

УДК 616.12-008:611.81

**Пера-Васильченко А.В., Ряднова В.В., Воскресенська Л.К.,
Безкоровайна І.М.**

Патоморфологічні зміни зорового нерва при гіпертонічній хворобі.

**Вищий державний навчальний заклад України « Українська медична
стоматологічна академія» (м. Полтава)**

oftal.kafedra_poltav@email.ua

Робота є фрагментом теми «Морфологія судинно-нервових взаємовідношень органів голови та шиї людини в нормі та під дією зовнішніх чинників у віковому аспекті. Створення нових та модифікація існуючих хірургічних шовних матеріалів і експериментально-морфологічне обґрунтування їх використання в клініці», № держ. реєстрації 0107U657.

Вступ: Гіпертонічна хвороба - це хронічне захворювання, клінічними ознаками якого є стійке підвищення артеріального тиску. Основним патогенетичним механізмом артеріальної гіпертензії є зміни взаємовідношення між об'ємом циркулюючої крові й загальним артеріальним опором [1,2]. Гіпертонічна хвороба клінічно має доброякісний і злоякісний характер перебігу [3,4]. При доброякісній гіпертензії спостерігається поступовий розвиток епізодів короткочасного підвищення артеріального тиску, потім стійкого його підвищення, що

характеризується морфологічними змінами в судинах впродовж першої і другої стадії хвороби. І в третій стадії відбуваються вторинні зміни в різних органах у зв'язку з розвитком у артеріолах і артеріях склеротичних процесів. Слід відзначити, що при доброякісному перебігу гіпертонічної хвороби у кожній із її стадій можуть виникати епізоди загострення з різким підвищенням артеріального тиску, що характеризує злякисний характер хвороби [5, 6]. Останній морфологічно характеризується деструктивними ураженнями артеріол у вигляді плазморагій та мукоїдного набухання судинної стінки. Отже, деструктивні зміни артеріол мають мозаїчний характер. При цьому в деяких артеріях одночасно визначаються компенсаторні зміни, завдяки яким відбувається пристосування судин та оточуючих їх тканин до підвищеного артеріального тиску. Ось чому морфологічні зміни дрібних артерій та артеріол при гіпертензійних ураженнях проявляються в двох формах: гіалінозі й гіперпластичному артеріосклерозі. Слід відзначити, якщо морфологічні зміни в артеріолах сітківки, як клінічно так і морфологічно в літературі описані в достатній мірі, то морфологічні зміни в судинах, що супроводжують зоровий нерв описані недостатньо.

Мета. Вивчити морфогенез та гістотопографію патологічних змін зорового нерва у хворих на гіпертонічну хворобу.

Об'єкт та методи дослідження. Забір матеріалу проводився на базі Полтавського судово-медичного бюро та Полтавського обласного патологоанатомічного бюро згідно угоди про науково-практичну співпрацю між ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» та Полтавським обласним патологоанатомічним бюро. Досліджуваний матеріал гістологічних препаратів відділів зорового нерва отримані від людей у віці від 20 до 30 років (серед них 3 осіб чоловічої

статі та 3 осіб жіночої статі), від людей у віці 61 до 80 років (серед них 2 осіб чоловічої статі та 2 осіб жіночої статі), померлих насильницької смертю в наслідок автотравми. Загиблі, за даними автопсії, не мали патологічних ознак гіпертонічної хвороби. Також, досліджуваний матеріал отриманий від хворих людей, померлих в наслідок церебральних ускладнень гіпертонічної хвороби (10 осіб, серед них 6 жінок, 8 чоловіків у віці від 50 до 75 років). Виділення шматочків тканини зорового нерва на автопсії проводили в першу добу після смерті. Фіксували набраний матеріал у 10 % розчині холодному нейтральному формаліну. Фарбування проводили після депарафінізації барвниками гематоксиліном та еозином, а також мікрофуксином за ван - Гізон. Крім того, використана гістохімічна методика ШИК – альціановим синім, при якій визначається ШИК позитивна оболонка зорових нервів і основна речовина поблизу судинного компонента. З метою, визначення артеріального або венозного типу судин, які супроводжують зоровий нерв, використане комбіноване забарвлення фуксилін-пікрофуксином за способом Харт+ван-Гізон. Для дослідження гістологічних препаратів були використані парафінові зрізи товщиною 4-5мкм.

