

© З.Ф. ФАТУЛАЕВ, 2020

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2020

УДК 616.125.2:611-089

DOI: 10.15275/annaritmol.2020.4.3

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ И АРИТМОГЕННЫХ ЗОН ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ

Тип статьи: обзорная статья

З.Ф. Фатулаев

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (президент – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское ш., 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Фатулаев Замик Фахрудинович, канд. мед. наук, вед. науч. сотр.; orcid.org/0000-0001-9279-0596, e-mail: zamik.fatulaev.79@mail.ru

Знание анатомии левого предсердия играет важную роль не только при хирургическом лечении фибрилляции предсердий, но и с точки зрения понимания основ патогенеза фибрилляции предсердий. Основными компонентами левого предсердия являются: венозная часть, вестибуль предсердия, тело предсердия и ушко. Вытяжения предсердного миокарда, окружающие устья легочных вен, играют роль триггеров, приводящих к инициации фибрилляции предсердий. Структурно-пространственная организация мышечных волокон «муфт» левого предсердия и легочных вен объясняет подобные аритмогенные свойства этой зоны. Абляция устьев легочных вен выполняется при лечении пароксизмальной формы фибрилляции предсердий. Знание топографо-анатомических взаимоотношений левого предсердия с окружающими структурами позволяет избежать таких осложнений, как предсердно-пищеводная и коронарно-сердечная фистулы, повреждение диафрагмального, блуждающего, левого возвратного нервов. Ушку левого предсердия должно уделяться большое внимание в связи с наиболее частой локализацией в нем тромбов и опасностью тромбоэмболических осложнений при фибрилляции предсердий. При фибрилляции предсердий происходят значительные изменения в левом предсердии, заключающиеся в его анатомическом и электрофизиологическом ремоделировании. Объем левого предсердия при фибрилляции значительно увеличивается, превышая нормальные значения в несколько раз. Знание анатомии левого предсердия, использование современных методов обследования позволяют получить развернутую информацию о состоянии левого предсердия и более точно спланировать течение интраоперационного этапа.

Ключевые слова: левое предсердие, легочные вены, ушко левого предсердия.

SURGICAL ANATOMY OF ARRHYTHMOGENIC ZONES OF LEFT ATRIUM

Z.F. Fatulaev

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Moscow, 121552, Russian Federation

Zamik F. Fatulaev, Cand. Med. Sc., Leading Researcher; orcid.org/0000-0001-9279-0596, e-mail: zamik.fatulaev.79@mail.ru

Knowledge of the anatomy of the left atrium plays an important role not only in the surgical treatment of atrial fibrillation, but also from the standpoint of understanding the fundamentals of the pathogenesis of atrial fibrillation. The main components of the left atrium are the venous part, atrial vestibule, body and appendage. Atrial myocardium traction surrounding pulmonary vein orifices serves as a trigger that initiates atrial fibrillation. The structural and spatial organization of muscle fibers of 'sleeves' of the left atrium and pulmonary veins explains such arrhythmogenic properties of this area. The ablation of pulmonary vein orifices is conducted in the treatment of the paroxysmal form of atrial fibrillation. Knowledge of topographic and anatomic relations between the left atrium and surrounding structures allows to avoid such complications as atrioesophageal and coronary-cardiac fistulas, injury of the phrenic, vagus and left recurrent nerves. Particular attention should be paid to the left atrial appendage due to the most frequent localization of clots in it and due

to the risk of thromboembolic complications associated with atrial fibrillation. Atrial fibrillation causes significant changes in the left atrium that involve anatomical and electrophysiological remodeling. The volume of the left atrium in case of atrial fibrillation increases significantly exceeding several times the normal values. Knowledge of the anatomy of the left atrium and the use of modern methods of examination allow to obtain detailed information on the left atrium condition and to plan the intraoperative phase more accurately.

Keywords: left atrium, pulmonary veins, left atrial appendage.

Левое предсердие является главной точкой воздействия при катетерной аблации фибрилляции предсердий. Детальные знания анатомии левого предсердия необходимы при выполнении операции «Лабиринт» и ее модификаций при хирургической коррекции нарушений ритма, а также проведении катетерной аблации легочных вен и малоинвазивных подходов.

