácie a inhibície sympatického nervového systému a systému renín-angiotenzín-aldosterón [8].

Veľkosť ĽP varíruje počas srdcového cyklu [14,15]. V rutinnej praxi sa meria iba maximálna veľkosť ĽP. Objemy ĽP môžu byť merané v troch bodoch (obr. 1):

- tesne pred otvorením mitrálnej chlopne (maximálny objem ĽP; $V_{\max}$),
- súhlasne s P vlnou EKG (preatriálny kontrakčný objem ĽP; V_{preA}),
- v čase uzatvorenia mitrálnej chlopne (minimálny objem ĽP; $V_{\min}$).

Veľkosť ľavej predsieni:

fyziológické koreláty

Veľkosť tela a pohlavie

Veľkosť ĽP narastá so zväčšujúcou sa veľkosťou tela. Už Framinghamská štúdia poukázala na to, že predozadný rozmer ĽP narastá s veľkosťou tela, a že index telesnej hmotnosti koreluje s rozmerom ĽP významnejšie ako váha alebo plocha tela [17]. Ženy majú menší predozadný rozmer ĽP v porovnaní s mužmi, avšak celková funkcia ĽP nie je ovplyvnená pohlavím [16].

Za ďalší prediktor veľkosti ĽP sa považuje obezita. Gottdiener et al vo svojej

štúdii u mužov hypertonikov prezentovali, že veľkosť ĽP úzko súvisí s obezitou [18]. Dilatácia ĽP (> 43 mm) bola prítomná u 56 % obéznych pacientov v porovnaní s 25 % mužov s normálnou hmotnosťou [18]. Aj podľa nemeckých autorov je obezita dôležitým rizikovým faktorom zväčšenia ĽP [19].

Vek a rasa

S vekom sa spája zväčšovanie veľkosti ĽP [16,20], hoci sa dilatácia ĽP nepovažuje za súčasť normálneho procesu starnutia [21]. Vyšší vek je aj hlavným rizikovým faktorom vzniku pooperačnej fibrilácie predsiení, ktorá je asociovaná s nárastom morbidít a prolongovanej hospitalizácie [22,23]. Je to pravdepodobne spôsobené degeneratívnymi a zápalovými procesmi, sprevádzanými atrofiou a hromadením pigmentu lipofuscínu [24].

Vplyvom veku na veľkosť a funkciu ĽP sa zaoberala aj iná štúdia, ktorá dokumentovala, že starnutie je spojené s dilatáciou ĽP, kedy dochádza k narušeniu kondukčnej funkcie, avšak rezervoárová a kontraktilná funkcia je zachovaná [16]. Bol evidovaný pokles pasívneho vyprázdňovania ĽP spolu s nárastom aktívneho vyprázdňovania ĽP. Je to dôsledkom aktivácie Frank-Starlingovho mechanizmu. Tieto zmeny nastávajú najskôr ako kompenzačné mechanizmy za účelom pre-

konania normálneho s vekom súvisiaceho poklesu diastolickej funkcie ĽK ako následok prolongovanej relaxácie ĽK a narušených pasívnych vlastností ĽK [25]. Ako bolo pozorované, zmeny v objeme ĽP súvisiace s vekom, je možné pripísať skôr nerozpoznaným alebo „subklinickým“ patologickým procesom [26].

