

ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN—POLONIA

VOL. XXIII, 13

SECTIO D

1968

Katedra i Zakład Anatomii Patologicznej, Wydział Lekarski, Akademia Medyczna w Lublinie
Kierownik: doc. dr med. Marian Rożynek

E w a r y s t B U C Z Y Ń S K I

Patomorfologia mięśnia serca w przypadkach zespołu płucno-sercowego

Патоморфология миокардия при легочно-сердечном синдроме

The Patomorphology of the Myocardium in the Arterial-Pulmonary Syndrome

Przewlekłe serce płucne rozwija się wskutek stopniowego zmniejszania się łożyska krążenia płucnego i trwałego zwiększania się ciśnienia tętniczego w małym krążeniu. Zespół ten występuje dość często i stanowi 5—10% wszystkich organicznych chorób serca i około 1,09% wszystkich chorób internistycznych. Przeciętny wiek chorych wynosi nieco powyżej 50 lat, z czego mężczyźni stanowią nieznaczną większość.

Celem pracy było przebadanie metodami histologicznymi, histochemicznymi oraz przy użyciu mikroskopu fluorescencyjnego mięśnia prawego i lewego serca w przypadkach przewlekłego zespołu płucno-sercowego (p.z.p.s.). Stwierdzenie rodzaju zmian patomorfologicznych oraz ustalenia ich patogenezy i roli w mechanizmie powiększającej się niewydolności krążenia.

MATERIAŁ I METODY BADAŃ

Materiał badań stanowiło 30 przypadków przewlekłego zespołu płucno-sercowego z materiału sekcyjnego Zakładu Anatomii Patologicznej A. M. w Lublinie. Do badań histopatologicznych pobierano po 4 wycinki z komory prawej i lewej oraz jeden wycinek z przegrody międzykomorowej. Skrawki parafinowe z mięśnia serca barwiono hematoksyliną-eozyną, wg metody van Gieson oraz impregnowano na włókna retikuliny wg Gomoriego. W skrawkach mrożonych oznaczano zawartość ciał tłuszczowych przy pomocy sudanu III oraz 3,4 benzopyrenu w mikroskopie fluorescencyjnym. Aktywność dehydrogenazy bursztynianowej oznaczano wg Pearsa. Celem stwierdzenia wczesnych zmian martwiczych, tzw. mikronekrozy badano nie utrwalone skrawki mięśnia w mikroskopie fluorescencyjnym. Skrawki barwiono oranżem akrydyny przygotowanej w roztworze buforu fosforanowego M/15. Wartość pH dla oranżu akrydyny wynosiła 6,0 (2). Źródłem światła była lampa HBO-50. Kombinacja filtrów składała się z filtrów BG 3 i GG9/OG 1.

WYNIKI BADAŃ

Zmiany histologiczne mięśnia serca płucnego. Całokształt zmian w mięśniu sercowym dzielimy na zmiany zachodzące w mięższu oraz zmiany śródmiąższowe.

A. Zmiany we włóknach mięśniowych.

Stałą zmianą występującą w przewlekłym sercu płucnym był przerost komory prawej i części przegrody międzykomorowej należącej do serca prawego. Najwyraźniej zaznaczał się jednak we włóknach mięśni brodawkowatych i beleczkach mięśniowych serca prawego.

Wyraźne różnice stwierdzono także w umiejscowieniu lipofuscyny, której było zawsze więcej w sercu lewym w porównaniu do prawego. Być może różnica ta wynika stąd, że zwykle znajduje się więcej barwnika w lewym sercu (23) lub, że na skutek przerostu włókien serca prawego staje się on tam mniej optycznie uchwytnym.

Fragmentację również częściej stwierdzaliśmy w sercu lewym. Spostrzegliśmy ją w 10 przypadkach w lewym sercu i tylko w 5 przypadkach w prawym sercu, ale mniej zaznaczoną.

Zwyrodnienie kwasochłonne stwierdziliśmy w 7 przypadkach tylko w prawym sercu. W przeważającej części występowało we włóknach mięśni brodawkowatych, które w hematoksylyno-eozynie barwiły się na intensywny kolor różowo-czerwony (ryc. 1).

Ogniskową miocytolizę obserwowaliśmy w 11 przypadkach też tylko w prawym sercu. Zmiana ta przeważnie dotyczyła mięśni brodawkowatych. Włókna mięśniowe w tych miejscach ulegały rozpadowi, jądra częściowo ginęły. Środek ogniska stawał się jakby „pusty” na skutek postępującej miolizy. Ogniskowa miocytoliza charakteryzowała się poza tym brakiem reakcji zapalnej oraz włóknieniem (ryc. 2).

Mikromiomalację stwierdzono w 8 przypadkach w prawym sercu, a tylko w 2 przypadkach w lewym sercu. Przy barwieniu preparatów hematoksylyno-eozyną mikromiomalację obserwowaliśmy jako zmianę charakteryzującą się całkowitym zatarciem struktury włókien, ich obrzękiem oraz rozpadem. Jądra ulegały pyknozie lub rozpadowi. W sąsiedztwie ognisk mikromiomalacji stwierdzaliśmy komórkowy odczyn zapalny (ryc. 3) lub oznaki resorpcji i włóknienia, co świadczyć może o różnym czasie powstawania tej zmiany. Mikromiomalacja umiejscowiona była przeważnie w mięśniach brodawkowatych i beleczkowatych komory prawej.

Pod określeniem mikronekrozy rozumiemy bardzo wczesne zmiany martwicze najczęściej pojedynczych włókien mięśniowych, uchwytnie tylko w mikroskopie fluorescencyjnym. Powyższe zmiany obserwowano

liśmy w sercu prawym w 16 przypadkach i w 4 przypadkach w sercu lewym. W 14 przypadkach obok mikronekrozy stwierdziliśmy współistnienie miomalacji względnie miocytolizy lub zwyrodnienia kwasochłonnego. Fakt ten może świadczyć o wspólnej etiologii tych zmian.

Zwłóknienie mięśnia sercowego powstaje w wyniku zastąpienia włókien mięśniowych tkanką łączną. Stwierdziliśmy je w 27 na 30 przypadków w prawym sercu i w 17 przypadkach w lewym sercu, lecz o mniejszym nasileniu. Zwłóknienie było zwykle lepiej zaznaczone w przypadkach serca płucnego z większym przerostem oraz tam, gdzie częściej dochodziło do miomalacji, mikronekrozy i miocytolizy.