Функции левого предсердия. Механическая функция: в фазу систолы желудочков кровь поступает из легочных вен в левое предсердие. Эта фаза обусловлена расслаблением левого предсердия и сокращением левого желудочка. При сокращении левого желудочка фиброзное кольцо митрального клапана смещается в сторону верхушки, тем самым несколько увеличивая объем левого предсердия. В диастолу, согласно градиенту давления, кровь из левого предсердия поступает в левый желудочек. Сокращение левого предсердия вносит свой вклад в ударный объем левого желудочка.

Нейрогормональная функция состоит в синтезе предсердного натрийуретического пептида, действие которого заключается в вазодилатации и увеличении диуреза. Секреция натрийуретического пептида регулируется такими эндокринными факторами, как эндотелин, оксид азота, ангиотензин II. Одним из факторов, способствующих высвобождению гормона, является растяжение предсердия в связи с объемной перегрузкой или ввиду длительного течения фибрилляции предсердий. Данная функция играет важную роль в компенсации гемодинамических и/или нейрогормональных нарушений, наблюдающихся при сердечной недостаточности.

Регуляторная функция осуществляется через механорецепторы, расположенные в местах впадения легочных вен в левое предсердие, за счет которых осуществляется контроль объемной нагрузки на левое предсердие [1].

Основными компонентами левого предсердия являются: венозная часть, вестибуль предсердия, тело предсердия и ушко. Левое предсердие – самая заднерасположенная из сердечных камер. Учитывая косую пространственную ориентацию межпредсердной перегородки и распо-

ложение фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов на различном уровне, правое предсердие находится ниже левого и впереди от него. Левое предсердие начинается в месте впадения легочных вен сверху и заканчивается в области фиброзного кольца митрального клапана снизу. Венозный компонент левого предсердия принимает в себя легочные вены, в то время как вестибулярная часть окружает фиброзное кольцо митрального клапана. При этом между ними отсутствует четкая граница [2].

Различают переднюю, заднюю, верхнюю, латеральную и медиальную (септальную) стенки предсердия. Верхняя стенка, именуемая крышей, граничит с бифуркацией легочного ствола и правой легочной артерией. Паралич левой голосовой связки, известный как осложнение митрального стеноза, связан со сдавлением крышей дилатированного предсердия левого возвратного нерва [3]. Аналогичная ситуация может возникнуть при аблации левого предсердия в случае смещения линии воздействия сверху и повреждения левого возвратного нерва [4].

В левом предсердии в отличие от правого отсутствует пограничный гребень, однако на внутренней поверхности имеется гребень между ушком и устьем левой верхней легочной вены [5].

Внутренняя поверхность левого предсердия гладкая, при этом ушко левого предсердия имеет неровную структуру и содержит гребенчатые мышцы. Толщина стенки левого предсердия может варьировать. Самой толстой является крыша (3,5–6,5 мм), самой тонкой – передняя стенка (1,5–4,8 мм) – наиболее уязвимая часть левого предсердия. Также очень тонкой является задняя стенка, граничащая с пищеводом, поэтому аблация данной зоны может осложниться развитием предсердно-пищеводной фистулы [6, 7].

Пищевод расположен позади левого предсердия и отделен от него перикардом и фиброзно-жировой тканью, содержащей лимфатические сосуды и ветви левого блуждающего нерва. Правый диафрагмальный нерв проходит вдоль правой верхней легочной вены, а также верхней поллой вены. Известны случаи повреждения левого диафрагмального нерва при проведении абла-

ции латеральной стенки левого предсердия и его ушка.

Проходящий вдоль задненижней стенки левого предсердия коронарный синус является продолжением большой вены сердца.

Поперечный синус перикарда расположен кпереди от левого предсердия, еще более кпереди располагается корень аорты.

Самой выступающей частью левого предсердия является участок между устьями левых легочных вен и отверстием ушка. Этот участок хорошо определяется макроскопически. При его анатомической узости достигнуть плотного позиционирования катетера к эндокарду предсердия с целью проведения эффективной изоляции удается с техническими трудностями.

С эпикардиальной стороны между устьями верхней и нижней легочных вен и ушком левого предсердия проходят косая вена Маршалла и окружающие ее сплетения автономной нервной системы. В 5–12% случаев косая вена со временем облитерируется (связка Маршалла). Длина косой вены составляет 2–3 см. Она проходит от устьев левых легочных вен в сторону коронарного синуса, впадая в него. Косая вена является одним из триггеров, приводящих к развитию фибрилляции предсердий [7–9].

