

ANNALIS
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN—POLONIA

VOL. XXXI, 30

SECTIO D

1976

Zakład Anatomii Patologicznej. Instytut Patologii Klinicznej. Wydział Lekarski.
Akademia Medyczna w Lublinie
Kierownik: prof. dr med. Marian Rozynek

Ewaryst BUCZYŃSKI, Andrzej STĘPIEŃ

Zmiany morfologiczne w serdciu towarzyszące zawałowi

Морфологические изменения в миокардии, сопутствующие инфаркту

Morphological Changes in the Myocardium which Accompany an Infarct

Badano wycinki serca poza obrębem dotkniętym zawałem. Celem pracy było stwierdzenie, jakie zmiany histopatologiczne towarzyszą zawałowi oraz zaobserwowanie zachowania się ich w przebiegu choroby zasadniczej. W licznych przypadkach stwierdzono: fragmentację włókien mięśniowych, zjawisko falistości, zwyrodnienie kwasochłonne, miocytolizę oraz drobnoogniskową martwicę. Przypuszcza się, że zmiany te mają dodatkowy ujemny wpływ na pracę serca.

Choroba wieńcowa, a zwłaszcza zawał serca, jest jednym z najbardziej istotnych zagadnień współczesnej medycyny. Poglądy na temat patogeny zawału serca ulegały licznym zmianom. Obecnie nie ma wątpliwości, że same zamknięcie światła naczynia wieńcowego nie wyjaśnia całego kompleksu zmian stwierdzanych klinicznie i anatomopatologicznie, a liczne dane świadczą przeciw istnieniu tylko tej jednej przyczyny etiologicznej mogącej tłumaczyć wszystkie spostrzegane zjawiska patologiczne (17). Należy bowiem pamiętać o czynnikach patogennych mających istotny wpływ na metabolizm mięśnia serca, tym bardziej że krąg czynników wywołujących zaburzenia metabolizmu serca i jego martwicę jest bardzo szeroki. Jest faktem udowodnionym, że zaburzenia przemiany materii we włóknach mięśniowych po zawale rozszerzają się daleko poza jego obszary. Dotyczy to zwłaszcza spadku intensywności procesów oksydacyjno-redukcyjnych (7). Dlatego też równolegle z badaniami morfologicznymi samego zawału nie mniej ciekawe są badania dotyczące całego mięśnia serca w przypadkach zawału, gdyż istnieją liczne dane świadczące

o występowaniu rozsianych zmian daleko od miejsca zawału — nawet w prawym sercu przy zawałe ściany komory lewej (23).

Patogeneza i znaczenie zmian towarzyszących zawałowi w mięśni sercowym są jeszcze niejasne. Celem naszej pracy jest opis zmian morfologicznych w sercu w przebiegu zawału w odcinkach makroskopowo „nie zmienionych” oraz próba powiązania tych zmian ze schorzeniem zasadniczym — zawałem. Następnym zagadnieniem jest ustalenie, czy zmiany te nasilają się względnie maleją w zależności od czasu trwania choroby zasadniczej.