Stłuszczenie włókien mięśniowych badaliśmy dwoma metodami — barwiąc preparaty sudanem III oraz 3,4 benzopyrenem. Stwierdziliśmy, że bezwzględnie czulszą jest metoda druga, gdyż w licznych przypadkach, barwiąc sudanem III otrzymano wynik ujemny, a w mikroskopie fluorescencyjnym pyłkowe stłuszczenie. Dużą ilość wykrytych przypadków stłuszczenia, bo aż 28 w prawym sercu i 24 w lewym sercu (mniej intensywne) zawdzięczamy w znacznej mierze tej metodzie. W 8 przypadkach stłuszczenie mogliśmy stwierdzić już makroskopowo, gdyż występowało w postaci tzw. serca tygrysowego (*cor tigrinum*). Stłuszczenie w preparatach mikroskopowych miało charakter ogniskowy bądź rozlany oraz drobno- i grubokropelkowy. Rozlany typ stłuszczenia łączył się na ogół ze zwyrodnieniem drobnokropelkowym i występował częściej u osób otyłych (ryc. 4). W większości przypadków stłuszczenie włókien mięśniowych miało charakter wielogniskowy. W wycinkach przez całą grubość ściany komory prawej spostrzegano się stłuszczenie przede wszystkim bliżej wsierdzia, a szczególnie w mięśniach brodawkowatych. Obrazy mikroskopowe zwyrodnienia tłuszczowego w sercu lewym często ograniczały się do mięśni brodawkowatych. Przeważnie miały charakter zwyrodnienia drobnokropelkowego (ryc. 5).

Badanie enzymów na materiale sekcyjnym jest sprawą bardzo trudną i może doprowadzić do błędnych interpretacji, aby jednak mieć szerszy pogląd na zmiany patomorfologiczne w sercu płucnym, wybraliśmy w naszych badaniach dehydrogenazę bursztynianową (dh. b.). Wiemy, że aktywność jej w sercu jest najwyższa spośród innych narządów (10, 11, 16). Znamy ponadto jej znaczenie w przemianie energetycznej. W dostępnej nam literaturze stwierdziliśmy, że większość prac odnośnie dh. b. było wykonanych na materiale doświadczalnym, a tylko pojedyncze (11, 25) dotyczyły materiału sekcyjnego. W uszkodzonych włóknach na skutek nekrobiozy lub nekrozy aktywność dh. b. była znacznie zmniejszona lub zniknęła całkowicie. Miejsca takie najczęściej spotykaliśmy w beleczkach mięśniowych, a szczególnie w mięśniach brodawkowatych komory prawej. Nie stwierdziliśmy enzymu w tkance łącznej,

naczyniach krwionośnych, nasierdziu i wsierdziu. Co do sumarycznego porównania aktywności dh. b. w prawym i lewym sercu, to zasadniczo wyraźniejszych różnic nie spostrzegaliśmy. Wydaje się nam jednak, że w tych przypadkach, gdzie przerost prawej komory był względnie duży, a oznaki przewlekłej niewydolności krążenia były słabiej zaznaczone, aktywność dh. b. w prawym sercu była wyższa w porównaniu z lewym sercem. W przypadkach, gdzie przerost prawej komory był nieco mniejszy, a objawy przewlekłego zastoju wyraźnie zaznaczone, aktywność dh. b. w sercu prawym wydaje się nieco mniejsza. W pozostałych przypadkach, poza ubytkami aktywności enzymu w poszczególnych martwiczo zmienionych włóknach serca (ryc. 6) oraz całkowitego ubytku aktywności w miejscach włóknienia, różnic pomiędzy prawym a lewym sercem stwierdzić się nie dało.

B. Z m i a n y ś r ó d m i ą ż s z o w e.

W szeregu przypadkach niezależnie od wieku i wagi zmarłego występowało otłuszczenie mięśnia prawego serca. Tkanka tłuszczowa rozrastała się nie tylko pod blaszką trzewną nasierdza, ale wrastała aż do wsierdza, dzieląc mięsień na wiązki i pęczki włókien, a nawet nieraz izolując poszczególne włókna mięśniowe (ryc. 7).

Stałą zmianą w sercach płucnych o większej wadze było włóknienie okłonaczyniowe, występujące głównie w warstwach środkowych i podwsierdziowych oraz mięśniach brodawkowatych prawego serca. Niejednokrotnie w bliższym i dalszym sąsiedztwie naczynia wieńcowego można było stwierdzić włóknienie w miejscu obumarłych włókien mięśniowych (ryc. 8).

Na dużą uwagę zasługują zmiany włókien srebrochłonnych oplatające przerośnięte włókna mięśniowe. Przerostowi włókien mięśniowych towarzyszył wyraźny rozwój, zgrubienie i wydłużenie włókien srebrochłonnych. Każde przerośnięte włókno mięśniowe było oplecione gęstą wielowarstwową siecią włókien srebrochłonnych (ryc. 10). Futerał był tym grubszy i szczelniejszy im większego stopnia był przerost włókien mięśniowych. Na podłużnych przekrojach włókien mięśniowych spostrzegano, że przechodzące między nimi włókna srebrochłonne miejscami związały się korkociągowato, wiele z nich stawało się wielokrotnie grubsze intensywnie impregnując się srebrem, a niektóre z nich barwiły się wg metody v. Giesona na czerwono. Spostrzegaliśmy także rozciągnięcia i przerwania rozciągniętych włókien srebrochłonnych (ryc. 11). Największa kolagenizacja zgrubiałych włókien srebrochłonnych była widoczna w mięśniach brodawkowatych i beleczkach mięśniowych oraz w warstwach podwsierdziowych prawego serca. Odpowiednie, lecz słabiej wy-

rażone zmiany obserwowaliśmy w lewej komorze tylko w przypadkach jej przerostu i tylko w mięśniach brodawkowatych razem w 6 przypadkach.