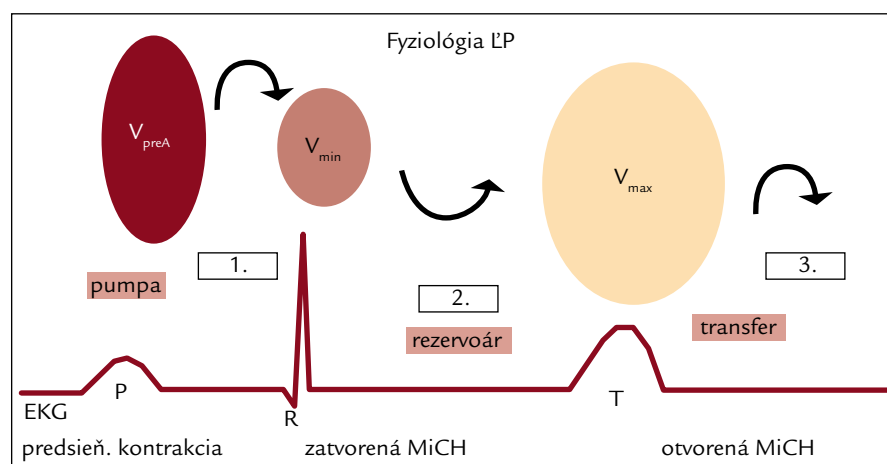
Ľavá predsieň a kardiovaskulárne príhody

Fibrilácia predsiení

Fibrilácia predsiení (FP) je najčastejšie sa vyskytujúcou arytmiou a vzniká v dôsledku dysfunkcie ĽP. Strata kontraktilnej funkcie ĽP pri vzniku FP je spojená s redukciou srdcového výdaja. Dochádza k redukcii poddajnosti ĽP a nárastu tlaku ĽP [27] a stupňuje sa tlakový gradient medzi ĽP a ĽK počas včasnej fázy plnenia ĽK za účelom udržania vývrhového objemu pri chýbaní kontraktilnej funkcie ĽP [11,28].

FP je častým následkom pretrvávajúceho zvýšenia preloadu ĽP, ktorý spôsobí jej zväčšenie [11]. Vznikom FP sa urýchljuje ďalšie zväčšovanie ĽP, tým sa znižuje možnosť eventuálnej úspešnej farmakologickej alebo elektrickej kardioverzie a narastá riziko vzniku trombov. V dôsledku FP alebo iných predsieňových tachyarytmií [29] sa vyvíja atriálna myopatia [30], ktorá tiež participuje na pretrvávaní FP [31]. Ak sa zachová sínusový rytmus a predsieňová kontraktilita, eliminuje sa tým škodlivý vplyv dilatácie ĽP, zamedzí sa potenciálnej redukcii predsieňovej perfúzie a predchádza sa vzniku predsieňovej myopatie, ktorá podporuje FP [30].

Po elektrokardioverzii alebo sponstánnej verzii na SR po prolongovanej alebo krátkotrvajúcej FP nastáva omráčenie predsiení, ktoré redukuje aktívny príspevok ĽP na plnení ĽK a zvyšuje sa tromboembolické riziko [32]. Stupeň kontraktilnej dysfunkcie pozorovaný počas omráčenia predsieni po kardioverzii je nepriamo úmerný veľkosti ĽP [33]. Omráčenie uška ĽP trvá dlhšie ako kontraktilná dysfunkcia samot-



Obr. 1. Objemy ľavej predsieni počas srdcového cyklu [16].

1. – predstavuje objem aktívneho vyprázdnenia ĽP; 2. – objem celkového vyprázdnenia ĽP; 3. – objem pasívneho vyprázdnenia ĽP. V_{preA} – preatriálny kontrakčný objem, $V_{\max}$ – maximálny objem ĽP, $V_{\min}$ – minimálny objem ĽP, MiCH – mitrálna chlopňa

nej ĽP, čo môže viesť k vzniku trombózy v ušku ĽP po kardioverzii [34]. Kontraktilná a rezervoárová funkcia ĽP sa postupne zlepšujú v priebehu 3 mesiacov po kardioverzii pre chronickú FP [35].