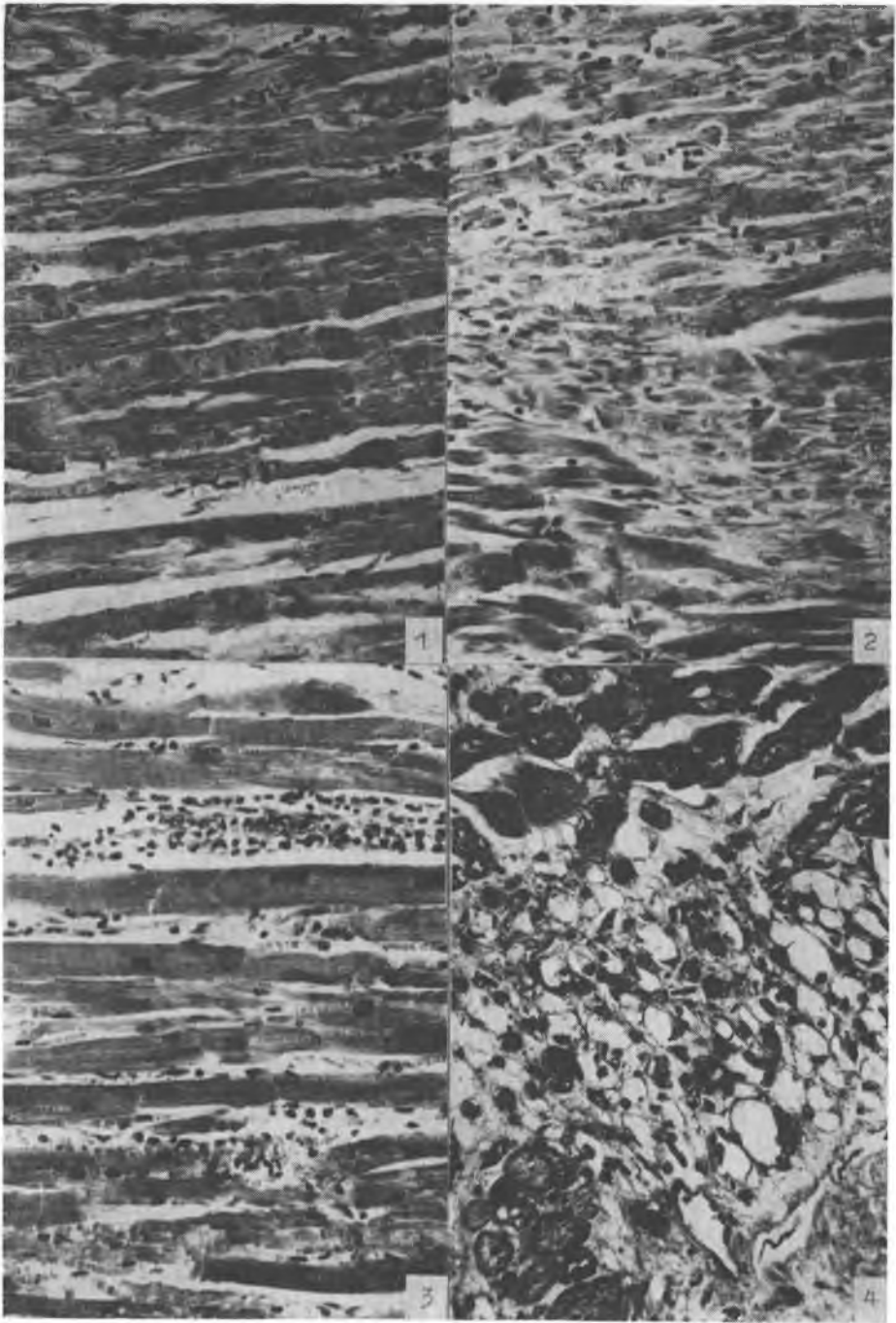
MATERIAŁ I METODYKA

Materiał obejmował 20 przypadków zawałów mięśnia zakończonych zgonem i został podzielony na 3 grupy. Klinicznie we wszystkich przypadkach występowały typowe dla zawału objawy przedmiotowe i podmiotowe, potwierdzone elektrokardiograficznie. W badanych przypadkach nadciśnienia klinicznie nie obserwowano, a największy ciężar serca wynosił 350 g. Grupę I stanowiło 5 przypadków zawałów świeżych, przy których zgon nastąpił w 5—24 godz. po pojawieniu się objawów klinicznych. Grupa II składała się z 8 przypadków, gdzie zgon nastąpił w okresie od 2 do 8 dni po wystąpieniu objawów klinicznych. Grupa III dotyczyła 7 przypadków zawałów zakończonych zejściem w okresie ponad 9 dni od wystąpienia zawału i jego objawów klinicznych. Do badań histopatologicznych pobierano liczne wycinki z obrzeża zawału, z mięśni brodawkowatych i ściany komory lewej i prawej oraz z przegrody międzykomorowej. Wycinki mięśnia serca z miejsc „zdrowych” (nie objętych zawałem) utrwalano w 10% obojętnej formalinie i zatapiało w parafinie. Skrawki barwiono hematoksyliną i eozyną, metodą Mallory’ego w modyfikacji Heidenhaina (azan), metodą van Gieson, hematoksyliną żelazistą oraz wg Selyego.