Oceniając kolagenizację włókien srebrochłonnych jako włóknienie śródmiąższowe, możemy mówić o rozlanym włóknieniu śródmiąższowym mięśnia prawej komory i ogniskowym włóknieniu śródmiąższowym mięśni brodawkowatych lewej komory. Biorąc jeszcze pod uwagę występowanie ogniskowej miocytolizy, mikromiomalacji i mikronekrozy, możemy powiedzieć, że w śródsierdziu prawej komory w przebiegu p.z.p.s. stwierdzamy dwa typy włóknienia: rozlane — na skutek kolagenizacji włókien srebrochłonnych i ogniskowe — w następstwie miocytolizy, miomalacji i mikronekrozy.

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

W p.z.p.s. wśród licznych zmian patomorfologicznych wielkie znaczenie ma przerost prawego serca. Jest on jak wiemy morfologiczną oznaką wzmożonej pracy. Przyczyną powodującą przerost jest wzrost ciśnienia w krążeniu małym. Następstwem każdego przerostu serca jest stopniowo nasilający się spadek siły skurczowej. Zwykle ten okres łączy się z narastającym poszerzeniem serca czyli rozstrzenią (*hypertrophia excentrica*). Miało to miejsce we wszystkich przez nas badanych przypadkach.

Już od dawna badaczy interesowały przyczyny narastającej dekompensacji w przerośniętym sercu. W dalszym ciągu naszej pracy opisujemy, jakie zmiany patologiczne zachodzą dodatkowo w przerośniętym prawym sercu i porównujemy je do normalnego lub nieznacznie przerośniętego lewego serca.

Z wyrodnienie brunatne zaliczane jest do procesów dystroficznych (23). Jednakże szereg autorów uważa, że obecności barwnika brunatnego w narządach nie można zaliczyć do zmian wstecznych (Altusz, Boemig cyt. za 23). W naszych badaniach stwierdziliśmy, że jest go mniej w prawym sercu niż w lewym, mimo wzmożonej pracy i większych zmian wstecznych w prawym sercu. Przyпускаjemy, że tzw. wyrodnienie brunatne nie jest wyłącznie procesem dystroficznym, a obecność lipofuscyny we włóknach mięśniowych nie przyczynia się do osłabienia siły mięśnia.

F r a g m e n t a c j ę również stwierdzaliśmy częściej w sercu lewym. Zakładając nawet, że jest sprawą przyżyciową, nie powinna mieć wpływu na powstawanie niewydolności krążenia prawokomorowego. Fragmentacja nie jest połączona z uchwytynymi objawami klinicznymi, z tych też powodów można przyjąć, że dla przewlekłego serca płucnego jest niecharakterystyczną.

Zwyrodnienie kwasochłonne. Jego właściwa przyczyna jest nieustalona. Występuje w niektórych stanach patologicznych, prawdopodobnie przy uszkodzeniu lub porażeniu mechanizmów utleniania komórkowego. Grudman (cyt. za 6), uważa zwyrodnienie kwasochłonne włókien mięśniowych jako bezpośrednie następstwo niedotlenienia. Rukosuev (18) stwierdził ją we włóknach mięśniowych serca po zadziałaniu różnymi czynnikami fizycznymi, chemicznymi lub adrenalina. Zwyrodnienie kwasochłonne stwierdziliśmy tylko w sercu prawym, a zwłaszcza w jego odcinkach najbardziej przeciążonych pracą. Przyjmujemy, że zwyrodnienie kwasochłonne jest zmianą wsteczną, która przyczynia się do dekompensacji przerośniętego prawego serca. Traktujemy je w oparciu o nasz materiał i piśmiennictwo jako zmianę powstałą w wyniku znacznego niedotlenienia mięśnia prawego serca.

Ogniskowa miocytoliza. W 1904 roku Smith opisał po raz pierwszy ogniskową miocytolizę (20), uważając tę zmianę za pośrednią pomiędzy odwracalnym zwyrodnieniem a nieodwracalną martwicą koagulacyjną. Wg Danilovej i Schlesingera (4, 20) jest to zmiana wskazująca na zaburzony metabolizm mięśnia serca. Ogniskową miocytolizę znajdowaliśmy tylko w prawym sercu. Sądzimy, że rozplątanie się włókien mięśniowych oraz wtórne włóknienie musi odbić się ujemnie na pracy serca, dlatego zaliczamy ją do zmian przyczyniających się do niewydolności prawokomorowej. Ogniskową miocytolizę rozpatrujemy jako zmianę spowodowaną zaburzeniami metabolizmu włókna mięśniowego, która w następstwie doprowadza do włóknienia śródsierdza.

Mikromiomalacja i mikronekroza. Uważa się, że głównym czynnikiem doprowadzającym do powstawania martwicy jest hipoksja w przebiegu wzmożonej pracy serca (22). Jednakże uproszczeniem byłoby sprowadzać zagadnienie do jednej sprawy. Spośród licznych spraw szczególnie działanie stressu i związane z nim wydzielanie adrenaliny oraz noradrenaliny często jest rozważane jako przyczyna martwicy mikroskopowej śródsierdza (3, 5, 19). W większości obserwowanych przez nas przypadków miażdżycy prawej tętnicy wieńcowej była tak niewielka, że zmian w śródsierdziu nie należałoby wiązać ze zmianami miażdżycowymi. Nawet w przypadkach nieco większej miażdżycy naczyń wieńcowych zmiany wsteczne i nekrobiotyczne w sercu prawym były zwykle wyraźniejsze w porównaniu do serca lewego. Występowanie mikronekrozy i mikromiomalacji przeważnie w prawym sercu świadczy o tym, że powyższe zmiany są przede wszystkim następstwem wzmożonej pracy serca. Z drugiej strony ogniska mikronekrozy i mikromiomalacji towarzyszyły bardzo wyraźnie przypadkom przebiegającym wśród gwałtownych klinicznych objawów niedotlenienia, którym często towarzyszyło

zlewające się odoskrzelowe zapalenie płuc. Wobec tego można wysunąć wniosek, że wzmożona praca prawego serca w warunkach niedotlenienia była główną przyczyną powstawania mikronekrozy i mikromiomalacji. Zmiany te traktujemy jako jeden z głównych czynników doprowadzający do objawów niewydolności krążenia.