Легочные вены впадают в заднюю стенку левого предсердия. Как известно, ее толщина может варьировать. Кроме того, мышечные волокна могут менять свое направление и пространственную ориентацию в различных отделах левого предсердия. Подобные изменения хода мышечных волокон могут отмечаться в участках между устьями легочных вен, а также в мышечных вытяжениях миокарда предсердий, примыкающих к устьям легочных вен, где поперечно ориентированные мышечные волокна встречаются с волокнами, направленными продольно. Как правило, такие участки характеризуются изменением толщины стенки предсердия. В норме у человека 4 легочных вены, впадающих в левое предсердие отдельными устьями. Однако известны случаи наличия трех или двух легочных вен, легочных вен, впадающих единым устьем, а также наличия добавочных легочных вен. Отсутствие одной и более легочных вен требует дополнительного обследования с целью исключения аномального дренажа легочных вен. В отдельных случаях встречается избыточное количество легочных вен [9–12].

Устья легочных вен имеют овальную форму, в связи с чем в них можно выделить передний

и задний края. Легочные вены впадают в верхнезаднюю часть левого предсердия, при этом левые легочные вены расположены несколько выше правых. Правая верхняя легочная вена находится в непосредственной близости от верхней полой вены, а левая верхняя — от ушка левого предсердия, левая нижняя легочная вена проходит около нисходящей аорты. Правые верхняя и нижняя легочные вены находятся вблизи межпредсердной перегородки. Устья легочных вен могут иметь воронкообразную форму. В таких случаях четкое определение границы между предсердиями и легочными венами может вызывать затруднения. У пациентов с фибрилляцией предсердий легочные вены, как правило, более крупного размера по сравнению с пациентами с синусовым ритмом. Стволом легочной вены называется участок от ее устья до ближайшей к устью ветви, приносящей кровь. Устья верхних легочных вен (19–20 мм) крупнее нижних (16–17 мм). От размеров и анатомических особенностей легочных вен зависит выбор катетера для аблации. Диаметр левой нижней легочной вены уменьшается в месте ее входа в предсердие, что не должно ошибочно приниматься за стеноз [8, 9].

Участки жировой ткани, окружающие левые легочные вены, содержат ганглионарные сплетения и волокна автономной нервной системы. Ганглионарные сплетения также содержатся над крышей и заднемедиальной стенкой левого предсердия, над правым предсердием и позади него [13].

М. Haïssague et al. обнаружили, что легочные вены электрофизиологически соединены с левым предсердием с помощью участков предсердного миокарда, исходящих из левого предсердия. Такие очаги начинают проявлять локальную триггерную активность как ответ на быструю электрическую стимуляцию или механическое растяжение. К тому же было обнаружено, что данные участки при укорочении рефрактерного периода и/или снижении проводимости могут способствовать формированию кругов реентри и возникновению фибрилляции предсердий [14].

Мышечные вытяжения, исходящие из левого предсердия, окутывают легочные вены в местах их впадения. Подобные вытяжения предсердного миокарда наиболее выражены в области верхних легочных вен. В устьях нижних легочных вен они выражены менее отчетливо или вообще отсутствуют. В 53% случаев они располагаются

субэндокардиально, в 27% случаев – субэпикардиально, в 20% – с обеих сторон [9].

Периферические края вытяжения подвержены процессам фиброза и дегенеративным изменениям кардиомиоцитов [15].

Особенности строения и пространственной организации мышечных волокон вытяжений предсердного миокарда предрасполагают к эктопической активности, формированию кругов реентри и развитию нарушений ритма сердца [13].

Существуют межпредсердные мышечные соединения между левым и правым предсердиями, проходящие через межпредсердную перегородку и соединяющие мышечные вытяжения правых устьев легочных вен с правым предсердием, верхнюю полую вену и коронарный синус – с левым предсердием [8].

Вестибюль левого предсердия и митральный перешеек. Вестибюль левого предсердия представляет собой участок миокарда, окружающий выход из левого предсердия. Нижней границей вестибюля является фиброзное кольцо митрального клапана. Четкие критерии определения верхней границы отсутствуют. Дистальные отделы вестибюля покрывают предсердные стороны створок митрального клапана на 1–2 мм [9].