WYNIKI BADAŃ

W badanym materiale obserwowaliśmy szereg zmian morfologicznych występujących w różnym natężeniu w zależności od czasu trwania zawału oraz od miejsc, z których wycinki były pobierane. Zmianą niezależną od czasu trwania zawału lecz zależną od lokalizacji było włóknienie sierdza o charakterze rozlanym względnie rozsianym, najwyraźniej zaznaczone w mięśniach brodawkowatych i w warstwie podwsierdziejowej. Poza tym obserwowano fragmentację włókien mięśniowych, zjawisko falistości, martwicę wczesną i późną (miejscami włókniejącą), zwyrodnienie kwasochłonne oraz miocytolizę. Powyższe zmiany były intensywniejsze bliżej zawału, częściej występowały w sercu lewym, poza tym lokalizowały się częściej w mięśniach brodawkowatych i warstwie podwsierdziejowej. W przypadkach, gdy pacjent z zawałem żył dłużej, intensywność zmian była większa, a w narządach wewnętrznych obserwowano zawsze przewlekły zastój.

Jak już wspomnieliśmy, w grupie I (5 przypadków) zmiany dystroficzne poza granicami zawału były najmniej widoczne. W 4 przypadkach



E. Buczyński, A. Stępień

stwierdziliśmy fragmentację włókien mięśniowych. Miała ona charakter ogniskowy lub rozlany i była najlepiej widoczna w mięśniach brodawkowatych, zwłaszcza komory lewej. W 3 przypadkach wystąpiło zjawisko falistości włókien, w tym raz w komorze prawej. Wczesną martwicę ogniskową (ryc. 1) stwierdziliśmy w 4 przypadkach, przy czym lokalizowała się głównie w mięśniach brodawkowatych oraz w przegrodzie międzykomorowej w warstwie podwsierdza, tj. w tych miejscach, które uważane są za typowe dla powstawania martwicy na skutek anoxii i zaburzeń metabolicznych. Miocytolizę i zwyrodnienie kwasochłonne stwierdziliśmy w 3 przypadkach i to w pobliżu zawału.

W grupie II (8 przypadków), obok rzadszych ognisk martwicy wczesnej 4 przypadki i zwyrodnienia kwasochłonnego (ryc. 2) — 2 przypadki, zawsze występowała pozazawałowo martwica późna z udziałem leukocytów i histiocytów (ryc. 3), przy czym zmiana ta miała charakter wielogniskowy, zwłaszcza w pobliżu zawału. Ogniskową miocytolizę i fragmentację stwierdziliśmy w 5 przypadkach.

W grupie III zmiany poza zawałem były najbardziej natężone, we wszystkich przypadkach występowała martwica późna. Poza tym stwierdzono poza zawałem ogniska daleko posuniętej resorpcji martwicy z obecnością makrofagów zawierających materiał ziarnisty (ryc. 4) oraz szklawiejące ogniska włóknienia. Miocytolizę obserwowano w 6 przypadkach, zwyrodnienie kwasochłonne i fragmentację w 3 przypadkach oraz martwicę wczesną w 4 przypadkach.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Fragmentacja powstaje najprawdopodobniej w okresie agonalnym na skutek migotania komór (1, 2). Była również obserwowana w sercu niedokrwionym w 8 godz. po podwiązaniu tętnicy wieńcowej (12). M a j n o i B o u c h a r d y w r. 1972 opisali zjawisko falistości włókien mięśniowych w miejscu martwicy. Pojawia się ono już w 10 minut po podwiązaniu tętnicy wieńcowej. Mechanizm tego zjawiska tłumaczymy w ten sposób, że włókna martwe w okresie rozkurczu są rozciągnięte, natomiast w okresie skurczu nie kurczą się, lecz fałdują (16, 18). Zwyrodnienie kwasochłonne powstaje w wyniku niedotlenienia i w następstwie denaturacji białek (8, 19, 20) i może również przyczyniać się do pogłębienia niewydolności serca.

Ogniskową miocytolizę po raz pierwszy opisał w r. 1904 S m i t h. Z czasem powstał pogląd, że jest to zmiana wskazująca na zaburzenia metabolizmu włókien mięśniowych serca (9, 17). Wobec powyższych danych zmianę tę rozpatrujemy jako spowodowaną zaburzeniami metabolizmu tych włókien, która w następstwie doprowadza do włóknienia

