

Шпаковская М. Ю.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОСТРАНСТВ ВИРХОВА-РОБЕНА

Научные руководители: канд. мед. наук, доц. Угольник Т. С.,

канд. мед. наук, доц. Кравцова И. Л.

*Кафедра биологии с курсами нормальной и патологической физиологии,
кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии*

Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель

Вирхов-Робеновские пространства (ВРП) окружают проникающие в мозг сосуды. Анатомически ВРП сообщаются с лимфатическими сосудами головы и шеи. ВРП заполнены тканевой жидкостью, содержат многочисленные макрофаги и лимфоциты, сообщаются с субпиалярным пространством. Их рассматривают как важную часть гемато-энцефалического барьера, они участвуют в дренировании спинно-мозговой жидкости, в регуляции иммунных реакций.

Современные исследования ВРП включают анализ изображений компьютерной и магнитно-резонансной томографий (МРТ), а также иммуоцитохимические и гистологические методы. ВРП изменяют форму, размер и топографию при старении, деменции, болезни Альцгеймера, микроангиопатиях, сосудистой гипертензии, рассеянном склерозе, аутизме и других патологических состояниях. Изучение МРТ изображений позволило выявить связь между синдромом аутизма и увеличением ВРП. При анализе МРТ изображений выявлено, что у пациентов с рассеянным склерозом наблюдаются многочисленные расширенные ВРП, в которых увеличивается количество клеток, способствующих демиелинизации и развитию воспаления.

Расширение ВРП практически не встречается у детей, но часто встречается в зрелом и пожилом возрасте. При старении, сахарном диабете, гиперхолестеринемии, курении, гипертонии и других сосудистых факторах риска наблюдается развитие микроангиопатий и, как следствие, расширение ВРП. В настоящее время появились исследования, касающиеся расширения ВРП, которые позволяют отличить слабоумие, вызванное атеросклеротическим поражением сосудов, от слабоумия, связанного с нейродегенеративными заболеваниями, что позволит использовать их в качестве дополнительного критерия для диагностики сосудистой и дегенеративной деменций. Наибольший риск представляют расширенные пространства в белом веществе и в базальных ганглиях. Атипичные расширения ВРП являются маркерами микроангиопатий при сосудистой деменции. ВРП накапливают вазоактивные нейропептиды, которые регулируют частоту сердечных сокращений и артериальное давление, угнетают воспаление. Благодаря нейропептидам размеры ВРП уменьшаются. При воспалении, индуцированном Т-лимфоцитами, астроциты подвергаются апоптозу, что позволяет Т-клеткам проникнуть в паренхиму головного мозга. Артериальная гипертензия вызывает эндотелиальную дисфункцию, что сопровождается увеличением проницаемости гематоэнцефалического барьера, расширением ВРП и изменением его формы.

Новой гипотезой патогенеза болезни Альцгеймера является участие в иммунных реакциях активированных микроглиоцитов и периваскулярных макрофагов, способных синтезировать нейротоксин – quinolinic кислоту (QUIN). QUIN может вызвать грубое повреждение гемато-энцефалического барьера и выход из крови не только больших белковых молекул, но и клеток крови, что сопровождается увеличением ВРП.

Таким образом, изучение ВРП при помощи современных методов, возможно, поможет расширить существующие представления о патогенезе церебро-васкулярной патологии.