Митральный перешеек проходит от левой нижней легочной вены до фиброзного кольца митрального клапана. Таким образом, он является частью задненижней границы левого предсердия. Длина перешейка левого предсердия у пациентов с синусовым ритмом варьирует от 17 до 51 мм. Средняя толщина миокарда данной зоны составляет 4 мм. Однако толщина участка миокарда, прилегающего на протяжении 5 мм к фиброзному кольцу митрального клапана, составляет лишь 1,5 мм и далее увеличивается. Если миокард предсердия содержит углубления и карманы, толщина стенки становится несколько меньше. В подобные углубления, именуемые «foramina Lannelongue», могут дренироваться небольшие вены сердца [16].

В непосредственной близости от данной зоны находится огибающая артерия. В отдельных случаях ее стенка может прилегать к миокарду предсердия. Магнитно-резонансная томография позволяет оценить границы данной зоны и определить локализацию митрального клапана, огибающей артерии, коронарного синуса, большой вены сердца [8, 9].

Абляция митрального перешейка выполняется при хирургическом лечении фибрилляции предсердий в условиях искусственного крово-

обращения или может быть проведена при катетерной изоляции устьев легочных вен, а также коррекции атипичной формы трепетания предсердий.

Австралийскими врачами был описан случай формирования коронарно-сердечной фистулы после проведения многократных процедур абляции у пациента с фибрилляцией предсердий, резистентной к медикаментозной терапии. Исходно пациенту 66 лет были выполнены картирование и радиочастотная изоляция легочных вен, крыши левого предсердия, митрального и трикуспидального перешейков. Обращала на себя внимание невозможность проведения катетера в дистальные отделы коронарного синуса. Синусовый ритм был достигнут, однако регистрировалось проведение между левой нижней легочной веной и фиброзным кольцом митрального клапана. В дальнейшем у пациента отмечено развитие клинически значимого рецидива фибрилляции и трепетания предсердий, а также эпизодов асистолии, потребовавших имплантации электрокардиостимулятора. Выполненная в связи с болями в области сердца коронарография показала наличие 50% стенозов в правой и левой коронарных артериях. При повторной процедуре абляции было выявлено проведение в зоне изолирующих линий легочных вен, трикуспидального и митрального перешейков. Линии абляции были выполнены повторно, при этом не удалось достигнуть двунаправленного блока при абляции митрального перешейка. В связи со сложностями проведения катетера в коронарный синус его абляция не выполнялась. Рецидив трепетания предсердий потребовал проведения третьего вмешательства. С большими трудностями удалось завести катетер в дистальную часть коронарного синуса, впервые был достигнут двунаправленный блок в зоне митрального перешейка. Развитие левостороннего истмусзависимого трепетания предсердий потребовало проведения четвертого вмешательства. Пациент был выписан на синусовом ритме, однако через год, по данным коронарографии, выполненной в связи с развившейся одышкой, выявлена фистула между левой коронарной артерией и левым предсердием в области митрального перешейка. Было проведено стентирование огибающей артерии, что позволило закрыть фистулу.

Сложность при выполнении операции у данного больного заключалась в необходимости достижения двунаправленного блока в области

митрального перешейка. По данным компьютерной томографии, расстояние от эндокарда левого предсердия до просвета коронарного синуса составляло 8–10 мм, что затрудняло проведение эффективной абляции. Предположительно причиной развития фистулы стала абляция зоны митрального перешейка, а не коронарного синуса. Другими осложнениями абляции этой зоны могут стать тромбоз, отек или окклюзия огибающей артерии [17].

Ушко левого предсердия значительно меньше, чем правого. Оно имеет узкую, продолговатую форму с несколькими изгибами (рис. 1).

Верхушка ушка в большинстве случаев направлена вперед и вверх, переходит через левый край выводного отдела правого желудочка, легочную артерию и переднюю межжелудочковую артерию или огибающую артерию, реже она ориентирована вниз или назад. В редких случаях верхушка ушка располагается в поперечном синусе перикарда. В непосредственной близости от ушка находится левый диафрагмальный нерв. Существует большое количество вариантов строения ушка, его формы и размеров в зависимости от количества долей, их размера и взаиморасположения [7, 9].