Włóknienie drobnoogniskowe mięśnia serca. Jest jeszcze sprawą dyskusyjną czy włóknienie śródsierdzia rozwija się na tle zaburzeń metabolicznych czy na tle zmian naczyniowych. Vail (22) uważa, że włóknienie mięśnia serca w przebiegu rozedmy płuc zależy przede wszystkim od nasilenia miażdżycy naczyń wieńcowych. Kogan (8) natomiast przy doświadczalnym nadciśnieniu u szczurów stwierdził ogniskowe włóknienie w 15 na 16 przypadków w przerośniętym sercu.

Na podstawie naszego materiału sekcyjnego trudno jest zająć zdecydowane stanowisko w tej sprawie. Mimo, że makroskopowo zmiany miażdżycowe w naczyniach były niewielkie, jednakże w przeważającej większości materiał nasz dotyczył osób starszych. Faktem jest jednak że nawet przy zmianach miażdżycowych, włóknienie w sercu prawym było zawsze większe w porównaniu z sercem lewym. Może to świadczyć o tym, że włóknienie serca w przebiegu p.z.p.s. jest pochodzenia nie tylko naczyniowego. Odnośnie wpływu tych zmian na pracę serca należy stwierdzić, że chociaż ubytek włókien mięśniowych w śródsierdziu jest wyrównywany ich przerostem, to rozmieszczenie pomiędzy włóknami mięśniowymi pasemek tkanki łącznej utrudnia pracę mięśnia, niwelując efekt przerostu i tym samym przyczynia się do dekompensacji serca.

Stłuszczenie. Przeglądając liczne doniesienia z piśmiennictwa na temat znaczenia stłuszczenia włókien mięśniowych serca, stwierdziliśmy, że liczni autorzy traktują to zagadnienie całkiem różnie. I tak niektórzy spośród nich obecność lipidów we włóknach mięśniowych oceniają jako wskaźnik uszkodzenia komórek oraz jako czynnik powodujący niewydolność sercową (12, 23). Inni autorzy (16, 17, 21, 24) opierając się na licznych przykładach patologii człowieka oraz doświadczeniach własnych uważają, że czynność serca na skutek stłuszczenia śródsierdzia nie jest upośledzona. Twierdzą, że na skutek hipoksji dochodzi do podwyższenia poziomu lipidów we krwi, które są następnie wchłaniane, zwłaszcza w najbardziej przeciążonych pracą odcinkach serca. Uważają, że stłuszczenie serca jest morfologicznym objawem adaptacji, gdzie chodzi o zabezpieczenie w najbardziej efektywny sposób materiału koniecznego dla wytężonej pracy serca.

W naszych badaniach stwierdziliśmy, że z wyrodnienie tłuszczowe występuje zdecydowanie wyraźniej w prawym sercu, co tłumaczyć można zwiększoną pracą oraz jego większym niedotlenieniem.

Nie mogliśmy natomiast ustalić wyraźniejszego związku pomiędzy nasileniem stłuszczenia a mniej czy więcej zaznaczonymi objawami niewydolności krążenia czy oddychania (sinica) lub wagą serca. Stwierdziliśmy tylko pewną zależność pomiędzy dobrym odżywieniem i towarzyszącemu w tych przypadkach zwyrodnieniu tłuszczowemu.

D e h y d r o g e n a z a b u r s z t y n i a n o w a. Enzym ten katalizuje utlenianie kwasu bursztynowego do kwasu fumarowego (14), co powoduje wytwarzanie się bogatych w energię makromolekularnych związków (16). Tłumaczenia większej aktywności dh. b. w sercu w porównaniu z innymi narządami należy szukać w tym, że serce jest narządem, który wykonuje największą pracę (10, 15). P e a r s e (14) łączy wzmożoną aktywność tego enzymu z nasileniem procesów oddychania. M e e r s o n i R h a i k h l i n (13) nierównomierne rozłożenie enzymu w różnych częściach mięśnia serca tłumaczą różną aktywnością poszczególnych grup włókien mięśniowych. Zwiększona aktywność dh. b. byłaby wg nich jednym z czynników kompensującym w przerośniętym sercu braku tlenu w wyniku względnej niedomogi układu wieńcowego.

W świetle powyższych danych należałoby się spodziewać wzmożonej aktywności dh. b. w prawym sercu w przebiegu p.z.p.s. Nasze odmienne wyniki w niektórych przypadkach tłumaczymy długotrwałym i stopniowo postępującym załamywaniem się procesów oksydacyjno-redukcyjnych, co znalazło kliniczne odbicie w wyraźnie zaznaczonych oznakach przewlekłej niewydolności krążenia; w przypadkach większego przerostu prawego serca i mniej zaznaczonych oznakach przewlekłej niewydolności krążenia aktywność dh. b. wydaje się być większa w prawym sercu.

Z m i a n y ś r ó d m i ą z s z o w e. Do tej pory brak jednolitego poglądu dlaczego przerośnięte serce ulega osłabieniu. Większość badaczy tego zagadnienia koncentruje głównie swoją uwagę na zmianach w mięszu, zapominając że nie wolno badać mięszu w oderwaniu od zębę, gdyż tworzą ze sobą jednolitą całość.

O t ł u s z c z e n i e ś r ó d s i e r d z i a. Zmiana ta mogła w sposób zasadniczy upośledzić czynność serca powodując zakłócenia czynności skurczowej. Tkanka tłuszczowa rozrasta się, gdyż w przeciwieństwie do włókien mięśniowych jest lepiej przystosowana do gorszych warunków utleniania i odżywiania. Poza tym większą ilość tkanki tłuszczowej w prawym sercu można tłumaczyć tym, że na skutek gorszego utleniania elementy mezenchymalne (histiocyty i fibroblasty) blizn mogą przekształcać się w komórki tkanki tłuszczowej (7).

W ł ó k n i e n i e o k o ł o n a c z y n i o w e. Berlov (1) łączy je z ogólnym włóknieniem rozwijającym się wraz z przerostem serca. Tłumaczy ten stan wcześniej występującym przerostem i następowym

zanikiem włókien mięśniowych połączonym z włóknieniem okołonacyniowym w miejscu ich zanikania. Vail (22) natomiast włóknienie wokół naczyń tłumaczy zaburzeniami ich czynności.