Результати дослідження. Морфологічні зміни судин зорового нерва вивчались у два етапи. На першому етапі визначались деструктивні в септальних артеріолах та венулах. На другому етапі дослідження з'ясовували адаптаційні процеси в артеріях та венах м'язового типу, які супроводжують зоровий нерв. У процесі вивчення морфологічних змін артеріол та венул, а також тканини зорового нерва, які відбуваються при гіпертонічній хворобі, нами були виділені наступні етапи розвитку деструктивних процесів:

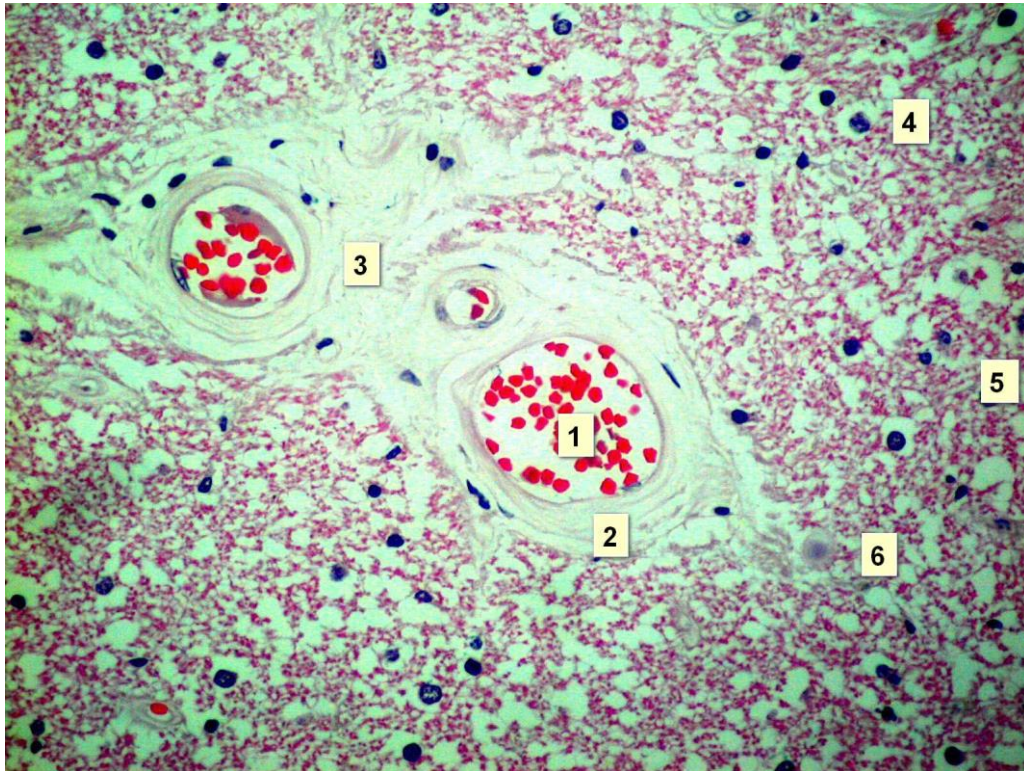
- 1) плазморагія;

- 2) мукоїдне набухання судинної стінки;
- 3) фібриноїдне набухання артеріол;
- 4) артеріолосклероз;
- 5) поліпоз із мікроаневризмами артеріол;
- 6) крововилив діapedезний або внаслідок мікроаневризми судини;
- 7) сіре або червоне розм'якшення тканини зорового нерва.

