

ASPECTE PATOGENETICE ALE CARDIOMIOPATIEI ISCHEMICE

Nota II. Observații privind reacția SDH pe miocard în unele decese expertizate medico-legal

dr. V. Molnár, dr. Z. Ander, dr. I. Jung, A. Ureche

În prima noastră notă, privind aspectele patogenetice ale cardiomiopatiei ischemice (6), am demonstrat pe un material necropsic destul de bogat (333 cazuri) prezența leziunilor histologice ischemice ale miocardului care apar la noxe foarte variate. Acestea acționează fie local asupra irigației sanguine, fie dereglează în general aportul de oxigen sau metabolismul în general, și provoacă în mod secundar manifestări funcționale, apoi morfopatologice pe miocard. Această constatare este în concordanță cu cele ale lui Ehrlich care arată că pe materiale necropsice incidența trombozei coronariene în infarctul miocardic variază între limite foarte largi (21—85 %) ajungînd la concluzia că tromboza este mai degrabă consecutivă și nu premergătoare infarctului (4).

Examinările lui Selye, Miasnicov, Meister ș.a. (11) au demonstrat prezența necrozelor miocardice și în lipsa unor leziuni vasculare, totodată și faptul că leziunile ischemice sau similare acestora nu trebuie explicate prin teoria „spasmului vascular coronarian” existînd numeroase stări stresante și tulburări metabolice care dereglează factorul umoral (enzimatic și hormonal) general sau local în miocard, provocînd în ultima instanță focare necrotice în miocard. Aceste focare sau cuprind toată grosimea miocardului sau sînt dispersate ca microfocare situate mai cu seamă în stratul subendocardic (1, 6).

Material și metodă

Am urmărit pe miocard în 50 de cazuri de necropsie reacția macroscopică a succindehidrogenazei în corelație cu reacțiile microscopice Lie și Kossa. Scopul a fost elaborarea unei metode orientative pentru localizarea leziunilor miocardice și evidențierea lor ulterioară prin examen histopatologic. Tehnica utilizată a fost cea a lui Kolin și Kaluza modificată de noi (3).

Pentru examinare s-a prelevat o secțiune transversală de 3—5 mm grosime din treimea medie a ventriculelor. După o clătire în ser fiziologic s-a incubat pentru 30 minute într-un amestec de succinat de sodiu ca substrat, tetrazolium-blau ca acceptor de hidrogen și mediu de tampon fosforic. Formazanul produs indică direct prezența reacției enzimatice. După fixare cu formol, remanența culorii permite ulterior prelucrarea histologică „țintită” a zonelor lezate, cu reacția Lie și Kossa.

Rezultate

Numărul mic de examinări (50 cazuri) nu permite o analiză statistică, doar demonstrarea coincidenței perfecte a alterațiilor macro- și microscopice.

Frecvența tipurilor de reacții a fost găsită astfel:

Tabelul nr. 1

Denumirea reacției	Tipul reacției	Forma de extindere (Nr. cazuri)			
		Focare delimitate	Microfocare multiple	Microfocare izolate	Difuză extinsă
S.D.H.	lipsă	15	10	20	5
Lie	intensă	5	20	25	—
Kossa	variabilă	15	10	20	5-nespecifică

Aceste tipuri de reacții s-au repartizat pe cazuistică în modul următor:

1. Un grup de cazuri cuprinde 5 decese subite cu infarct recent pe fond de arterioscleroză coronariană și *tromboză* evidentă. Tipul reacției SDH corespunde unei scăderi generale a reactivității cu o zonă palidă cu delimitare variată.

2. În cazurile de *hipertrofie miocardică* după afecțiuni cronice valvulare sau boală hipertonică, reacția SDH pune în evidență focare de infarcte dispersate în mod concentric, care interesează musculatura ventriculară stângă.

3. Cazurile de decese *subite fără leziuni macroscopice evidente* dar considerate totuși morți prin inimă, la nivelul coronarelor sau pe ansamblul cordului, arată de cele mai multe ori zone de paliditate (lipsă de reacție), dispersată pe toată suprafața secțiunii transversale.

4. În șocul traumatic mortal, mai ales după vătămări cranio-cerebrale, leziunile ischemice ale miocardului sînt circumscrise, sub forma unor pete ceva mai extinse, cu localizare mai frecvent subendocardică.

5. Timpul trecut între deces și necropsie a variat între 6—48 de ore. La toate tipurile de reacții, cu trecerea timpului, reacția SDH devine mai ștearsă, în urma difuziunii proteinelor enzimaticice și a modificărilor de permeabilitate, dar în toate cazurile s-au putut diferenția zonele active de cele inactive.