Prevalencia FP sa s vekom zvyšuje a je asociovaná so zvýšenou morbiditou a mortalitou. Podľa Framinghamskej štúdie nárast predozadného rozmeru ĽP o 5 mm bol spojený s 39% nárastom rizika vzniku FP [17]. Podľa štúdie „Cardiovascular Health Study“ osoby so sínusovým rytmom s predozadným rozmerom ĽP > 5 cm mali v priemere 4-krát väčšie riziko vzniku FP [36]. Bolo dokumentované, že objem je nadradený nad rozmerom ĽP a výraznejšie predikuje riziko vzniku FP [6,37,38]. Súčasné prospektívne štúdie našli nielen súvislosť medzi maximálnym objemom ĽP, ale aj minimálnym objemom ĽP, ktorý bol nezávislým prediktorom prvej FP alebo flutteru predsiení [39].

Náhla cievna mozgová príhoda

Náhla cievna mozgová príhoda (NCMP) je hlavnou príčinou invalidity a je treťou najčastejšou príčinou mortality v USA [40]. Napriek významnej asociácii medzi FP a NCMP, 85 % mozgových príhod sa vyskytuje u pacientov so sínusovým rytmom [40].

Veľkosť ĽP bola už Framinghamskou štúdiou stanovená ako prediktor NCMP a mortality [41]. Nárast objemu ĽP sa ukázal ako významný prediktor prvej NCMP v staršej populácii so sínusovým rytmom bez anamnézy ischemickej NCMP, FP alebo chlopňových chýb srdca [7]. Podobné súvislosti boli pozorované aj v etnicky rozdielnej populácii v „Northern Manhattan Stroke Study“ [42]. Indexovaný objem ĽP ≥ 32 ml/m² je asociovaný s nárastom rizika NCMP počas $4,3 \pm 2,7$ rokov, nezávisle na veku a iných klinických rizikových faktoroch cerebrovaskulárneho ochorenia [7].

Srdcové zlyhávanie

Objem ĽP je senzitivným barometrom plniaceho tlaku ĽK a odráža trvanie

diastolickej dysfunkcie ĽK u pacientov bez FP alebo významných chlopňových chýb [4]. Vzhľadom na ľavokomorovú dysfunkciu (systolickú alebo „izolovanú“ diastolickú) by v predklinickej fáze ochorenia boli v praxi užitočné metodiky hodnotenia rizika progresie symptomatického srdcového zlyhávania (SZ). Objem ĽP sa líši v závislosti od typu SZ [43]. Objem ĽP ≥ 32 ml/m² je asociovaný s nárastom výskytu kongestívneho SZ nezávisle od veku, anamnézy infarktu myokardu, diabetes mellitus, artériovej hypertenzie, hypertrofie ĽK a rýchlostí transmitrálneho prietoku [44].

Diastolické SZ predstavuje až polovicu všetkých prípadov SZ [45]. Je známe, že morbidita a mortalita u týchto pacientov je porovnateľná s morbiditou pri SZ s nízkou EF ĽK [45]. Hlavnou príčinou abnormálnej diastolickej funkcie ĽK u jedincov s normálnou EF ĽK je hypertrofia komory najrôznejšej etiológie, najčastejšie však v dôsledku tlakového preťaženia pri artériovej hypertenzii. Prvotnou abnormalitou diastolickej funkcie, spoločnou pre väčšinu patologických procesov myokardu, je zvyčajne porucha relaxácie ĽK. Dochádza k nej aj fyziologicky v rámci starnutia. S progresiou myokardiálneho poškodenia sa k abnormálnej relaxácii postupne pridáva aj zhoršenie pasívnych vlastností steny ĽK prejavujúce sa zhoršením poddajnosti komory, t. j. zvýšením jej tuhosti. Dochádza k zvýšeniu enddiastolického tlaku ĽK (EDT), jeho elevácia môže byť spočiatku zreteľná len pri záťaži. Ďalšie zhoršovanie poddajnosti ĽK vedie k nárastu tlakov v ĽP a následne hlavnou determinantou určujúcou včasné plnenie komory v tejto chvíli už nie je jej relaxácia, ktorá je výrazne narušená, ale tlak v ĽP. Fáza predsieňového príspevku je síce v tejto chvíli ešte zachovaná, zvýšený EDT ĽK však vedie k jej postupnému vyčerpaniu. Finálne štádium diastolickej dysfunkcie je charakterizované výrazne zvýšeným tlakom v ĽP, ktorý sa skoro po začatí plnenia vyrovnáva s rapidne