При гострому перебігу гіпертонічної хвороби в септальних артеріолах постійно зустрічаються деструктивні зміни у вигляді плазморагії. Як показують оглядові фото, септальні артеріоли, навколо яких виявляється плазморагія, характеризується дифузною інсудацією плазменими білками крові й середньої м'язової оболонки артеріол. При цьому дані білки у вигляді гомогенних мас забарвлюються в слабо-рожевий колір. Внутрішній ендотеліальний покрив даних судин майже не зберігається, а в просвіті судин відмічається наявність еритроцитів, забарвлених у червоний колір, які місцями прилягають безпосередньо до їх внутрішньої поверхні. Зовнішня оболонка артеріол зливається з середнім шаром, проте, на відміну від останнього, в ній виявляються поодинокі клітини фібробластичного ряду, що мають овальну, веретеноподібну або більш витягнуту форму ядра.

Явища атрофії, як відомо, відносять до пристосувально-адаптаційних процесів, які супроводжуються зниженням функції органу або тканини. На нашу думку, атрофію гістоструктур, що входять до складу зорового нерва, слід віднести до гемо-дисциркуляторного типу. При цьому, на перший план виступають деструктивні зміни мікросудин, у першу чергу артеріол, завдяки яким змінюється кровопостачання клітинних елементів зорового нерва. Саме редукція кровопостачання порушує в астроцитах та олігодендроцитах процеси асиміляції, через зменшення надходження в

клітину поживних речовин. У той час як процеси дисиміляції залишаються на достатньому рівні. Це призводить до зменшення в об'ємі не тільки цитоплазми астроцитів та олігодендроцитів, а й до зникнення їх відростків, що оточують окремі нервові волокна (мал.1)



Мал. 1. Плазморагія стінки артеріоли зорового нерва при гострому перебігу гіпертонічної хвороби. Хворий П. 74 р., померлий від геморагічного інсульту внаслідок гіпертонічної хвороби. Заб. гематоксилін-еозином. Зб. х 200:

- 1 – просвіт судини з еритроцитами;
- 2 – дифузне утворення гіалінових мас;
- 3 – периваскулярна сполучна тканина;
- 4 – нервові волокна.
- 5 – ядра астроцитів;
- 6 – ядра олігодендроцитів

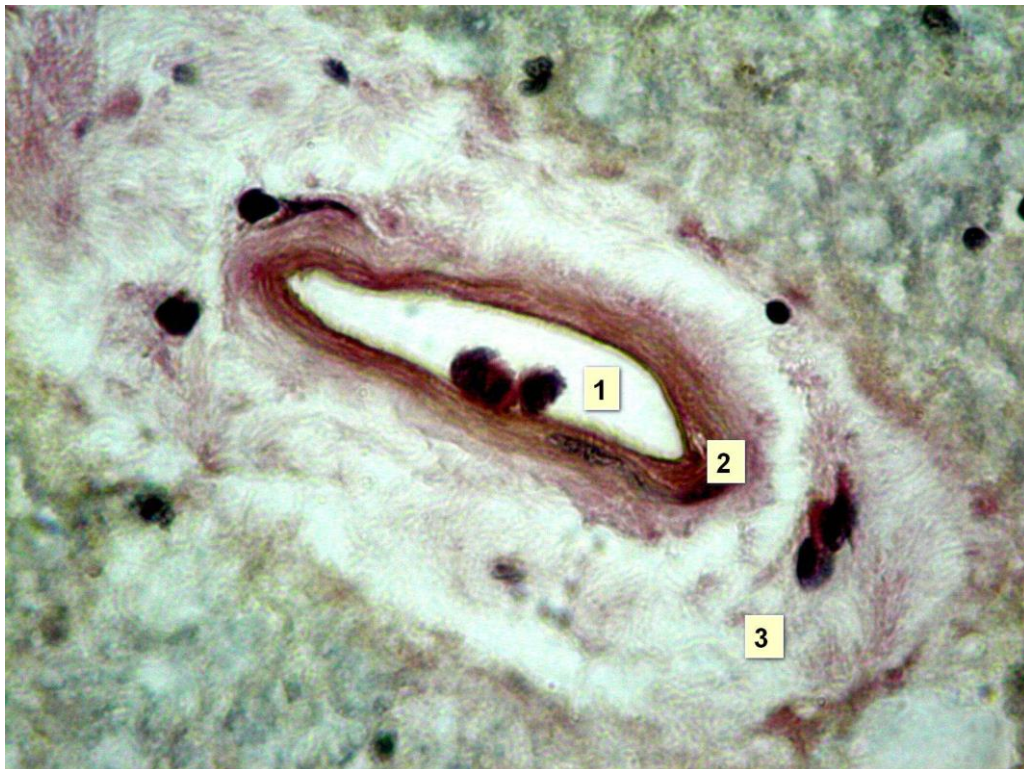
Відбувається мукоїдне набухання артеріол внаслідок гострого вазоспазму, що є початковою зворотньою стадією морфологічних змін переважно септальних артеріол. Останні в нормі при комбінованому забарвленні ШИК-альціановим синім характеризуються наявністю альціан-позитивних кислих глікозамінгліканів у внутрішній та зовнішній оболонках артеріол. У той час як середній м'язовий шар у артеріолах, завдяки наявності гладко м'язових клітин, при ШИК-реакції забарвлюється в червоний колір. Як показало гістохімічне дослідження, на відміну від норми, при гіпертонічній хворобі в септальних артеріолах мукоїдне набухання характеризується перерозподілом кислих глікозаміногліканів.