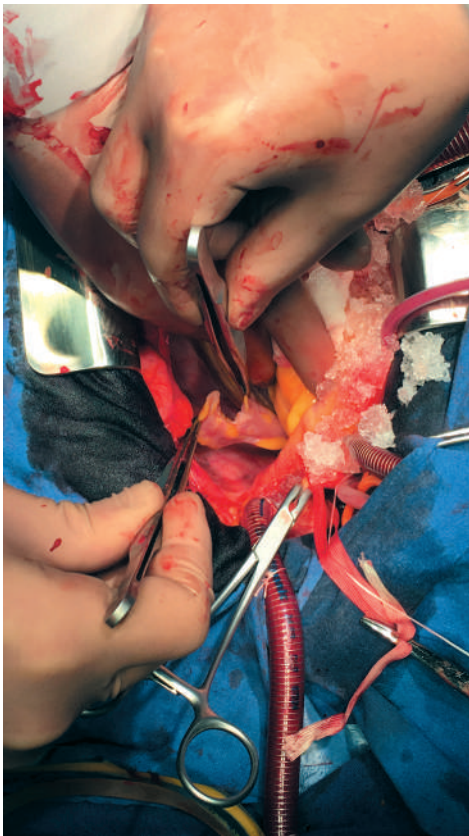


Рис. 1. Интраоперационное фото: ушко левого предсердия, вид снаружи

С эндокардиальной стороны отверстие ушка левого предсердия узкое, имеет овальную, округлую или треугольную форму и хорошо различимо. Толщина стенки ушка менее 1 мм. Визуально на внутренней поверхности ушка определяются гребенчатые мышцы. С возрастом их размер увеличивается более чем на 97% [18, 19].

С точки зрения физиологии ушко левого предсердия несет большую функциональную нагрузку, выступая в качестве насоса во время систолы желудочков и в качестве кондукта — во время диастолы [20].

Ушко выполняет также эндокринную функцию, продуцируя около 30% предсердного натрийуретического фактора. Гипотетически исключение ушка из кровообращения может иметь некоторые отрицательные моменты, к которым относятся: уменьшение легочного кровотока, увеличение трансмитрального потока крови, снижение фракции выброса. Однако убедительных данных о наличии каких-либо осложнений в отдаленном периоде после закрытия ушка нет.

Учитывая тот факт, что именно ушко левого предсердия является наиболее частым источником тромбоэмболических осложнений при фибрилляции предсердий, оно требует особого внимания и настороженности со стороны врача (рис. 2) [21]. На сегодняшний день известно, что при фибрилляции предсердий тромб в 91% случаев формируется именно в ушке левого предсердия [22].

Еще одним фактором, предрасполагающим к развитию тромбоза ушка левого предсердия, является его форма. Она может варьировать в зависимости от наличия дополнительных долей и ответвлений. Установлено, что большое



Рис. 2. Чреспищеводная эхокардиография: визуализируется тромб в ушке левого предсердия (обозначен стрелкой)

число долей в структуре ушка служит независимым фактором риска тромбоза и застоя крови [23].

Кроме того, увеличение объема ушка левого предсердия также может предрасполагать к формированию в нем тромба. Доказано, что пациенты с объемом ушка более 34 см³ имеют более высокий риск тромбоэмболических осложнений по сравнению с пациентами с меньшим объемом ушка [24].

Анатомическим компонентом, который также связывают с высокой вероятностью развития тромбозов, является повышенная трабекулярность ушка левого предсердия [25]. Поэтому необходимо проводить обследование ушка левого предсердия на предмет тромбоза в рамках плановой диагностики и предоперационной подготовки пациентов. Согласно рекомендациям Американского общества эхокардиографии, оценка левого предсердия должна проводиться с помощью двухмерной эхокардиографии [26]. Однако при данном методе можно недооценить истинный размер левого предсердия в отличие от магнитно-резонансной или компьютерной томографии [27].

Влияние фибрилляции предсердий на размер левого предсердия и легочных вен. За несколько последних десятилетий было доказано, что фибрилляция предсердий способствует развитию анатомического и электрофизиологического ремоделирования предсердий, являющихся компонентами аритмогенной кардиомиопатии.

Первое упоминание предсердной кардиомиопатии в сочетании с фибрилляцией предсердий встречается у D.P. Zipes в исследовании об источниках возникновения аритмии в устьях легочных вен [28]. Относительно недавно (2012 г.) Н. Kottkamp утверждал, что специфическая «фиброзная кардиомиопатия предсердий» является общим патологическим знаменателем всех форм фибрилляции предсердий и вызывается первичным кардиомиопатическим процессом, независимым от аритмии [29, 30].