narastajúcim diastolickým tlakom tuhej ĽK, čo vedie k výraznému obmedzeniu včasného plnenia komory, pokiaľ ide o trvanie i objem. Neskoré plnenie ĽK je v tomto štádiu výrazne oslabené, a to v dôsledku vysokého zaťaženia predsieni EDT ĽK a progredujúcou atriálnou myopatiou [46].

Veľkosť ĽP, reprezentovaná jej objemom, je teda chronickým barometrom diastolickej funkcie ĽK. Na rozdiel od dopplerovských parametrov informujúcich len o aktuálnom stave tlakov v ĽK a ĽP, odráža veľkosť ĽP dlhodobé pôsobenie plniacich tlakov, resp. stupeň a chronicitu diastolickej dysfunkcie ĽK.

Podľa súčasných odporúčaní sú za normálne považované hodnoty objemu ĽP < 28 ml/m² [9], avšak podľa niektorých autorov ide o prísne kritérium a za dilatáciu ĽP považujú hodnoty jej objemu > 32 ml/m² [10,47]. Objem ĽP progresívne narastá so stupňom diastolickej dysfunkcie a zvyšuje sa kardiovaskulárne riziko [4]. Dnes podľa konsenzu Európskej kardiologickej spoločnosti je pre diagnózu SZ s normálnou EF ĽK hodnota indexovaného objemu ĽP > 40 ml/m² považovaná za dôkaz diastolickej dysfunkcie ĽK, ak je E/E' pomer nekonkluzívny ($15 > E/E' > 8$) alebo je elevované NTproBNP [48].

Ischemická choroba srdca

Prediktívna hodnota objemu ĽP pre ischemickú chorobu srdca bola v niekoľkých štúdiách, ktoré skúmali jeho hodnotu v predikcii ďalšej ischemickej príhody, nepresvedčivá. Výsledky z „Cardiovascular Health Study“ potvrdili, že nárast rozmeru ĽP v M-mode nebol spojený s rozvojom koronárneho ochorenia srdca u ľudí starších ako 65 rokov po adjustácii na masu ĽK a ďalšie tradičné kardiovaskulárne rizikové faktory [49]. V kontraste k tomuto bol rozmer a objem ĽP vo veľkej populačnej štúdii u jednotlivcov ≥ 45 rokov spojený s históriou ischemickej choroby srdca a infarktom myokardu [50]. Podobne aj

v štúdii Tsangovej, v náhodne vybranej populácii osôb ≥ 65 rokov so sínusovým rytmom bez významných chlopňových ochorení, bol indexovaný objem ĽP spoločne s ďalšími tradičnými rizikovými faktormi, nezávislým prediktorom infarktu myokardu a revaskularizácie [51].

Mortalita

Vzťah medzi veľkosťou ĽP a mortalitou bol demonštrovaný v skupinách vysokorizikových pacientov s dilatálnou kardiomyopatiou [52], dysfunkciou ĽK [53], s predsieňovými arytmiami [54], s akútnym infarktom myokardu [55] a u pacientov podstupujúcich výmenu chlopní pre aortálnu stenózu [56] alebo mitrálnu regurgitáciu [57]. Rozmer ĽP sa ukázal ako nezávislý prediktor mortality v celkovej populácii [49]. V inej populačnej štúdii bol vzťah medzi veľkosťou ĽP a mortalitou výraznejší v asociácii s masou ĽK [41], hypertrofiou ĽK [58] alebo diastolickou dysfunkciou ĽK [59]. Vo veľkej štúdii Patela et al predikoval indexovaný objem ĽP celkovú mortalitu nezávisle na geometrických parametroch ĽK [60].