У місцях проекції деструкції стінки судини спостерігається набряк периваскулярної сполучної тканини, а також розпушення окремих пучків колагенових волокон. Тоді як в ділянках збереженої внутрішньої еластичної мембрани, спостерігається атрофія середнього м'язового шару судини та поступове заміщення його колагеновими волокнами, що оточують пучки нервових волокон і на поздовжньому зрізі не мають чіткого ходу, розволокнюються. Іноді навколо астроцитів та олігодендроцитів спостерігається перицелюлярний набряк.

При злякисному перебігу гіпертонічної хвороби, яка супроводжується гіпертонічними кризами, визначаються явища фібриноїдного набухання. Фібриноїдне набухання в стінці артеріоли, при гістохімічному забарвленні за способом Малорі, виявляється як фібриноїд темно-червоного кольору у внутрішній оболонці артеріол, і гомогенні темно-фіолетові маси у гладком'язовому шарі. Слід відзначити, що в даному випадку периваскулярна сполучна тканина має набряклий вигляд. У ній визначають поодинокі мастоцити і клітини фібробластичного ряду, ядра яких забарвлюються в темно-фіолетовий колір. На відміну від норми,

лаброцити, які знаходяться в периваскулярній сполучній тканині, мають нечіткі контури.

При цьому на імерсійному збільшенні в мастоцитах контури ядра зливаються з секреторними гранулами. Іноді спостерігається руйнування цитоплазматичної оболонки й вихід секреторних гранул у основну речовину периваскулярної сполучної тканини (мал. 2).



Мал.2. Фібриноїдне набухання септальної артеріоли при злоякісному перебігу гіпертонічної хвороби. Хворий С. 68 р., померлий від геморагічного інсульту внаслідок гіпертонічної хвороби. Заб. за Маллорі. Зб. x1000:

- 1 – просвіт судини з еритроцитами;
- 2 – фібриноїд у м'язовому шарі;
- 3 – периваскулярна сполучна тканина з макрофагами.

