

ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN—POLONIA

VOL. XXVI, 35

SECTIO D

1971

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

Ewaryst BUCZYŃSKI i Andrzej STĘPIEŃ

Badanie tkanki śródmiąższowej przerośniętego serca lewego oraz wpływ jej na powstanie niewydolności serca

Исследование интерстициальной ткани гипертрофического левого сердца и ее влияния на возникновение сердечной недостаточности

A Study of the Interstitial Tissue of the Hypertrophic Left Heart and its Influence on the Rise of Cardiac Insufficiency

Statystyka wykazuje, że choroby serca są na pierwszym miejscu spośród przyczyn śmierci (2). Pomimo, że wielu patomorfologów zajmuje się zagadnieniem przyczyny niewydolności sercowej, brak do tej pory jednolitego poglądu na to, dlaczego przerosłe serce ulega osłabieniu. Większość autorów koncentruje swoją uwagę na zmianach w mięszu. Wydaje nam się jednak, że także zmiany śródmiąższowe mogą mieć istotne znaczenie w powstawaniu niewydolności sercowej.

Celem pracy było zbadanie zmian śródmiąższowych w przeroście koncentrycznym i ekscentrycznym serca, porównanie tych zmian w sercu lewym i prawym oraz próba ustalenia wpływu ich na rozwijające się oznaki niewydolności krążenia.

MATERIAŁ I METODY

Materiał badań stanowiło 25 osób z przerostem serca, zmarłych z powodu przewlekłej niewydolności krążenia lewokomorowej lub na skutek wylewu krwi do mózgu w przebiegu choroby nadciśnieniowej. Grupę kontrolną stanowiło 10 osób uległych śmiertelnym wypadkom. Materiał sekcyjny pochodził z Zakładu Anatomii Patologicznej i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Lublinie.

Wyniki naszej pracy oparte są w pierwszym rzędzie na badaniach mikroskopowych. Do badań histopatologicznych pobierano po 3 wycinki z komory lewej i prawej oraz po jednym wycinku z mięśni brodawkowych komory lewej i prawej. Skrawki parafinowe barwiono hematoksyliną-eozyną, metodą wg van Gieson, azanem oraz impregnowano na włókna retikulino we wg Gomoriego. W badanym materiale serc z przerostem koncentrycznym było 10, z ekscentrycznym — 15 przypadków.

WYNIKI BADAŃ

Włóknienie mięśnia serca powstaje w wyniku zastąpienia włókien mięśniowych, które uległy mikronekrozie, miocytolizie, miomalacji względnie zanikowi przez młodą tkankę łączną oraz w wyniku kolagenizacji włókien srebrochłonnych już

istniejących. Stwierdziliśmy je w mniejszym lub większym stopniu we wszystkich badanych przypadkach. Stałą zmianą było również włóknienie okołonaczyniowe. Zmiany te były wyraźniejsze w sercu lewym, a zwłaszcza w warstwach, które w największym stopniu ulegają przerostowi, tj. w warstwach subendo- i epikardialnych oraz w mięśniach brodawkowych i beleczkowatych.

Droga, na której powstają pojedyncze i ogniskowe blizny w wyniku zmian wstecznych we włóknach mięśniowych, jest martwica lub miocytoliza włókien mięśniowych, następnie w miejscach tych powstaje świeży, bogatokomórkowy odczyn mezenchymalny, a w dalszym etapie — grubowłóknista tkanka łączna uboga w elementy komórkowe. Stwierdziliśmy również miejsca, gdzie na skutek znacznego rozrostu tkanki śródmiąższowej, która szeroko oddziela poszczególne włókna mięśniowe jedno od drugiego, dochodzi do zaniku tych włókien i do powstania drobnych blizenek. Wobec tego powstanie blizenek w pierwszym przypadku było następstwem jednoczasowego giniecia włókien mięśniowych, a w drugim — ich stopniowego zaniku. W obu przypadkach dochodzi do ogniskowego włóknienia wsierdza.

Przerostowi włókien mięśniowych serca zawsze towarzyszą zmiany w szkielecie włókien srebrochłonnych. Stwierdza się bardzo duże ich zagęszczenie zarówno w kierunku poprzecznym, jak i podłużnym w wyniku proliferacji (ryc. 1). Zgrubienie włókien srebrochłonnych wyraża się ich zlewaniem jedno z drugim (ryc. 2). Każde przerośnięte włókno mięśniowe było oplecione gęstą wielowarstwową siecią poprzecznie i podłużnie przebiegających włókien srebrochłonnych. Futerał ten był tym grubszy i szczelniejszy im większego stopnia był przerost włókien mięśniowych a więc najwyraźniej był widoczny w warstwach podwsierdziowych i osierdziowych oraz w mięśniach beleczkowatych — zwłaszcza brodawkowatych — serca lewego. Również im większy był ciężar serca, t.j im większy stopień przerostu serca w całości, tym intensywniejszy rozwój tkanki śródmiąższowej.