Záver

Rozmer aj objem ĽP sú znakom kardiovaskulárneho rizika [7,38,41,42,52]. Bolo dokumentované, že objem ĽP je v porovnaní s predozadným rozmerom ĽP významnejším prediktorom kardiovaskulárnych príhod u pacientov so sínusovým rytmom [4,7,38]. Objem ĽP indexovaný na povrch tela $> 32 \text{ ml/m}^2$ bol rozpoznávaný ako silný prediktor kardiovaskulárnych príhod u starších osôb [51]. Dôkladné zhodnotenie funkcie ľavej predsieni poskytuje užitočné prídavné informácie pri hodnotení funkcie srdca. Pretože dilatácia ľavej predsieni a zhoršenie jej funkcie odráža nielen zjavné, ale aj subklinické kardiovaskulárne ochorenie, odporúča sa hodnotenie ľavej predsieni vykonávať rutinne u všetkých osôb podstupujúcich echokardiografické vyšetrenie.

Literatúra

1. Douglas PS. The left atrium: a biomarker of chronic diastolic dysfunction and cardiovascular disease risk. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1206–1207.
2. Appleton CP, Galloway JM, Gonzalez MS et al. Estimation of left ventricular filling pressures using two-dimensional and Doppler echocardiography in adult patients with cardiac disease. Additional value of analyzing left atrial size, left atrial ejection fraction and the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow velocity at atrial contraction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1972–1982.
3. Osranek M, Seward JB, Buschenreithner B et al. Diastolic function assessment in clinical practice: the value of 2-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 2007; 154: 130–136.
4. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ et al. Left atrial volume as a morphophysiological expression of left ventricular diastolic dysfunction and relation to cardiovascular risk burden. *Am J Cardiol* 2002; 90: 1284–1289.
5. Thomas L. Assessment of atrial function. *Heart Lung Circ* 2007; 16: 234–242.
6. Tsang TS, Abhayaratna WP, Barnes ME et al. Prediction of cardiovascular outcomes with left atrial size: is volume superior to area or diameter? *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1018–1023.
7. 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.
8. Gonçalvesová E. Prínos natriuretických peptidov pre diagnózu, prognózu, manažment a liečbu srdcového zlyhávania. *Interní Med* 2006; 10: 428–431.
9. Lang RM, Bierig M, Devereux RB et al. Chamber Quantification Writing Group; American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee; European Association of Echocardiography. 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.
10. Abhayaratna WP, Seward JB, Appleton CP et al. Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 2357–2363.
11. Pagel PS, Kehl F, Gare M et al. Mechanical function of the left atrium: New insights based on analysis of pressure-volume relations and Doppler echocardiography. *Anesthesiology* 2003; 98: 975–994.
12. Matsuda Y, Toma Y, Ogawa H et al. Importance of left atrial function in patients with myocardial infarction. *Circulation* 1983; 67: 566–571.
13. Thomas L, Levett K, Boyd A et al. Compensatory changes in atrial volumes with normal aging: is atrial enlargement inevitable? *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1630–1635.
14. Braunwald E, Frahm CJ, Ross J Jr. Studies on Starling's law of the heart. IV. observations on the hemodynamic functions of the left atrium in man. *Circulation* 1961; 24: 633–642.