sierdza. Najczęstszą zmianą morfologiczną sierdza towarzyszącą zawałom była martwica drobnoogniskowa. Wprawdzie uważa się, że głównym czynnikiem patogenetycznym jest tu hipoksja, nie można jednak pominąć tak ważnych czynników, jak zaburzenia elektrolitowe, hormonalne, stress itd. (5, 11, 17, 22). Poza tym najczęstsza lokalizacja zmian (warstwa podwierzdziowa) może przemawiać za tym, że przyczyną jej występowania są również zaburzenia metabolizmu (9, 11, 17). Spostrzegane w grupie II ogniska martwicy świeżej i późnej oraz w grupie III ogniska martwicy przechodzące w świeże lub starsze blizenki świadczą według naszej opinii o tym, że nieodwracalne zaburzenia przemiany komórkowej występują wielokrotnie w przebiegu choroby wieńcowej. Sądzymy na podstawie naszego materiału, że zmiany o charakterze martwicy ogniskowej zwykle towarzyszą powstawaniu i przebiegowi zawału, a także niejednokrotnie nawarstwiają się w trakcie choroby.

Włóknienie mięśnia serca powstaje w wyniku zastąpienia włókien mięśniowych, które uległy martwicy, miocytolizie lub zanikaniu, przez młodą tkankę łączną. Rozwijają się także w wyniku kolagenizacji włókien srebrochłonnych (3, 4). Na powstawanie włóknienia śródsierdza istnieją różne poglądy tłumacząc jego mechanizm. Jedni (6, 13, 24) wyjaśniają je zmianami miażdżycowymi, inni (9, 14) także zaburzeniami metabolizmu, przy czym w pierwszym przypadku włóknienie ma zwykle charakter rozlany, a w drugim rozsiany (3, 4, 10, 15).

Omawiane powyżej zmiany dystroficzne mięśnia serca towarzyszące zawałowi traktujemy (z wyjątkiem włóknienia) jako zmiany powstałe w przebiegu choroby, tym bardziej że ciśnienie krwi w badanych przypadkach było w normie. Mają one ścisły z nią związek oraz mogą przyczyniać się w różnym stopniu do pogłębienia niewydolności serca. Chociaż nasza praca traktuje o zmianach jakościowych (zmianami ilościowymi zajmujemy się w dalszym etapie), to jednak z sumarycznego przeliczenia wszystkich różnorodnych zmian przypadających w poszczególnych grupach na poszczególne przypadki widzimy, że wraz z czasem zawału ich udział wzrasta. I tak dla grupy I wynosi 2,75, dla grupy II — 3,00 i dla grupy III — 3,28. Z danych tych wynika również, że wraz z czasem trwania choroby zasadniczej — zawału — zmiany dystroficzne w odcinkach serca nie objętych zawałem istnieją i nawet narastają, co w ocenie całościowej przypadku lekarz — klinicysta powinien uwzględnić.

Wnioski

1. Zmiany dystroficzne sierdza towarzyszące zawałowi serca są najliczniejsze i najwyraźniejsze w pobliżu zawału.
2. Nasilenie zmian dystroficznych zwiększa się wraz z czasem trwania zawału.

3. Wymienione zmiany przyczyniają się do pogłębienia objawów niewydolności serca.

PISMIENNICTWO

1. Abrikosow A. I.: Czastnaja Patologiczeskaja Anatomija, s. 125—129, Miedgiz, 1952.
 2. Anderson W. A. D.: Patologia T. I, s. 654—655, PZWL, Warszawa 1966.
 3. Buczyński E.: Annal. Univ. M. Curie-Skłodowska, Sec. D, 23, 139—147, Lublin 1968.
 4. Buczyński E.: Annal. Univ. M. Curie-Skłodowska, Sec. D, 26, 326—329, Lublin 1971.
 5. Bajusz E., Fitko R.: Pol. Tyg. Lek. 15, 83—86, 1960.
 6. Büchner F., Weyland R.: Die Insuffizienz des Hypertrophien Herzmuskels im Lichte seiner Narbenbilder, s. 101—104, Urban Schwarzenberg, München—Berlin 1968.
 7. Cherpachenko N. M.: Arch. Pat., 35, 10—16, 1973.
 8. Danilova K. M.: Arch. Pat., 23, 11—14, 1961.
 9. Danilova K. M.: Arch. Pat., 25, 42—46, 1963.
 10. Danilova K. M.: Arch. Pat., 27, 24—33, 1965.
 11. Danilova K. M.: Arch. Pat., 31, 27—34, 1969.
 12. Gawlik Z.: Histochemia i histodiagnostyka wczesnych okresów zawału mięśnia serca w materiale doświadczalnym, s. 33—47, Warszawa 1970.
 13. Ivanovskaja T. E.: Arch. Pat., 13, 89—93, 1951.
 14. Kogan A.: Arch. Pat., 14, 63—69, 1952.
 15. Krymsky L. D.: Arch. Pat., 17, 72—79, 1955.
 16. Majno G., Bouchardey B.: Schweiz. Med. Wschr., 102, 271—273, 1972.
 17. Naddachina T. A., Smolijannikow A. W.: Arch. Pat., 26, 3—8, 1964.
 18. Rosnowski A., Gajewski W., Pat. Pol., 24, 431—439, 1974.
 19. Rukosuew W. S.: Arch. Pat., 26, 38—41, 1964.
 20. Sawa J.: Diagnostyka wczesnych zawałów mięśnia sercowego przy użyciu niektórych metod histochemicznych. Praca doktorska, s. 27—30, Lublin 1967.
 21. Schlesinger M. J., Reiner L.: Am. J. Path., 31, 443—456, 1955.
 22. Selye H.: Zapobieganie martwicy mięśnia sercowego środkami chemicznymi. s. 93—102, PZWL, Warszawa 1963.
 23. Wail S. S.: Arch. Pat., 22, 18—24, 1960.
 24. Wail S. S.: Funkcjonalna morfologia naruszenia diejatielnosti sierdca, s. 5—11, 78—82, Miedgiz. 1960.
- Otrzymano 26 VI 1975.