6. *Reacția Kossa* pentru *evidențierea calciului* în fibrele miocardice arată o reactivitate alterată în zonele succindehidrogenaz-negative. Localizarea calciului devine difuză și nu mai păstrează granulația fină de-a lungul sarcolemei, ci apare sub forma unor granule mai grosolane de-a lungul strițiilor transversale, iar mai tirziu pe lângă lipsa totală de SDH, granulele apar dispersat, stadiu în care nu se mai poate recunoaște structura tisulară.

7. *Reacția LIE* se suprapune de asemenea zonelor SDH-negative. În general, se constată o fuxinofilie mai intensă în zonele SDH-negative, însă extinderea acestora este ceva mai mică iar în cadrul microfocarelor palide după SDH mai găsim grupări de fibre musculare care nu prezintă fuxinofilie. Dacă infarctul cuprinde ansamblul peretelui ventricular, fenomenul de suprapunere este similar, găsindu-se și în aceste cazuri fascicule miocardice intercalate, lipsite de fuxinofilie. Această constatare sugerează ipoteza că fuxinofilia ar fi legată de acumularea metaboliților din această fază a glicolizei, adică paralel cu sporirea concentrației ionilor de H.

Concluzii

Reacția macroscopică a succindehidrogenazei pe miocard este o metodă practicabilă în orice laborator de medicină legală.

Evaluarea rezultatelor este posibilă chiar la terminarea necropsiei permițând un diagnostic tanatogenetic mai precis în toate cazurile legate de insuficiență cardiacă acută, indiferent dacă această cauză inițială este legată de miocard sau este vorba de leziuni ischemice secundare sau de modificări metabolice acute după diferite stări septice, toxice, anoxice, șocogene etc.

Utilizarea metodei — reacției macroscopice a SDH pe miocard — asigură o justă orientare în prelevările pentru examinări histologice și histochimice „tintite” atât în scop de expertiză, cât și de cercetare științifică.

Bibliografie

1. Balogh Eva, Ureche A., Szöcs Iozefa, Molnár V., Saitis Rozalia, Ander Z.: Rapoarte și rezumatele lucrărilor prezentate la Conf. Naț. med. jud. (1966), p. 45; 2. Čahn J.: Revue Agresologie, (1962), 3, 421; 3. Cserny I., Molnár V.: Morfologia (1964), 9, 2, 183; 3. Ehrlich J. C., Shinohara Y.: Arch. Pathology. (1964), 78, 10, 432; 5. Hecht A.: Virchows Arch. path. Anat. (1964), 337, 414; 6. Jung I., Molnár V., Ander Z., Ureche A.: Rev. Med. (1976) 22, 1, 58; 7. Kiszely Gy., Barka T.: Gyakorlati mikrotechnika és hisztokémia, Medicina, Budapest, 1958; 8. Kolin A.: Cardiologia (Basel), (1961), 39, 2, 114; 9. Krug A.: Virchows Arch. path. Anat. (1965), 338, 339; 10. Selye H.: The chemical prevention of cardiac necroses. Ronal Press. Comp. New York, 1958.

Sosit la redacție: 30 decembrie 1976.

Clinica de neurologie (cond.: prof. dr. L. Popoviciu doctor-docent) din Tîrgu-Mureș

ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE ȘI FACTORII METEOROLOGICI DIN ZONA MUNICIPIULUI TÎRGU-MUREȘ

dr. I. Pascu, Maria-Daniela Constantin, dr. L. Popoviciu

În virtutea concepției despre unitatea organismului uman cu mediul înconjurător, putem studia nu numai efectele favorabile, dar și cele nocive, pe care factorii meteorologici le au asupra sănătății (1, 7, 16, 17). Este ceea ce numim astăzi biometeorologie medicală și meteoropatologie (2, 6).

Pentru anumite zone geografice s-a putut stabili existența unor relații de cauză-efect între factorii meteorologici și bolile cardiovasculare (2, 5, 13, 18). S-a demonstrat faptul că în zona municipiului Tîrgu-Mureș infarctele miocardice au debutat mai frecvent odată cu apariția fronturilor atmosferice (8). Accidentele vasculare cerebrale (AVC) au putut fi de asemenea corelate cu o parte din factorii meteorologici, atât în străinătate (4, 10, 11, 12, 14), cât și în patru zone ale țării noastre (3, 9, 13, 15).

Studiul de față își propune să analizeze corelațiile dintre morbiditatea prin hemoragii și infarctele cerebrale, pe de o parte și factorii meteorologici ai zonei municipiului Tîrgu-Mureș, pe de altă parte.