



Klinički entiteti koronarne aterotrombotične ishemijske bolesti srca i njihovi patološko-morfološki supstrati

V. Kanjuh, B. Beleslin, D. Dinčić, J. Marković-Lipkovski, D. Oprić

Odbor za kardiovaskularnu patologiju SANU

Za uspešnu saradnju kliničara-kardiologa i kardio-patologa neophodno je da i jedan i drugi dobro poznaju kako kliničke entitete bolesti, tako i njihove patološko-morfološke supstrate.

Još od italijanskog anatoma, koji je postao prvi patolog, Giambattista Morgagni-a (1682-1771) iz Padove, koji je korelirao nalaze svojih 700 obdukcija sa kliničkim dijagnozama i u 1761.god. (u uzrastu od 79 godina!) publikovao slavno delo „De sedibus et causis morborum per anatomicam indagatis”¹ poznata je i dan danas je u važnosti njegova poruka: „Lekari koji ne dolaze u dodir sa često vrlo depresivnim nalazima obdukcije lebde u oblacima nekontrolisanog optimizma”.

Primenjeno, shodno napisanom naslovu, korelacija kliničkih entiteta i njihovih patološko-morfoloških supstrata (štampanih boldovano) bila bi sledeća²:

1. Kardiološki asimptomatski pacijent

Srce i koronarne mogu, naravno, biti bez patološko-morfoloških lezija.

Međutim, mogu postojati neme patološke-morfološke lezije: a) početne aterosklerotične lezije I, II ili III stepena, tj. grupice krvnih monocita (fagocita) koji su prodrli u intimu koronarne arterije i, pretovareni lipidima, postali „penaste ćelije” kao i fokalna zadebljanja intime od vaskularnih glatko-mišićnih ćelija ili b) stabilna lipidna aterosklerotična ploča sa malim lipidnim bazenom a debelom, čvrstom i intaktnom fibroznom kapom, uz stenozu lumena do 75%.

2. Disfunkcija endotela (primum movens ateroskleroze), dokazana acetilholinskim i drugim testovima koji pokazuju arterijski vazomotorni poremećaj.

Celularne i patološko-histološke lezije endotelnog pokrova ne moraju postojati, tj. radi se samo o funkcionalnoj disfunkciji endotela.

Međutim, mogu postojati manje ili veće patološko-morfološke lezije endotela – sve do kompletne denudacije endotelnog pokrova (što uslovljava i najveći stepen propustljivosti endotelne barijere za sadržaje iz krvi).

3. Stabilna angina pectoris

Stenoza koronarne arterije > od 75% pri stabilnoj lipidnoj aterosklerotičnoj ploči.

4. Prinzmetal (variant) angina pectoris

Iznenadan jak, prolazni spazam sa značajnim lokalnim smanjenjem lumena jedne epikardne koronarne arterije, obično lokalizovan u blizini neke značajne aterosklerotične ploče.

Spazam se događa zbog oslobađanja vazokonstriktornih supstanci: endotelina 1, leukotriena, serotoninina i histamina.

5. Nestabilna angina pectoris

Lezije fibrozne kape lipidne aterosklerotične ploče (erozija, fisura ili najteža lezija – ruptura) + sekundarni neopstruktivni labilni tromb koji ove lezije pokriva.

6. Akutni infarkt miokarda bez S-T elevacije (NSTEMI)

Patološko-morfološke lezije su iste kao kod nestabilne angine pectoris ali nešto teže, tako da je ishemija bila jača ili dugotrajnija, te je došlo do nekroze pojedinih kardiomiocita. Zbog toga, „curi” troponin – marker za nekrozu kardiomiocita³.

7. Akutni infarkt miokarda sa S-T elevacijom (STEMI)

Lezije fibrozne kape lipidne aterosklerotične ploče (erozija, fisura ili, najčešće, najteža lezija – ruptura) + sekundarni opstruktivni stabilni tromb koji ove lezije pokriva.

Nastaje prekid distalne cirkulacije i koagulaciona nekroza (infarkt) dela miokarda ishranjivanog opstruisanom arterijom.