OBJAŚNIENIA RYCN

Ryc. 1. Węzły skurczu, wczesne oznaki destrukcji włókien mięśniowych oraz skąpe nacieki mononuklearne. Gr. I. Barw. H+E. Pow. 360×.

Ryc. 2. Zwyródnienie kwasochłonne oraz głęboka destrukcja włókien mięśniowych. Jądra ulegają chromatolizie (martwica wczesna). Gr. II. Barw. H+E. Pow. 180×.

Ryc. 3. Destrukcja pojedynczych włókien mięśniowych z ich rozpadem oraz obfite nacieki zapalne połączone z resorpcją niektórych włókien mięśniowych. Gr. II. Barw. H+E. Pow. 360×.

Рис. 4. Оgniskова pózna martwica z obecnością ziarniny złożonej z fibroblastów i kardiohistiocyтów. Gr. III. Barw. H+E. Pow. 360X.

РЕЗЮМЕ

Авторы исследовали 20 сердец людей, умерших из-за инфаркта сердца с 5 часов до 12 дней после появления клинических признаков. Исследовали многие срезы, взятые из мест, неохваченных инфарктом. Кроме фрагментирования, обнаружено явление волнистости, ацидофильной дегенерации мышечных волокон, миоцитоллиз, а также мелкоочаговой некроз и волокнистые очаги. Все эти дистрофические изменения были очень заметны вблизи инфаркта, а особенно у людей, которые после инфаркта жили дольше.

Авторы считают, что представленные изменения являются следствием как аноксии так и метаболических расстройств мышечных волокон и поэтому отрицательно влияют на работу сердца.

SUMMARY

The authors investigated 20 hearts of people dying of infarction between 5 hours to 12 days after the occurrence of the first clinical symptoms. Numerous sections from sites that have not been covered by the infarct were studied. Besides fragmentation, the following changes were found: undulation and acidophilic degeneration of muscular fibres, myocytolysis, micro-focal necrosis and focal fibrosis. All these dystrophic changes were best seen in the proximity of infarct, especially in persons with a longer period of survival after infarct. The authors are of the opinion that the described changes are the results of anoxia as well as of metabolic disturbances of the muscular fibres and that they exert a negative influence on the work of the heart.

EXPLANATION OF FIGURES

Fig. 1. Contraction nodes, early signs of destruction of muscular fibres and scarce mononuclear infiltrations. Group I. Staining with H.+E. Magn. 360X.

Fig. 2. Acidophile degeneration and deep destruction of muscular fibres. Nuclei with signs of chromatolysis (early necrosis). Group II. Staining with H.+E. Magn. 180X.

Fig. 3. Destruction of singular muscular fibres with disintegration and profuse inflammatory infiltrations, resorbtion of some muscular fibres. Group II. Staining with H.+E. Magn. 360X.

Fig. 4. Late focal necrosis with presence of granulation tissue composed mainly of fibroblasts and cardiohistiocytes. Group III. Staining with H.+E. Magn. 360X.