15. Thomas L, Levett K, Boyd A et al. Changes in regional left atrial function with aging evaluation by Doppler tissue imaging. *Eur J Echocardiogr* 2003; 4: 92–100.
16. Nikitin NP, Witte KK, Thackray SD et al. Effect of age and sex on left atrial morphology and function. *Eur J Echocardiogr* 2003; 4: 36–42.
17. Vaziri SM, Larson MG, Benjamin EJ et al. Echocardiographic predictors of nonrheumatic atrial fibrillation. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1994; 89: 724–730.
18. Gottdiener JS, Reda JD, Williams DW et al. Left Atrial Size in Hypertensive Men: Influence of Obesity, Race and Age. Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Anti-hypertensive Agents. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 651–658.
19. Strizke J, Markus MR, Duderstadt S et al. MONICA/KORA Investigators. The aging process of the heart: Obesity is the main risk factor for left atrial enlargement during aging the MONICA/KORA (monitoring of trends and determinations in cardiovascular disease/cooperative research in the region of Augsburg) study. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 1982–1989.
20. Triposkiadis F, Tentolouris K, Androulakis A et al. Left atrial mechanical function in the healthy elderly: new insights from a combined assessment of changes in atrial volume and transmitral flow velocity. *J Am Soc Echocardiogr* 1995; 8: 801–809.
21. Pearlman JD, Triulzi MO, King ME et al. Left atrial dimensions in growth and development: normal limits for two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 1168–1174.
22. Amar D, Zhang H, Leung DH et al. Older age is the strongest predictor of postoperative atrial fibrillation. *Anesthesiology* 2002; 96: 352–356.
23. Jakubová M, Družbacká Ľ, Stančák B et al. Prečo vzniká fibrilácia predsieni po kardiocirurgických operáciách? *Vnitř Lék* 2011; 57: 92–96.
24. Allesie MA, Boyden PA, Camm AJ et al. Pathophysiology and prevention of atrial fibrillation. *Circulation* 2001; 103: 769–777.
25. Downes TR, Nomeir AM, Smith KM et al. Mechanism of altered pattern of left ventricular filling with aging in subjects without cardiac disease. *Am J Cardiol* 1989; 64: 523–527.
26. Lakatta EG, Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: part II: the aging heart in health: links to heart disease. *Circulation* 2003; 107: 346–354.
27. Stefanadis C, Dernellis J, Stratos C et al. Assessment of left atrial pressure-area relation in humans by means of retrograde left atrial catheterization and echocardiographic automatic boundary detection: Effect of dobutamine. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 426–436.
28. Leistad E, Christensen G, Ilebakk A. Significance of increased atrial pressure on stroke volume during atrial fibrillation in anesthetized pigs. *Acta Physiol Scand* 1993; 149: 157–161.
29. Tokushima T, Utsunomiya T, Yoshida K et al. Left Atrial Systolic Function Assessed by Left Atrial Ejection Force in Patients with Sick Sinus Syndrome and Paroxysmal Atrial Fibrillation. *Jpn Heart J* 2000; 41: 723–732.
30. Zipes DP. Atrial fibrillation: A tachycardia-induced atrial cardiomyopathy. *Circulation* 1997; 95: 562–564.
31. Morillo CA, Klein GJ, Jones DL et al. Chronic rapid atrial pacing: Structural, functional, and electrophysiological characteristics of a new

