

---

# Plicní žíly a fibrilace síní – studie 100 srdcí

---

Šteiner I.<sup>1</sup>, Hájková P.<sup>1</sup>, Kvasnička J.<sup>2</sup>, Kholová I.<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Fingerlandův ústav patologie LF UK a FN, Hradec Králové

<sup>2</sup>I. interní klinika LF UK a FN, Hradec Králové

<sup>3</sup>Department of Molecular Medicine, A. I. Virtanen Institute for Molecular Sciences, University of Kuopio, Finsko

---

## Souhrn

Patogeneze fibrilace síní (FS), nejčastější setrvalé poruchy srdečního rytmu, dosud není plně objasněna. V posledních letech bylo elektrofyziologickými studiemi prokázáno, že u většiny pacientů je FS spouštěna ektopickým stahem, vznikajícím nejčastěji v plicních žilách (PŽ), a sice ve výběžcích myokardu levé síně na jejich povrch, tzv. myokardiálních rukávcích plicních žil (MRPŽ).

Histologicky jsme vyšetřili PŽ od 50 zemřelých s chronickou FS (prům. věk  $76,9 \pm 7,3$  r.) a od 50 kontrolních případů se sinusovým rytmem (prům. věk  $71,7 \pm 9,5$  r.), celkem 393 PŽ. Jde o dosud největší publikovanou sestavu v této problematice. Prokázali jsme, že v MRPŽ jsou časté patologické změny, zejména senilní síňový amyloid a jizvení. Tyto změny jsme hodnotili semikvantitativně ve 3 stupních pro jednotlivé PŽ a srovnávali výsledky u nemocných s FS a u kontrolní skupiny.

Amyloid MRPŽ byl přítomen v 68 % srdcí, resp. v 55 % rukávců. Nejvýraznější depozita byla v pravé horní PŽ. U nemocných s FS, ve srovnání s kontrolami, byl amyloid častěji (76 % vs. 60 % srdcí, resp. 58,5 % vs. 51,7 % rukávců) a jeho průměrný stupeň byl vyšší (0,89 vs. 0,76); rozdíly však nedosahují statistické významnosti.

Jizvení myokardu rukávců bylo ve větší či menší míře přítomno ve všech 349 rukávcích, výrazněji v levé horní, levé dolní a pravé horní PŽ. U nemocných s FS byl průměrný stupeň jizvení v jednotlivých PŽ statisticky významně vyšší než u kontrol.

Pomocí nástříkové metody jsme prokázali, že MRPŽ jsou vyživovány věnčitými tepnami; stupeň jizvení rukávců však nezávisel na stupni koronární sklerózy. Geneze jizvení zřejmě není postnecrotická, ale degenerativní, difúzně hypoxická.

V souhrnu: amyloidóza a zejména jizvení MRPŽ jsou obecným jevem u starší populace a tvoří pravděpodobně substrát pro vznik ektopických stahů, spouštějících FS.

**Klíčová slova:** fibrilace síní – patogeneze – plicní žíly – myokardiální rukávce plicních žil – senilní amyloid srdce

## Summary

### Pulmonary Veins and Atrial Fibrillation: A Pathological Study of 100 Hearts

Pathogenesis of atrial fibrillation (AF), the most common sustained heart arrhythmia, is not yet fully elucidated. Recent electrophysiological studies have shown that in most patients with AF the arrhythmia is triggered by ectopic beats originating from extensions of left atrial myocardium over the pulmonary veins (PVs), so called myocardial sleeves (MSPV).

A total of 100 hearts (393 PVs) obtained at autopsy were prospectively studied – 50 from patients with chronic AF (average age  $76.9 \pm 7.3$  yrs.) and a control group of 50 with a sinus rhythm (average age  $71.7 \pm 9.5$  yrs.). This is a largest study published on this topic so far. It appeared that MSPV frequently harbour pathological lesions, particularly senile atrial amyloid, and scarring. These two pathological changes were evaluated semiquantitatively on a grade 0–3 basis in individual PVs, comparing the results in the AF vs. the control group.

Amyloidosis of MSPV was found in 68 % of all hearts and in 55 % of all sleeves. The deposits were most marked in the right superior PV. Amyloidosis was more frequent and more severe in MSPV of patients with AF (58.5 %; average grade 0.89) than of those without AF (51.7 %; average grade 0.76); the differences, however, lack statistical significance.

Scarring of MSPV was present in all 349 sleeves, more markedly in the left inferior, left superior, and right superior PVs. It was significantly more severe in patients with AF compared to those without the arrhythmia. By an injection method, we have shown that MSPV are supplied by coronary arteries. However, the degree of scarring of the sleeves did not correlate with the degree of coronary atherosclerosis. We suggest that genesis of the scarring is not postnecrotic but degenerative, due to diffuse hypoxia of the sleeve myocardium.

To conclude, amyloidosis and particularly scarring of MSPV appear generally in the elderly population as an arrhythmogenic substrate for AF.

**Key words:** atrial fibrillation – pathogenesis – pulmonary veins – myocardial sleeves of pulmonary veins – senile heart amyloid

*Čes.-slov. Patol., 41, 2005, No. 4, p. 124–131*