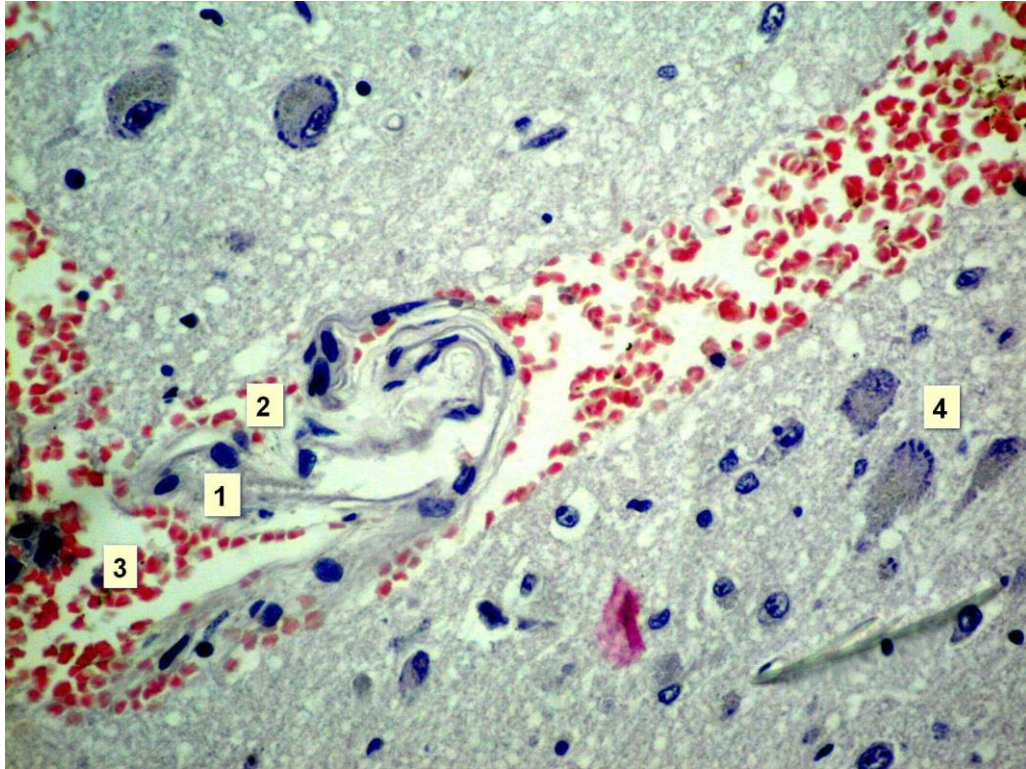
Деструктивні зміни стінки септальних артеріол зумовлюють діapedезні крововиливи. Останні чітко виражені в вигляді темно-фіолетових плям різної величини при забарвленні амідочорним. Необхідно відмітити, що діapedезний механізм крововиливу найбільш виражений в ділянці хіазми. При цьому іноді в твердій мозковій оболонці, представленій паралельними пучками колагенових та еластичних волокон, подекуди зустрічаються вогнищеві субдуральні крововиливи в вигляді осередків темного кольору.

В ділянках зорового нерва, який знаходиться між перехрестям і тканиною мозку, постійно зустрічаються крововиливи через розриви (per rhexin) гіалінізованих артеріол у місцях їх потоншення та аневризм. При даному механізмі крововиливу спостерігається вихід за межі стінки судин еритроцитів, із забарвленням в червоний колір, у периваскулярну сполучну тканину, а також просочування еритроцитів в набряклу пухку сполучну тканину септ.

Поряд із змінами в артеріолах у задньому інтракраніальному відділі зорового нерва відмічаються значні морфологічні зміни нервових клітин, астроцитів і олігодендроцитів. Деструктивні зміни гліоцитів супроводжуються частковим або повним руйнуванням ядер клітин, при цьому тигроїдні гранули в цитоплазмі поступово зникають. Їх ядра зморщуються, цитоплазма майже повністю зникає, а навколо даних клітин спостерігаються світлі прозорі вакуолі (перичелюлярний набряк), що пов'язано з вищезазначеними розладами кровообігу в септальних артеріолах (мал.3).

Безпосереднім наслідком розладів кровообігу при злякисному перебігу гіпертонічної хвороби є ділянки повного руйнування окремих пучків волокон зорового нервову. Так, при гістохімічному забарвленні поперечних перерізів різних ділянок зорового нерва визначаються

осередки повного руйнування нервових волокон із присутністю багаточисельних клітин зернистого вигляду.