Rozrost i kolagenizacja włókien srebrochłonnych. W przypadkach przerostu i niedomogi prawego serca stwierdzaliśmy, że włókna srebrochłonne ulegały zgrubieniu, wydłużeniu, rozrostowi, korkociągowatemu skróceniu oraz pękaniu. W następstwie głodu tlenowego (1) zmienione włókna srebrochłonne ulegają kolagenizacji. Rozciąganie i przerwanie rozciągniętych podłużnych włókien srebrochłonnych (ryc. 11) jest wg Krymskiego (9) oznaką miogennej dilatacji. Drugą oznaką morfologiczną niewydolności serca jest wg autora kolagenizacja podłużnych (ryc. 12) i poprzecznych włókien srebrochłonnych. Uważa on za fakt udowodniony, że siła skurczu jak i rozkurczu włókien mięśniowych częściowo uzależniona jest od oplatającego te włókna zrębu srebrochłonnego. Biorąc pod uwagę zgrubienie i hiperplazję, a szczególnie kolagenizację włókien srebrochłonnych należy liczyć się z utratą elastyczności zrębu srebrochłonnego i zmniejszoną zdolnością skurczu i rozkurczu włókien mięśniowych. Vail (23) uważa, że zmiany takie wpływają ujemnie na procesy przemiany materii w tkance mięśniowej, poza tym rozmieszczone pomiędzy włóknami mięśniowymi pasemka włókien kolagenowych utrudniają kurczliwość mięśni, niwelując efekt siły przerosłych włókien mięśniowych.

Na podstawie powyższych danych możemy stwierdzić, że spostrzeżane przez nas zmiany mięśnia serca i jego zrębu mają duży wpływ na powstawanie niewydolności prawokomorowej. Pomimo że pobieraliśmy po 9 wycinków z każdego serca (stosując przy tym różne sposoby badania), to jednak procent przebadanej powierzchni był bardzo mały w stosunku do całego serca. Szereg badanych zmian na pewno uszło naszej uwadze, gdyż mogły znajdować się w miejscach nie objętych naszymi wycinkami. Sądzymy, że wyżej wymienione zmiany znajdują się w każdym przypadku serca płucnego, a ich brak w niektórych naszych wycinkach raczej świadczy o tym, że w pewnych przypadkach znajduje się ich mniej. Przypuszczamy, że większość badanych przez nas zmian w sercu powstaje w wyniku anoksji oraz nadciśnienia płucnego i przyczynia się do coraz większej niewydolności krążenia.

Wnioski

1. W mięszu serca w przypadkach p.z.p.s. występują liczne zmiany patomorfologiczne świadczące o jego uszkodzeniu.

2. Zmiany te są następstwem niedotlenienia mięśnia serca, wzrostu ciśnienia w krążeniu małym, wzmożonej pracy serca prawego oraz następstwem zaburzeń w przemianie wewnątrzkomórkowej.

3. Niektóre zmiany występują tylko w prawym sercu, inne w prawym i lewym sercu z przewagą po stronie prawej. Są też zmiany z przewagą w lewym sercu.

4. Stwierdzone przez nas i opisane zmiany w mięśniu serca przyczyniają się do jego narastającej niewydolności.

OPIS RYCIN

Ryc. 1. Zwyródnienie kwasochłonne włókien mięśniowych. Barw. hematoksyliną i eozyną. Pow. 360 ×.

Ryc. 2. Ogniskowa miocytoliza z zaznaczonym włóknieniem. Barw. hematoksyliną i eozyną. Pow. 360 ×.

Ryc. 3. Miomalacja. Barw. hematoksyliną i eozyną. Pow. 360 ×.

Ryc. 4. Stłuszczenie włókien mięśniowych prawego serca. Barw. sudanem III. Pow. 360 ×.

Ryc. 5. Stłuszczenie włókien mięśniowych lewego serca. Barw. sudanem III. Pow. 360 ×.

Ryc. 6. Ogniskowy ubytek aktywności dehydrogenazy bursztynianowej, odpowiadający wczesnej martwicy włókien mięśniowych komory prawej. Barwienie met. Pearsa. Pow. 180 ×.

Ryc. 7. Otłuszczenie włókien mięśniowych komory prawej. Barw. hematoksyliną i eozyną. Pow. 360 ×.

Ryc. 8. Włóknienie okołonaczyniowe. Barw. hematoksyliną i eozyną. Pow. 180 ×.

Ryc. 9. Włókna srebrochłonne serca (kontrola). Z prawej przekrój poprzeczny, z lewej podłużny. Impregnacja wg Gomoriego. Pow. 180 ×.

Ryc. 10. Przerośnięte włókna mięśniowe oplecione gęstą siecią włókien srebrochłonnych. Impregnacja wg Gomoriego. Pow. 180 ×.

Ryc. 11. Zgrubienie, skręcenie oraz poprzerwanie podłużnych włókien srebrochłonnych. Impregnacja wg Gomoriego. Pow. 180 ×.

Ryc. 12. Kolagenizacja włókien srebrochłonnych. Impregnacja wg Gomoriego. Pow. 360 ×.

PISMIENICTWO

1. Berlov G. A.: Arch. Pat., 23, 41—46, 1961.
2. Bertalanffy L., Masin M., Masin F.: Cancer, 11, 873—878, 1958.
3. Bujasz E., Fitko R.: Pol. Tyg. Lek., 15, 6—15, 1960.
4. Danilova K. M.: Arch. Pat., 27, 24—33, 1965.
5. Danilova K. M.: Arch. Pat., 25, 42—49, 1963.
6. Danilova K. M.: Arch. Pat., 23, 11—17, 1961.
7. Gedigk P., Giersberg O.: Virch. Arch. Path. Anat., 339, 275—282, 1965.
8. Kogan A.: Arch. Pat., 14, 63—69, 1952.
9. Krymsky L. D.: Arch. Pat., 17, 72—79, 1955.
10. Levkova N. A., Grishko F. J.: Arch. Pat., 28, 65—70, 1966.
11. Luszniakov E. F., Rabina E. B.: Arch. Pat., 25, 70—75, 1963.
12. Mahrburg S.: Anatomia patologiczna nagłej śmierci, PZWL, Warszawa 1953, 48—51.