Na podłużnych przekrojach włókien mięśniowych widać, że przechodzące między nimi włókna srebrochłonne często pękają i zwijają się korkociągowato (ryc. 3). Wielu autorów traktuje tę zmianę jako cechę towarzyszącą przerostowi ekscentrycznemu serca (3, 10, 12). Inną zmianą włókien retikuliny przy przeroście serca była intensywniejsza impregnacja srebrem, a niektóre z nich barwiły się met. van Gieson na czerwono. Największa kolagenizacja włókien srebrochłonnych była widoczna w miejscach największego przerostu włókien mięśniowych (ryc. 4). Zmianę tę stwierdziliśmy w mniejszym lub większym stopniu we wszystkich przypadkach serca przerostu ekscentrycznego oraz słabo zaznaczoną w 3 przypadkach przerostu koncentrycznego, co może być wynikiem nie zawsze wyraźnej granicy przerostu koncentrycznego w ekscentryczny. Opisane zmiany występują również w sercu prawym, lecz mniej intensywnie w przypadkach przerostu ekscentrycznego lewostronnego. Kolagenizacja włókien srebrochłonnych najwyraźniej była widoczna w mięśniach brodawkowatych. Przy przeroście koncentrycznym serca lewego zmian zębów w sercu prawym nie stwierdzało się.

Najważniejszą zmianą łącznotkankową szkieletu mięśnia serca w przypadkach

przerostu lewokomorowego jest rozlana kolagenizacja zgrubiałych i obficie rozrośniętych włókien srebrochłonnych. Oceniając ich kolagenizację jako włóknienie śródmiąższowe możemy mówić o rozlanym włóknieniu śródmiąższowym. Blizenki zaś powstałe w wyniku zmian wstecznych włókien mięśniowych traktujemy jako rozsiane włóknienie śródmiąższowe.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Występowanie hiperplazji i innych zmian zrębu serca we wszystkich przypadkach jego hipertrofii świadczy o tym, że jest ścisły związek i zależność pomiędzy tymi dwoma sprawami. Zrąb i miąższ serca jako jedna całość podlegają procesowi przerostowemu i kiedy mówimy o przeroście serca należy w tym pojęciu łączyć zarówno miąższ, jak i zrąb, gdyż są one ze sobą związane biologicznie i histogenetycznie, tworząc organiczną całość.

Na powstawanie włóknienia ogniskowego śródsierdzia istnieją różne poglądy tłumaczące jego mechanizm. Jedni (5, 8, 13) wyjaśniają je zmianami miażdżycowymi naczyń oraz niestosunkiem pomiędzy przerośniętym sercem i zwiększonym jego zapotrzebowaniem na krew a podażą krwi, inni (6, 9) — zaburzeniami metabolicznymi. A brikosov włóknienia mięśnia serca nie łączy z żadnymi zmianami degeneracyjnymi lecz uważa, że jest to reakcja na wysokie ciśnienie w jamach serca, i łączy je z siłą działającą przeciw rozciąganiu ścian serca.

Nasz materiał sekcyjny dotyczył na ogół osób starszych, u których były zmiany miażdżycowe w naczyniach i między innymi dlatego nie możemy wypowiadać się w sprawie powstawania mechanizmu włóknienia, poza tym nie było to celem naszej pracy. Co do wpływu tych zmian na pracę serca należy stwierdzić, że chociaż ubytek włókien mięśniowych jest wyrównywany pod względem masy przerostem (1), to rozmieszczenie pomiędzy nimi pasemek tkanki łącznej znacznie utrudnia pracę serca (11). Włóknienie okołonaczyniowe Berlov tłumaczy zanikiem włókien mięśniowych okołonaczyniowych, zaś Vail — zaburzeniem czynności naczyń.

Przy przeroście ekscentrycznym serca włókna retikuliny ulegają rozplemowi, intensywniej wysycają się srebrem, wydłużają się, pękają, korkociągowato skręcają się oraz grubieją. W następstwie głodu tlenowego (8), względnie — jak sądzą inni (7) — w wyniku kondensacji, włókna retikuliny ulegają kolagenizacji. Zmiana ta jest morfologiczną oznaką niewydolności serca (8, 10, 12, 13). Engelhard (cyt. wg 8) uważa, że siła elastyczna włókien zrębu odgrywa bardzo ważną chociaż pasywną rolę przy skurczu włókien mięśniowych. Krymski i inni (1, 6, 14) idą jeszcze dalej, twierdząc, że siła zarówno skurczu, jak i rozkurczu włókien mięśniowych częściowo uzależniona jest od elastyczności zrębu. Patrząc pod tym kątem dochodzimy do wniosku, że w wyniku hiperplazji, zgrubienia, a szczególnie kolagenizacji włókien srebrochłonnych dochodzi do zmniejszenia lub utraty ich elastyczności, tym samym zaś do zmniejszenia siły skurczu i rozkurczu włókien mięśniowych. Poza tym Engelhard i Vail uważają, że zmiany te ujemnie wpływają na proces przemiany materii