При длительной персистенции фибрилляции предсердий возникают не только клеточные, но и молекулярные изменения в миокарде предсердий, что приводит к структурным и электрофизиологическим изменениям. При фибрилляции предсердий происходит дилатация предсердий и увеличение в них давления. При этом объем левого предсердия может в несколько раз превышать его нормальные значения (рис. 3). Степень увеличения объема левого предсердия

прямо пропорциональна длительности течения фибрилляции предсердий [31].

В исследованиях, посвященных сравнению размеров предсердий и легочных вен у пациентов с фибрилляцией предсердий и синусовым ритмом, доказано, что значения исследуемых параметров выше у пациентов с фибрилляцией предсердий. В норме размеры левого предсердия, полученные с помощью эхокардиографии, составляют 58 мл у мужчин и 52 мл у женщин [32]. По данным K. Lemola et al., средний объем левого предсердия у пациентов с персистирующей формой фибрилляции достигал 145 ± 54 мл, у пациентов с пароксизмальной формой — 100 ± 36 мл [33]. Известно, что увеличенный объем левого предсердия является одним из маркеров диастолической дисфункции левого желудочка, что приводит к диастолическому компоненту сердечной недостаточности.

Также при фибрилляции предсердий отмечают гипертрофия и некроз кардиомиоцитов предсердий, инфильтрация миокарда предсердий клетками воспаления, фиброз левого предсердия с накоплением коллагена измененного типа [34, 35].

Подобные перемены снижают функциональный статус левого предсердия, что сопровождается застоем крови в левом предсердии, снижением проводимости и созданием условий для персистенции нарушений ритма [6, 10, 36–38]. В итоге прогрессирующие предсердные кардиомиопатические изменения, вызванные множеством факторов, приводят ко все более продол-



Рис. 3. Компьютерная томография левого предсердия и устьев легочных вен: объем левого предсердия 186 мл

жительным эпизодам фибрилляции предсердий и, наконец, длительной аритмии [39].

Таким образом, хирург, выполняющий операцию на открытом сердце или малоинвазивное вмешательство, должен обладать глубокими знаниями об анатомии левого предсердия и легочных вен. Важным является понимание индивидуальных анатомических особенностей и аритмогенных изменений у каждого конкретного больного. Применение современных методов обследования, включая чреспищеводную эхокардиографию, компьютерную и магнитно-резонансную томографию, позволяет получить подробную информацию не только о наличии тромба, но и оценить анатомию левого предсердия, его ушка и легочных вен, а также их взаимосвязь с другими прилегающими структурами сердца, построив трехмерные модели анализируемых структур [40].