13. Meerson F. Z., Rhaikhlin N. T.: Arch. Pat., 23, 36—46, 1961.
14. Pearse E. A. G.: Histochemia teoretyczna i stosowana, PZWL, Warszawa 1957, 303—325.
15. Pozbiunina N. A.: Arch. Pat., 28, 19—24, 1966.
16. Probatova N. A.: Arch. Pat., 27, 44—51, 1965.
17. Probatova N. A.: Arch. Pat., 27, 11—19, 1965.
18. Rukosuev V. S.: Arch. Pat., 26, 38—41, 1964.
19. Selye H.: Zapobieganie martwicy mięśnia sercowego środkami chemicznymi, PZWL, Warszawa 1963, 93—102.
20. Schlesinger M. J., Reiner L.: Am. J. Path., 31, 443—456, 1955.
21. Uspensky V. I., Chzhou-Su.: Pat. Fizjoł i Eksp. Ter., 7, 60—64, 1963.
22. Vail S. S.: Arch. Pat., 22, 18—24, 1960.
23. Vail S. S.: Funkcyonalnaja morfologija naruszenija diejatielnosti sierdca, Miedgiz 1960, 5—11, 74—82, 96—101.
24. Valdes A. O.: Arch. Pat., 20, 22—25, 1958.
25. Wachstein M., Meisel M.: Am. J. Path., 31, 353—359, 1955.

Otrzymano 11 V 1968.

РЕЗЮМЕ

Целью работы было исследование при помощи гистологических и гистохимических методов, а также при использовании флюоресценционного микроскопа правой и левой сердечной мышц в случаях легочно-сердечного синдрома.

В правом сердце автор обнаружил ацидофильное перерождение и очаговый миоцитоллиз. Эти изменения, а также миомалация, микро-некроз, гипертрофия, миофиброз, ожирение и коллагенизация аргирофильных волокон обнаружены в правом и левом сердце, но на правой стороне они всегда проявлялись более отчетливо. В то же время бурая дегенерация и фрагментация были более выразительны в левом сердце. В местах повреждения мышечных волокон установлено очаговое снижение активности дегидрогеназы янтарной кислоты.

Автор отмечает значение, которое имеют установленные изменения в развитии недостаточности так называемого легочного сердца.

SUMMARY

The aim of the paper was to examine the right and left muscles of the heart in the arterial-pulmonary syndrome by histological and histochemical methods, and with the fluorescent microscope.

In the right muscle of the heart the author found oxyphilic degenera-

tion and focal myocytolysis. The lesions of this type as well as *myomalatio*, micronecrosis, hypertrophy, fibrosis, fatty degeneration and collagenisation of the reticulin fibres were found to occur in the right and left muscles of the heart, those in the right muscle of the heart being always more distinct. Moreover, brown degeneration and fragmentation were more distinct in the left muscle of the heart. A focal decrease of the activity of the succinate dehydrogenase was found in the places of damaged muscle fibres.

DESCRIPTION OF TABLES

Fig. 1. Oxyphilic degeneration of the muscle fibres. Stain: hematox. and eosin. Magn. 360 X.

Fig. 2. Focal myocytolysis with fibrosis. Stain: hematox. and eosin. Magn. 360 X.

Fig. 3. *Myomalatio*. Stain: hematox. and eosin. Magn. 360 X.

Fig. 4. Fatty degeneration of the muscle fibres of the right heart. Stain: Sudan III. Magn. 360 X.

Fig. 5. Fatty degeneration of the muscle fibres of the left heart. Stain: Sudan III. Magn. 360 X.

Fig. 6. Focal decrease of the activity of succinate dehydrogenase in the site of micronecrosis. Stain by the method of Pearse. Magn. 180 X.

Fig. 7. Lipomatosis of the muscle fibres of the right ventricle. Stain: hematox. and eosin. Magn. 360 X.

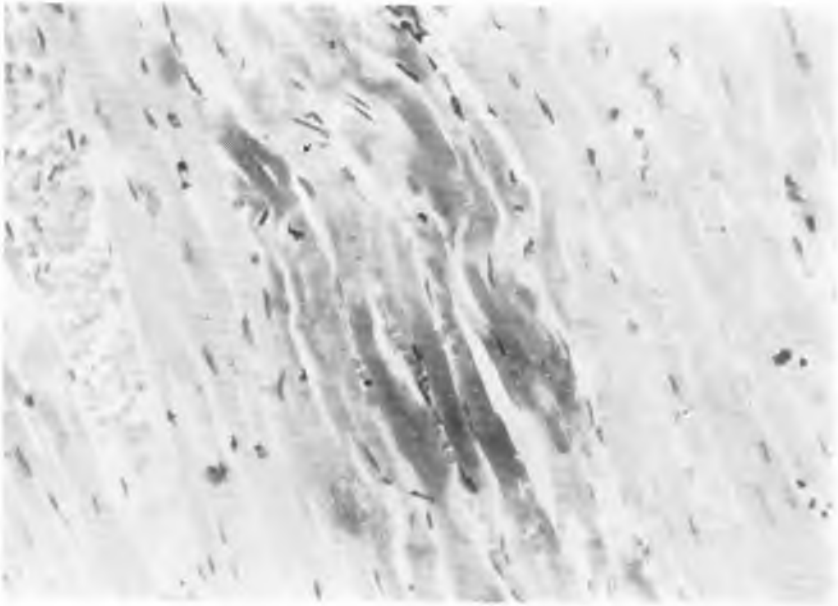
Fig. 8. *Fibrosis perivascularis*. Stain: hematox. and eosin. Magn. 180 X.

Fig. 9. Reticulin fibres of the heart (control). On the right — cross section, on the left — longitudinal section. Impregnation by the Gomori method. Magn. 180 X.

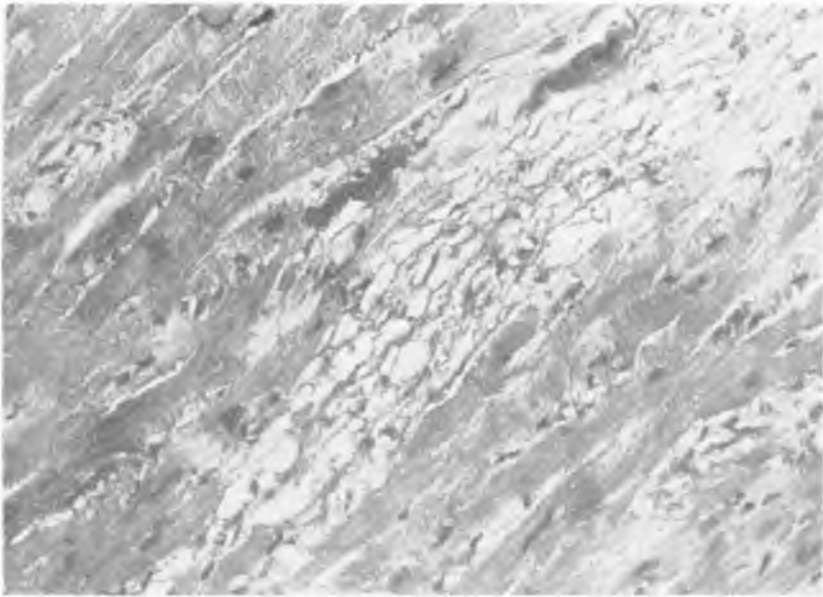
Fig. 10. Hypertrophied muscle fibres surrounded by a thick network of the reticulin fibres. Impregnation by the Gomori method. Magn. 180 X.