8. Rekanalizacija i reperfuzija opstruisane koronarne arterije posle nastalog infarkta miokarda

Postiže se spasavanje dela ugroženog ishemičnog miokarda jer se sprečava wavefront fenomen^{4,5}, tj. širenje nekroze miokarda od endokarda ka epikardu. Zbog toga je infarkt obično samo subendokardan a perikard je retko pogođen. Što se ranije počne reperfuzija – više miokarda se spasava („vreme je mišić“). 40% od ugroženog miokarda može se sačuvati ako se reperfuzija izvrši unutar 3 sata od početka infarkta⁶.

Infarkt je „crvenkast“ zbog oštećenja vaskularnih ćelija i izliva krvi iz povređenih sudova⁷. Postoji konfluentno krvavljenje u infarktnom polju³.

Intersticijalno krvavljenje i izražene „contraction band necroses“ su glavne karakteristike ovog infarkta⁷.

Razvija se sekundarno oštećenje mikrocirkulacije („no-reflow“ fenomen) zbog otoka endotela i distalne embolizacije, tj. luminalne opstrukcije.

Dok pojedini autori³ govore o manjem prisustvu leukocita a brojnijim fibroblastima – tako da je brže ožiljavanje infarkta³, drugi⁷, suprotno, govore o izraženom zapaljenskom ćelijskom odgovoru i usporenom ožiljavanju infarkta.

Manja je učestalost: ekspanzivnog remodelovanja pogođene komore, rupture miokarda, (pseudo)aneurizme komore, tromboembolizma i kardiogenog šoka.

9. Iznenadna ishemijska srčana smrt

Stenotične lezije koronarnih arterija – bar jedna je stenotična >75% + akutna tromboza⁸+ spazam (pri slabo razvijenim kolateralama).

U toku razvijene hronične ishemijske bolesti srca.

Glavni uzrok je činjenica da je ishemični miokard nekad posebno sklon aritmijama! Zbog toga može doći do fatalne fibrilacije leve komore, kada ona ne istiskuje krv.

10. Hronična ishemijska bolest srca (ishemijska kardiomiopatija)

1-3 sudovna bolest sa > od 75% stenoze. Ožiljci od prethodnih infarkta. Akutni koronarni trombi. Manji ili veći akutni infarkti. Akutna ili hronična postinfarktna aneurizma srca. Muralni trombi i fibroza endokarda. Dilatacija leve komore. Na kraju: dekompenzacija srca ili iznenadna ishemijska srčana smrt.

Eventualno: prethodne intervencije na srcu – stentovi i /ili venski ili arterijski aorto-koronarni bajpas graftovi.

Literatura

1. Morgagni G. De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis (O lokalizacijama i uzrocima bolesti otkrivenih od anatoma). Libri quinque. Venetiis, 1761. Facsimile edit of B. Alexander's translation, London, 1769. New York: Hafner Publ. Co., 1960.
2. Kanjuh V. Atherothrombotic coronary heart disease. Morphological-clinical correlations, pp 15-114 (Giambattista Morgagni, p.83). In the book: Radovanović N, Jakovljević Dj, Kanjuh V. Quality of life after open heart surgery. A ten year follow- p research study. Atherothrombotic coronary heart disease. Morphological-clinical correlations. Edit V Kanjuh and N Radovanović. Publishers: Serbian Academy of Sciences and Arts – Department of Medical Sciences – The Board on Cardiovascular Pathology & Serbian Atherosclerosis Society. Belgrade, Serbia, 2008.
3. Burke A., Tavora F. Practical Cardiovascular Pathology. W Kluwer – Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia etc., 2011.
4. Reimer KA, Lowe JE, Rasmussen MM, Jennings RB. The wavefront phenomenon of ischemic cell death: 1. Myocardial infarct size vs duration of coronary occlusion in dogs. Circulation 1977; 56: 786-94.
5. Reimer KA, Jennings RB. The "wavefront phenomenon" of myocardial ischemic cell death: II. Transmural progression of necrosis within the framework of ischemic bed size (myocardium at risk) and collateral flow. Lab Invest 1979; 40: 633-44.
6. Thiene G., Basso C. Myocardial infarction: a paradigm of success in modern medicine. Cardiovascular Pathology 2010; 19: 1-5.
7. Basso C., Rizzo S., Thiene G. The metamorphosis of myocardial infarction following coronary recanalization. Cardiovascular Pathology 2010; 19: 22-8.
8. Davies MJ, Thomas A. Thrombosis and acute coronary-artery lesions in sudden cardiac ischemic death. N Engl J Med 1984; 310: 1137-40.