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

- Rossi A., Gheorghide M., Triposkiadis F. et al. Left atrium in heart failure with preserved ejection fraction: structure, function, and significance. *Circ. Heart Fail.* 2014; 7: 1042–9.
- Ciuk S., Janas P., Klimek-Piotrowska W. Clinical anatomy of human heart atria and interatrial septum – anatomical basis for interventional cardiologists and electrocardiologists. Part 2: left atrium. *Kardiol. Pol.* 2018; 76 (3): 510–9. DOI: 10.5603/KPa2018.0001
- Tammiraju T., Radha Krishna P., Vittal Prasad K., Jagadish Babu. Ortner's syndrome (cardio vocal hoarseness) – a rare entity in modern era. A case report. *IHJ Cardiovasc. Case Rep.* 2018; 2 (2): 82–4.
- Karkowski G., Kielczewski S., Lelakowski J., Kuniewicz M. Ortner's syndrome after cryoballoon ablation. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2019; 3: 309–10. DOI: 10.1007/s10840-018-0466-4
- Naksuk N., Padmanabhan D., Yogeswaran B., Asirvatham S.J. Cardiac anatomy for catheter mapping and ablation of arrhythmias. In: *Catheter ablation of cardiac arrhythmias*. 4 ed. Elsevier Inc.; 2019: 54–74. DOI: 10.1016/B978-0-323-52992-1.00005-3
- Calkins H., Ho S.Y., Angel Cabrera J. et al. Anatomy of the left atrium and pulmonary veins. In: *Atrial fibrillation ablation: the state of the art based on the venicechart international consensus document*. Blackwell Publishing Ltd; 2007: 1–10. DOI: 10.1002/9780470692646.ch1
- Ho S.Y., Angel Cabrera J., Sanchez-Quintana D. Left atrial anatomy revisited. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2012; 5: 220–8.
- Sánchez-Quintana D., Doblado-Calatrava M., Angel Cabrera J. et al. Anatomical basis for the cardiac interventional electrophysiologist. *Biomed. Res. Int.* 2015; 547364. DOI: 10.1155/2015/547364
- Ho S.Y., McCarthy K.P. Anatomy of the left atrium for interventional electrophysiologists. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2010; 33 (5): 620–7. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2009.02659.x
- Hassani C., Saremi F. Comprehensive cross-sectional imaging of the pulmonary veins. *Radiographics.* 2017; 37 (7): 1928–54. DOI: 10.1148/rg.2017170050
- Polaczek M., Szaro P., Baranska I. et al. Morphology and morphometry of pulmonary veins and the left atrium in multi-slice computed tomography. *Surg. Radiol. Anat.* 2019; 41 (7): 721–30. DOI: 10.1007/s00276-019-02210-1
- Gupta T., Randhawa A., Sahni D. Histological evaluation of atrial muscle sleeve of pulmonary veins as relevant to trigger mapping and ablation. *Surg. Radiol. Anat.* 2020; 42: 1271–7. DOI: 10.1007/s00276-020-02473-z
- Kim M.Y., Sikkil M.B., Hunter R.J. et al. A novel approach to mapping the atrial ganglionated plexus network by generating a distribution probability atlas. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2018; 29 (12): 1624–34. DOI: 10.1111/jce.13723
- Haïssaguerre M., Jaïs P., Shah D.C. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N. Engl. J. Med.* 1998; 339: 659–66. DOI: 10.1056/NEJM199809033391003
- Cabrera J.A., Ho S.Y., Climent V., Fuentes B., Murillo M., Sanchez-Quintana D. Morphological evidence of muscular connections between contiguous pulmonary venous orifices: relevance of the interpulmonary isthmus for catheter ablation in atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2009; 6: 1192–8.
- Becker A.E. Left atrial isthmus. Anatomic aspects relevant for linear catheter ablation procedures in humans. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2004; 15 (7): 809–12.
- Calvin H.C., O'Connor S., Ross D. Circumflex coronary artery to left atrium fistula caused by mitral isthmus ablation. *Heart Lung Circ.* 2014; 23 (7): 689–92.
- Tan N.Y., Yasin O.Z., Sugrue A. et al. Anatomy and physiologic roles of the left atrial appendage: implications for endocardial and epicardial device closure interventional cardiology. *Clinics.* 2018; 7 (2): 185–99.
- Vénot J.P., Harrity P.J., Gentile F. et al. Anatomy of the normal left atrial appendage: a quantitative study of age-related changes in 500 autopsy hearts: implications for echocardiographic examination. *Circulation.* 1997; 96 (9): 3112–5.
- Tabata T., Oki T., Yamada H. et al. Role of left atrial appendage in left atrial reservoir function as evaluated by left atrial appendage clamping during cardiac surgery. *Am. J. Cardiol.* 1998; 81: 327–32.
- Naksuk N., Padmanabhan D., Yogeswaran B., Asirvatham S.J. Left atrial appendage: embryology, anatomy, physiology, arrhythmia and therapeutic intervention. *JACC Clin. Electrophysiol.* 2016; 2 (4): 403–12.
- Blackshear J.L., Odell J.A. Appendage obliteration to reduce stroke in cardiac surgical patients with atrial fibrillation. *Ann. Thorac. Surg.* 1996; 61 (2): 755–9.
- Yamamoto M., Seo Y., Kawamatsu N. et al. Complex left atrial appendage morphology and left atrial appendage thrombus formation in patients with atrial fibrillation. *Circ. Cardiovasc. Imag.* 2014; 7: 337–43. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.113.001317
- Burrell L.D., Horne B.D., Anderson J.L. et al. Usefulness of left atrial appendage volume as a predictor of embolic stroke in patients with atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 2013; 112: 1148–52.
- Khurram I.M., Dewire J., Mager M. et al. Relationship between left atrial appendage morphology and stroke in patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2013; 10: 1843–9.
- Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee; Task Force on Chamber Quantification; American College of Cardiology Committee; American Heart Association; European Association of Echocardiography; European Society of Cardiology. Recommendations for chamber quantification. *Eur. J. Echocardiogr.* 2006; 7: 79–108.