Fig. 11. Thickening and disintegration of the reticulin fibres. Longitudinal section. Impregnation by the Gomori method. Magn. 180 X.

Fig. 12. Collagenisation of the reticulin fibres. Impregnation by the Gomori method. Magn. 360 X.

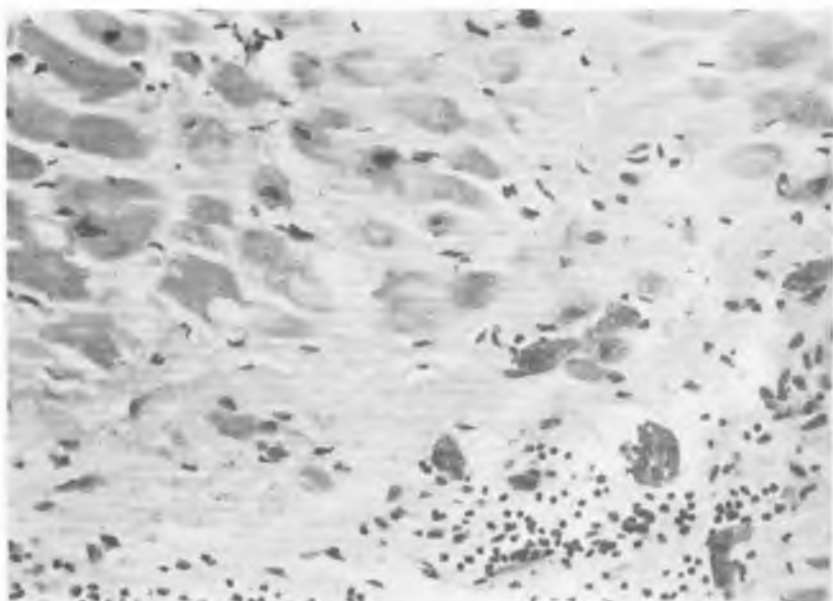


Ryc. 1



Ryc. 2

Ewaryst Buczyński



Ryc. 3