w tkance mięśniowej, tworząc zamknięty łańcuch przyczyn i skutków. Chcemy poza tym nadmienić, że powyższe zmiany są charakterystyczne nie tylko dla przerostu komory lewej, lecz również dla przerostu komory prawej, gdyż — jak to wynika z innej naszej pracy (4) — zmiany podobne stwierdzaliśmy w sercu w przypadkach zespołu płucno-sercowego. Również Büchner i Weyland, którzy między innymi badali drobnoogniskowe włóknienie w przerośniętym sercu, stwierdzili, że zmiany te występują jednakowo intensywnie w sercu lewym i prawym w zależności od stopnia przerostu odpowiednich odcinków serca.

Wnioski

1. Przerostowi mięśnia sercowego zawsze towarzyszą zmiany śródmiąższowe; są one wprost proporcjonalne do przerostu włókien mięśniowych.

2. Najważniejsze zmiany tkanki śródmiąższowej stwierdza się w warstwach podwierzdiowych i osierdziowych oraz w mięśniach beleczkowatych, a zwłaszcza brodawkowatych serca lewego.

3. Spostrzega się dwa rodzaje włóknienia śródmiąższowego: a) rozlane — związane z kolagenizacją włókien srebrochłonnych, i b) rozsiane — związane ze zmianami degeneracyjnymi włókien mięśniowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Abrikosov A. I.: Czastnaja Patologiczeskaja Anatomia, s. 125—129, Medgiz 1952.
2. Anderson W. A. D.: Patologi . T. I, s. 654—655, PZWL, Warszawa 1966.
3. Berlov G. A.: Arch. Pat., 23, 41—46, 1961.
4. Buczyński E.: Annal. Univ. M. Curie-Skłodowska. Sec. D. Lublin, 23, 139—147, 1968.
5. Büchner F., Weyland R.: Die Insuffizienz des hypertrophierten Herzmuskles im Lichte seiner Narbenbilder, s. 101—104, Urban Schwarzenberg München — Berlin 1968.
6. Danilova K. M.: Arch. Pat., 27, 24—33, 1965.
7. Himsworth H. P.: Lecture: on the liver and its diseases, s. 38—41, Oxford 1947.
8. Ivanovskaja T. E.: Arch. Pat., 13, 89—93, 1951.
9. Kogan A.: Arch. Pat.: 14, 63—69, 1952.
10. Krymsky L. D.: Arch. Pat., 17, 72—79, 1955.
11. Linzbach A. J.: Umbauvorgänge des Herzens bei Belastungén durch Herzfehler. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin, s. 8—9, 1961.
12. Strukov A. I., Berglarian A. G.: Patologiczeskaja Anatomia i patogenez kolagenowych boleznj, s. 21—22, GIML, Moskwa, 1963.
13. Vail S. S.: Arch. Pat., 22, 18—24, 1960.
14. Vail S. S.: Funkcjonalnaja morfołogia naruszenija diejatielnosti sierdca, Medgiz, 1960, s. 5—11, 74—83, 96—101.

Otrzymano 26.VI.1971.

OBJAŚNIENIA RYCIŃ

Ryc. 1. Przerośnięte włókna mięśniowe oplecione siecią włókien retikuliny. Impregnacja wg Gomoriego. Pow. 180 ×.

Ryc. 2. Zgrubienie oraz intensywniejsze wysycanie się solami srebra włókien retikuliny. Impregnacja wg Gomoriego. Pow. 360 ×.

Ryc. 3. Pęknięcie i korkociągowe zwijanie się włókien retikuliny. Impregnacja wg Gomoriego. Pow. 180 ×.

Ryc. 4. Kolagenizacja podwierszowych, zgrubiałych włókien retikuliny. Impregnacja wg Gomoriego. Pow. 180 ×.

РЕЗЮМЕ

Исследовали поведение интерстициальной ткани в 25 случаях концентрической и эксцентрической гипертрофии левого сердца. При концентрической гипертрофии ретикулиновые волокна подвергаются гиперплазии, утолщаются и сильнее насыщаются серебром, в то время как при эксцентрической гипертрофии они еще подвергаются коллагенизации. Кроме вышеуказанных изменений наблюдали миокардиофиброз, который был последствием дегенеративных изменений мышечных волокон. На основе литературных данных и проведенных исследований предположили, что указанные изменения являются одним из факторов, обуславливающих сердечную недостаточность.