Мал.3. Розрив септальної гіалінізованої артеріоли з крововиливом у зоровий нерв при злоякісному перебігу гіпертонічної хвороби. Хворий М. 70 р., померлий від геморагічного інсульту внаслідок гіпертонічної хвороби.

Заб. гематоксилін-еозином. Зб. x200:

- 1 – гіаліноз стінки судини;
- 2 – деструкція судини з розривом;
- 3 – периваскулярні крововиливи;
- 4 – нервові клітини зорового нерва.

Висновки. Розвиток деструктивних процесів в зоровому нерві пов'язаний як з плазморагією, так і з гіалінозом септальних артеріол. При

цьому в даних судинах відмічається утворення пристінкових або обтуруючих мікротромбів. Саме завдяки наявності тромбів розвивається ішемія в прилеглих до артеріол ділянках зорового нерва. При цьому на поперечному перерізі зорового нерва у ділянках ішемічного пошкодження нервових волокон постійно зустрічаються зернисті клітини у вигляді шарів.

Другий патогенетичний фактор місцевих розладів кровообігу в мікроциркуляторному руслі зорового нерва пов'язаний із підвищеною проникністю судинної стінки, завдяки наявності в цитоплазмі ендотеліоцитів протеолітичних ферментів. Саме завдяки наявності останніх підвищується проникність артеріол та капілярів. Це супроводжується діapedезними крововиливами в тканину зорового нерва, які обумовлені незначними змінами в стінці артеріол і капілярів.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується вивчення деструктивних змін в судинах зорового нерва при цукровому діабеті другого типу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Dzyak GV, Vvsyleva LY, Hvankovyu A.A. Arteriyalnaya hipertensiya. Dnepropetrovsk, 2000.- 52 с. [in Ukraine].
2. Myasnikov A.L. Hypertonycheskaya et atherosclerosis morbo. M: Medicina, 1965.-585с. [in Russian].
3. Gorshunova NK. **Strukturnyye i funktsional'nyye osobennosti mikrotsirkulyatornogo zvena gemostaza pri starenii. Materialy Vserossiyskoy nauchno metodicheskoy konferentsii: tezisy doklada. Kursk,1994.-C252-257.** [in Russian].

4. Katsnelson LA, Forofonova TI, Bubkyn AJ. Sosudistyye zabolevaniya. Moscow: Medicina, 1999. – 272 c. [in Russian].
5. Maksymuk O.A. Morfologiya krovenosnogo mikrotsirkulyatornogo rusla setchatki glaza. Vestnik problem biologii i meditsyny. 2004. - № 4. – С.101-105. [in Ukraine].
6. Moiseev VS, Kobalova GD. Arterial'naya gipertenziya u lits starshikh vozrastnykh grupp. M: medytsynskoe informat syonnoe Agency, 2002. – 448 c. [in Russian].

УДК 616.12-008:611.81

**Пера-Васильченко А.В., Ряднова В.В., Воскресенська Л.К.,
Безкоровайна І.М.**

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЗОРОВОГО НЕРВА ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБИ.

Резюме. Гіпертонічна хвороба - це хронічне захворювання, клінічними ознаками якого є стійке підвищення артеріального тиску. Ускладнення якого призводять до часткової або повної втрати зору. Метою роботи було вивчення морфогенезу та гістотопографії патологічних змін зорового нерва у хворих на гіпертонічну хворобу. Досліджували матеріал гістологічних препаратів відділів зорового нерва здорових людей (померлих в наслідок автотравми) та хворих на гіпертонічну хворобу (померлих в наслідок ускладнень. Проведення морфологічних досліджень свідчить, що при гострому перебігу гіпертонічної хвороби спостерігаються зміни у вигляді мукоїдного, фібриноїдного набухання переважно в септальних артеріолах. При хронічному перебігу гіпертонічної хвороби

поряд із мозаїчними деструктивними процесами в артеріях та артеріолах відбуваються компенсаторні процеси у вигляді міоеластозу, міогіпереластозу, що супроводжується збільшенням індексу Керногана.

Ключові слова. Гіпертонічна хвороба, зоровий нерв, артерії, артеріоли.