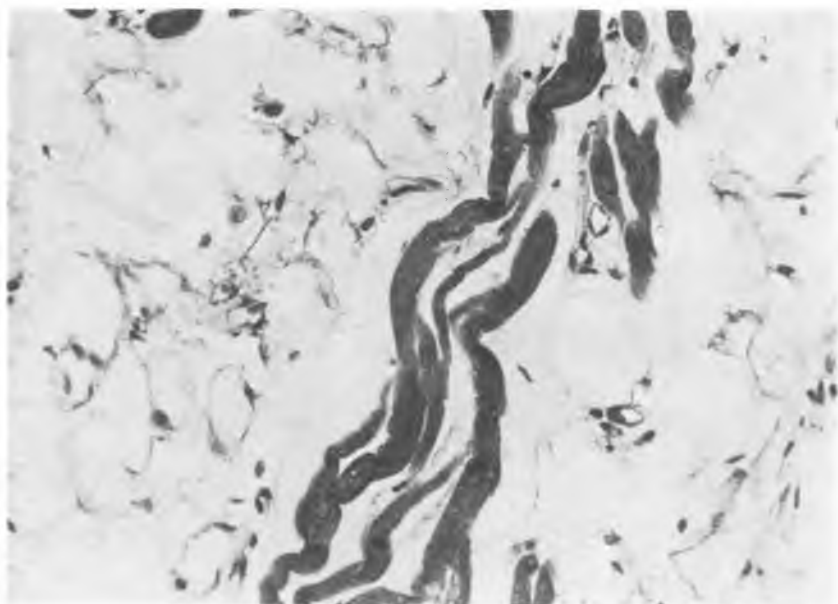
Ryc. 4



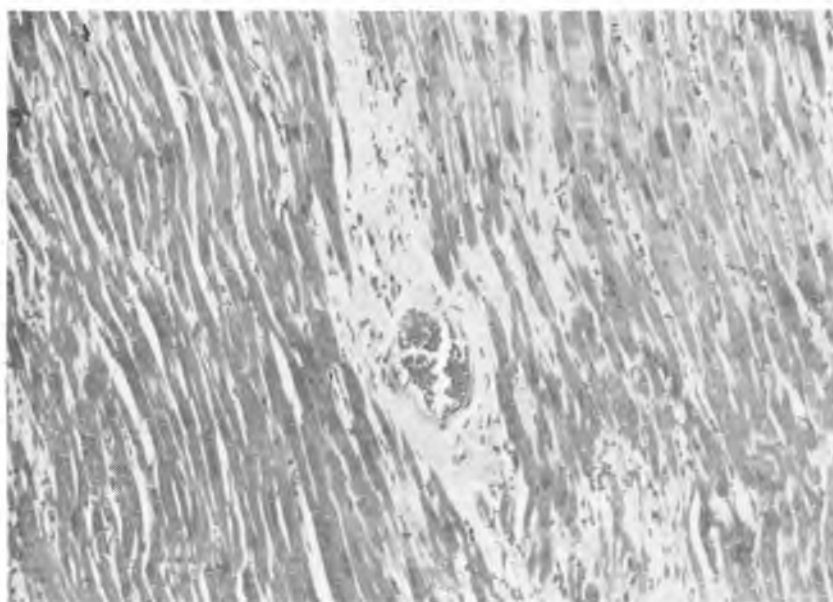
Ryc. 5



Ryc. 6

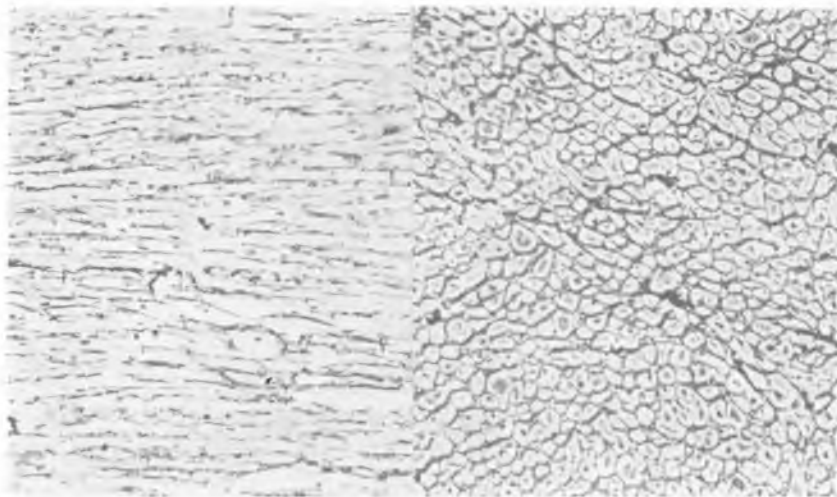


Ryc. 7

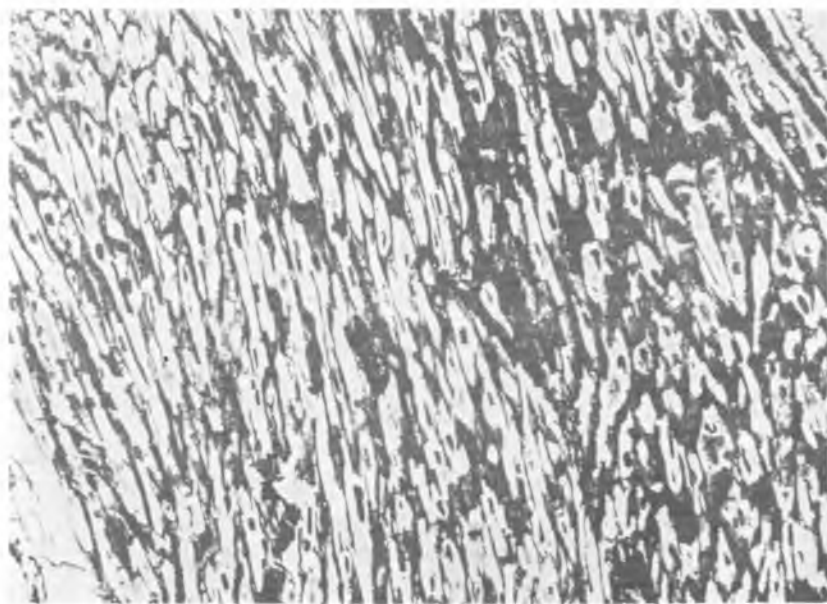


Ryc. 8

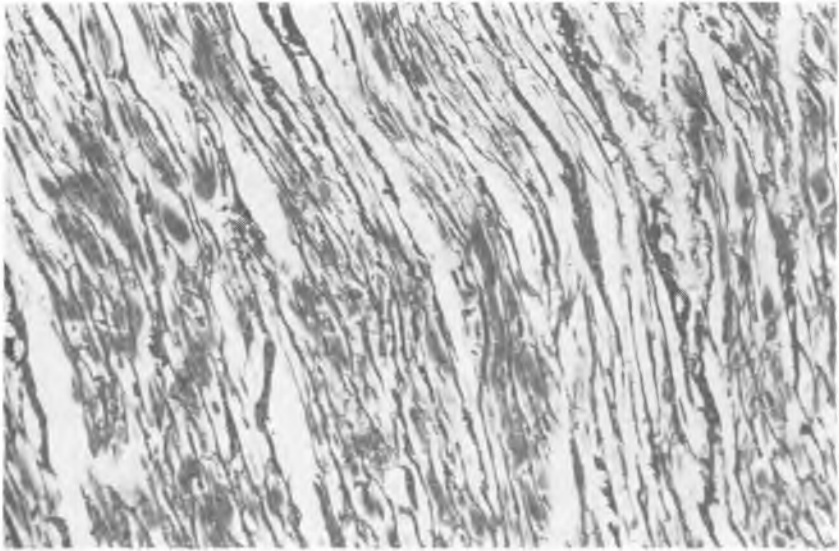
Ewaryst Buczyński



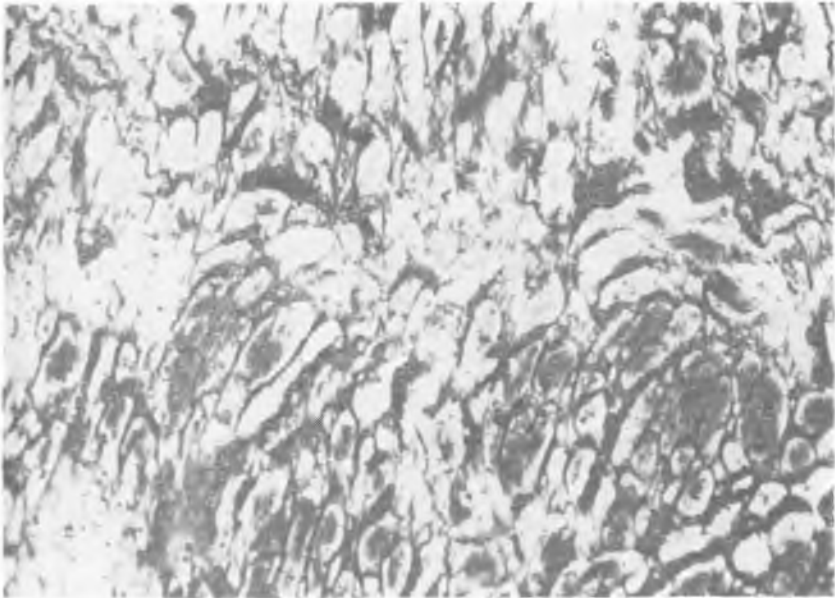
Ryc. 9



Ryc. 10



Ryc. 11



Ryc. 12