SUMMARY

Behaviour of the interstitial tissue was examined in 25 cases of concentric and eccentric hypertrophy of the left heart. In concentric hypertrophy, reticular fibers underwent hyperplasia, thickened and strongly impregnated with silver, whereas in eccentric hypertrophy, they underwent collagenization as well. Besides these changes there was found the fibrosis of a dispersed character, which resulted from regressive changes in the muscle fibers. On the basis of specialized literature and the author's own studies it can be assumed that the above-mentioned changes are one of the factors leading to the rise of cardiac insufficiency.

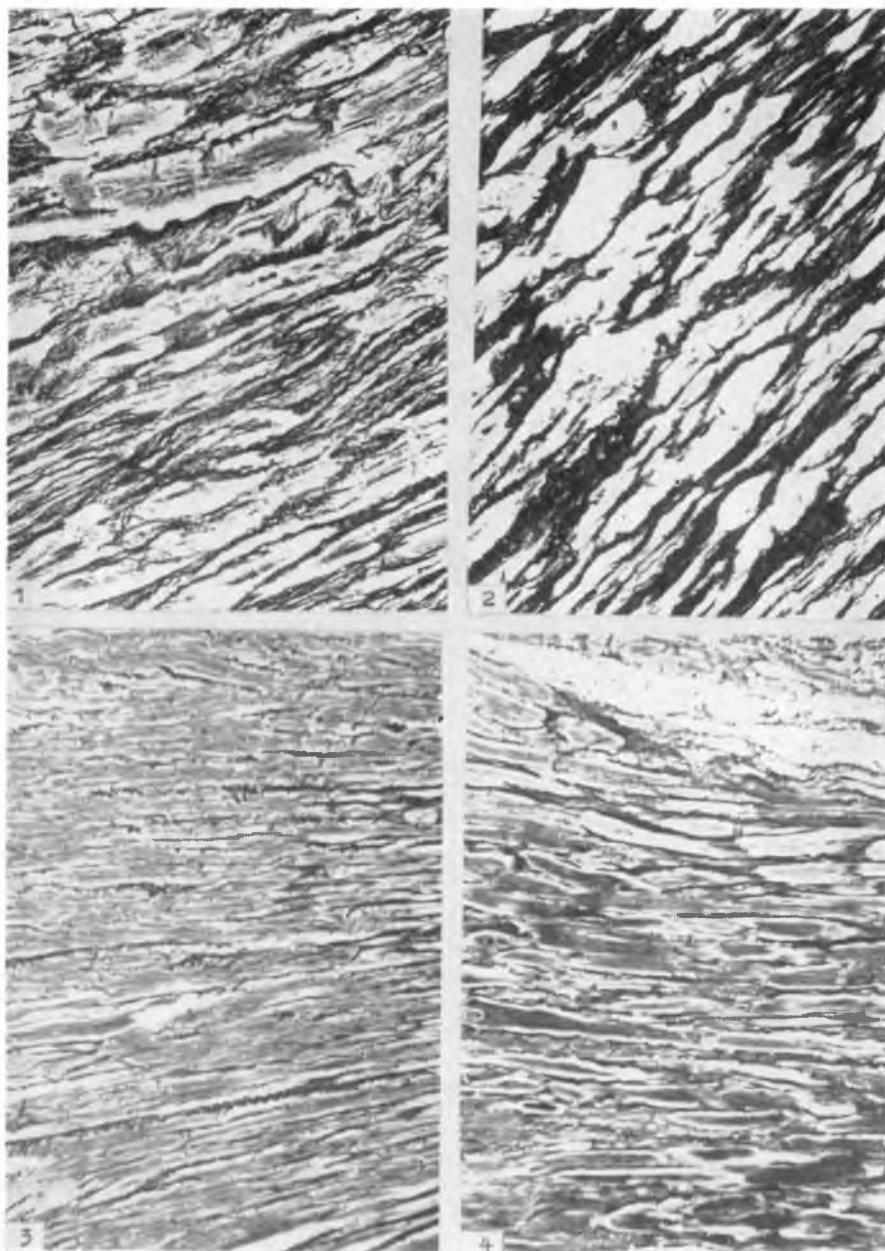
EXPLANATION OF FIGURES

Fig. 1. Hypertrophic muscle fibers entwined by a network of reticular fibers. Impregnation acc. to Gomori. Magn. 180 ×.

Fig. 2. Thickening of reticular fibers and their more intensive impregnation with silver salts. Impregnation acc. to Gomori. Magn. 360 ×.

Fig. 3. Bursting and cork-screw-like coiling up of reticular fibers. Impregnation acc. to Gomori. Magn. 180 ×.

Fig. 4. Collagenization of subendocardial, thickened, reticular fibers. Impregnation acc. to Gomori. Magn. 180 ×.



Ryc. 1 – 4