УДК 616.12-008:611.81

**Пера-Васильченко А.В., Ряднова В.В., Воскресенская Л.К.,
Безкоровайная И.Н.**

Патоморфологические изменения зрительного нерва при гипертонической болезни.

Резюме.

Гипертоническая болезнь - это хроническое заболевание, клиническими признаками которого являются стойкое повышение артериального давления, осложнения которого приводят к частичной или полной потере зрения. Целью работы было изучение морфогенеза и гистотопографии патологических изменений зрительного нерва у больных гипертонической болезнью. Исследовали материал гистологических препаратов отделов зрительного нерва здоровых людей (умерших вследствие автотравмы) и больных гипертонической болезнью (умерших вследствие осложнений). Проведенные морфологические исследования свидетельствует, что при остром течении гипертонической болезни наблюдаются изменения в виде мукоидного, фибриноидного набухания преимущественно в септальных артериолах. При хроническом течении гипертонической болезни наряду с мозаичными деструктивными процессами в артериях и артериолах

происходят компенсаторные процессы в виде миоеластоза, миогипереластоза, что сопровождается увеличением индекса Керногана.

Ключевые слова. Гипертоническая болезнь, зрительный нерв, артерии, артериолы.

UDK 616.12-008:611.81

Pera-Vasylchenko A.V., Ryadnova V.V., Voskresenska L.K., Bezkorovaynaya I.M.

Pathomorphological changes in the optic nerve in hypertensive disease.

Summary. Hypertensive disease is a chronic disease which clinical signs are sustained increase of blood pressure. The main pathogenetic mechanism of arterial hypertension is change in the relationship between the volume of circulating blood and general arterial resistance. Hypertensive disease clinically has benign and malignant course. . With benign hypertension there is a gradual development of episodes of short-term increase in blood pressure, then its steady increase, characterized by morphological changes in the vessels during the first and second stages of the disease. And in the third stage there are secondary changes in various organs in connection with the development in arterioles and arteries of sclerotic processes. It should be noted that during the benign course of hypertension in each of its stages there may be episodes of exacerbation with a sharp increase in blood pressure, which characterizes the malignant nature of the disease. The last are morphologically characterized by destructive lesions of arterioles in the form of plasmoragiosis and mucoid swelling of the vascular wall. Consequently, destructive changes in arterioles have a mosaic character. In

this case, in some arteries simultaneously compensatory changes are determined, due to which the adaptation of vessels and surrounding tissues to the elevated blood pressure occurs. That is why the morphological changes of small arteries and arterioles with hypertension are manifested in two forms: hyalinism and hyperplastic arteriosclerosis. It should be noted that if morphological changes in the arterioles of the retina, as clinically and morphologically, are sufficiently described in the literature, then the morphological changes in the vessels accompanying the optic nerve are insufficiently described. The purpose of the work was to study morphogenesis and histopography of pathological changes in the optic nerve in patients with hypertension.

The histological preparation material of the optic nerve was taken from healthy people (died as a result of autotrauma) and patients with hypertonic disease (died as a result of complications) was studied.

Conclusions. The development of destructive processes in the optic nerve is associated with both plasmorrhagia and the gyalinosis of septal arterioles. At the same time, in these vessels, the formation of the wall or flat microtubes are noted. It is due to the presence of blood clots that develop ischemia in adjacent arterioles in the areas of the optic nerve. At the same time, on the transverse section of the optic nerve in areas of ischemic damage to the nerve fibers, granular cells are constantly found in the form of layers.

The second pathogenetic factor of local circulatory disorders in the microcirculatory channel of the optic nerve is associated with increased vascular permeability, due to the presence of proteolytic enzymes in the cytoplasm of the endothelial cells. Precisely because of the presence of the latter increases the permeability of arterioles and capillaries. This is accompanied by diapedeous

hemorrhages in the optic nerve tissue, which are caused by minor changes in the arterioles and capillaries.

Key words. Hypertonic wellness, optic nerve, arteries, arterioles.