model of sustained atrial fibrillation. *Circulation* 1995; 91: 1588–1595.

32. Fatkin D, Kuchar DL, Thorburn CW et al. Transesophageal echocardiography before and during direct current cardioversion of atrial fibrillation: Evidence for atrial stunning as a mechanism of thromboembolic complications. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 307–316.

33. Mattioli AV, Sansoni S, Lucchi GR et al. Serial evaluation of left atrial dimension after cardioversion for atrial fibrillation and relation to atrial function. *Am J Cardiol* 2000; 85: 832–836.

34. Louie EK, Liu D, Reynertson SI et al. Stunning of the left atrium after spontaneous conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm: Demonstration by transesophageal Doppler techniques in a canine model. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 2081–2086.

35. Ito Y, Arakawa M, Noda T et al. Atrial reservoir and active transport function after cardioversion of chronic atrial fibrillation. *Heart Vessels* 1996; 11: 30–38.

36. Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH et al. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation* 1997; 96: 2455–2461.

37. Tani T, Tanabe K, Ono M et al. Left atrial volume and the risk of paroxysmal atrial fibrillation in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am Soc Echocardiogr* 2004; 17: 644–648.

38. Tsang TS, Barnes ME, Bailey KR et al. Left atrial volume important risk marker of incident atrial fibrillation in 1,655 older men and women. *Mayo Clin Proc* 2001; 76: 467–475.

39. Fatema K, Barnes ME, Bailey KR et al. Minimum vs. maximum left atrial volume for prediction of first atrial fibrillation or flutter in an elderly cohort: a prospective study. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10: 282–286.

40. American Heart Association Heart Disease and Stroke Statistics – 2005 Update. Dallas, TX: American Heart Association; 2003.

41. 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.

42. Di Tullio MR, Sacco RL, Sciacca RR et al. Left atrial size and the risk of ischemic stroke in an ethnically mixed population. *Stroke* 1999; 30: 2019–2024.

43. Gottdiener JS, Kitzman DW, Aurigemma GP et al. Left atrial volume, geometry, and function in systolic and diastolic heart failure of persons ≥ 65 years of age (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol* 2006; 97: 83–89.

44. Takemoto Y, Barnes ME, Seward JB et al. Usefulness of left atrial volume in predicting first congestive heart failure in patients ≥ 65 years of age with well-preserved left ventricular systolic function. *Am J Cardiol* 2005; 96: 832–836.

45. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N Engl J Med* 2006; 355: 260–269.

46. Nishimura RA, Housmans PR, Hatle LK et al. Assessment of diastolic function of the heart: background and current applications of Doppler echocardiography. Part I. Physiologic and pathophysiologic features. *Mayo Clin Proc* 1989; 64: 71–81.

47. Leung DY, Boyd AB, Ng AA et al. Echocardiographic evaluation of left atrial size and function: Current understanding, pathophysiologic correlates, and prognostic implications. *Am Heart J* 2008; 156: 1056–1064.

48. Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28: 2539–2550.

49. Gardin JM, McClelland R, Kitzman D et al. M-mode echocardiographic predictors of six- to seven-year incidence of coronary heart disease, stroke, congestive heart failure, and mortality in an elderly cohort (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol* 2001; 87: 1051–1057.

50. Pritchett AM, Jacobsen SJ, Mahoney DW et al. Left atrial volume as an index of left atrial size: a population-based study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1036–1043.

51. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ et al. Prediction of risk for first age-related cardiovascular events in an elderly population: the incremental value of echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1199–1205.

52. Rossi A, Ciccoira M, Zanolli L et al. Determinants and prognostic value of left atrial volume

in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1425–1430.

53. Giannuzzi P, Temporelli PL, Bosimini E et al. Independent and incremental prognostic value of Doppler-derived mitral deceleration time of early filling in both symptomatic and asymptomatic patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 383–390.

54. Cabin HS, Clubb KS, Hall C et al. Risk for systemic embolization of atrial fibrillation without mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1990; 65: 1112–1116.

55. 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: 327–334.

56. Rossi A, Tomaino M, Golia G et al. Usefulness of left atrial size in predicting postoperative symptomatic improvement in patients with aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2000; 86: 567–570.

57. Reed D, Abbott RD, Smucker ML et al. Prediction of outcome after mitral valve replacement in patients with symptomatic chronic mitral regurgitation. The importance of left atrial size. *Circulation* 1991; 84: 23–34.

58. Gerds E, Wachtell K, Omvik P et al. Left atrial size and risk of major cardiovascular events during antihypertensive treatment: losartan intervention for endpoint reduction in hypertension trial. *Hypertension* 2007; 49: 311–316.

59. 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.

60. Patel DA, Lavie CJ, Milani RV et al. Left atrial volume index and left ventricular geometry independently predict mortality in 47,865 patients with preserved ejection fraction. *Circulation* 2008; 118: S843.

MUDr. Ľudmila Družbacká

www.vusch.sk

e-mail: dludmilka@email.cz

Doručeno do redakcie: 2. 5. 2011

Prijato po recenzii: 28. 7. 2011

www.kardiologickarevue.cz