27. Christiaens L., Varroud-Vial N., Ardilouze P. et al. Real three-dimensional assessment of left atrial and left atrial appendage volumes by 64-slice spiral computed tomography in individuals with or without cardiovascular disease. *Int. J. Cardiol.* 2010; 140 (2): 189–96. DOI: 10.1016/j.ijcard.2008.11.055
28. Zipes D.P. Atrial fibrillation. A tachycardia-induced atrial cardiomyopathy. *Circulation.* 1997; 95: 562–4.
29. Kottkamp H. Fibrotic atrial cardiomyopathy: a specific disease/syndrome supplying substrates for atrial fibrillation, atrial tachycardia, sinus node disease, AV node disease, and thromboembolic complications. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2012; 23: 797–9. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2012.02341.x
30. Kottkamp H. Human atrial fibrillation substrate: towards a specific fibrotic atrial cardiomyopathy. *Eur. Heart J.* 2013; 34: 2731–8.
31. Park H.C., Shin J., Ban J.E. et al. Left atrial appendage: morphology and function in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation. *Int. J. Cardiovasc. Imag.* 2013; 29 (4): 935–44. DOI: 10.1007/s10554-012-0161-y
32. Rossi A., Gheorghide M., Triposkiadis F. et al. Left atrium in heart failure with preserved ejection fraction structure, function, and significance. *Circ. Heart Fail.* 2014; 7: 1042–9. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.114.001276
33. Lemola K., Sneider M., Desjardins B. et al. Effects of left atrial ablation of atrial fibrillation on size of the left atrium and pulmonary veins. *Heart Rhythm.* 2004; 1: 576–81.
34. Floria M., Radu S., Gosav E.M. et al. Left atrial structural remodelling in non-valvular atrial fibrillation: what have we learnt from CMR? *Diagnostics (Basel).* 2020; 10 (3): 137. DOI: 10.3390/diagnostics10030137
35. Citerni C., Kirchoff J., Olsen L.H. et al. Characterization of atrial and ventricular structural remodeling in a porcine model of atrial fibrillation induced by atrial tachypacing. *Front. Vet. Sci.* 2020; 7: 179. DOI: 10.3389/fvets.2020.00179
36. Castonguay M.C., Wang Y., Gerhart J.L. et al. Surgical pathology of atrial appendages removed during the cox-maze procedure: a review of 86 cases (2004 to 2005) with implications for prognosis. *Am. J. Surg. Pathol.* 2013; 37 (6) 890–7. DOI: 10.1097/PAS.0b013e31827e180b
37. Zimetbaum P. Atrial fibrillation. *Ann. Intern. Med.* 2017; 166 (5): ITC33–48. DOI: 10.7326/AITC201703070
38. Polaczek M., Szaro P., Jakubowska L. et al. Pulmonary veins variations with potential impact in thoracic surgery: a computed-tomography-based atlas. *J. Thorac. Dis.* 2020; 12 (3): 383–93. DOI: 10.21037/jtd.2020.01.34
39. Бокерия Л.А., Шенгелия Л.Д. Изменения в сердце при фибрилляции предсердий. Часть I. Кардиомиопатия фибрилляции предсердий: новые дилеммы и старые проблемы. *Анналы аритмологии.* 2016; 13 (3): 138–47. DOI: 10.15275/annaritmol.2016.3.2
[Bockeria L.A., Shengeliya L.D. Changes in the heart associated with atrial fibrillation. Part I. Cardiopathy of atrial fibrillation: new dilemmas and old problems. *Annals of Arrhythmology.* 2016; 13 (3): 138–47 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2016.3.2]
40. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Фатулаев З.Ф. и др. Отдаленные результаты хирургической коррекции аритмогенной клапанной недостаточности при операции «Лабиринт ППБ». *Анналы аритмологии.* 2018; 15 (2): 84–91. DOI: 10.15275/annaritmol.2018.2.2
[Bockeria L.A., Bockeria O.L., Fatulaev Z.F. et al. Long-term results of surgical treatment of arrhythmogenic valvular regurgitation using Maze IIIB procedure. *Annals of Arrhythmology.* 2018; 15 (2): 84–91 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2018.2.2]

Поступила 14.10.2020

Принята к печати 24.10.2020