

ионных каналов. Омега-3-ПНЖК (в основном эйзоапентаеновая и докозагексаеновая кислоты) — универсальные компоненты биологических мембран. Эти кислоты оказывают стабилизирующее действие на мембраны, подавляют вызванное растяжением укорочение рефрактерного периода сердца, снижают флюоресцентную анизотропию мембран и окислительный стресс [26]. Кроме того, ПНЖК оказывают прямое электрофизиологическое действие на некоторые ионные каналы, включая натриевые и ультрабыстрые калиевые каналы, и обмен натрия и кальция.

Заключение

1. Поэтапное ведение пациента с ФП позволяет адекватно оценить тяжесть состояния больного, вероятный риск развития кардиоэмболического инсульта, восстановить синусовый ритм либо добиться контроля частоты желудочковых сокращений при сохраняющейся постоянной форме МА.

2. Препаратом выбора при терапии ФП для предупреждения кардиоваскулярного инсульта по шкалам CHADS₂ и CHA₂DS₂-VASc является варфарин под контролем МНО (2,0–3,0).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с фибрилляцией предсердий / П. Г. Оганов [и др.] // Вестник аритмологии. — 2010. — № 59. — С. 53–57.
2. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation / R. Nieuwlaat [et al.] // Eur. Heart J. — 2005. — Vol. 26. — P. 2422–2434.
3. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management / M. Nabauer [et al.] // Europace. — 2009. — Vol. 11. — P. 423–434.
4. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) / A. J. Camm [et al.] // Eur. Heart J. — 2010. — Vol. 31. — P. 2369–2429.
5. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patient With Atrial Fibrillation. A Report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / L. S. Wann [et al.] // Circulation. — 2011. — Vol. 123. — P. 104–123.
6. Validation of a new simple scale to measure symptoms in atrial fibrillation: the Canadian Cardiovascular Society Severity in Atrial Fibrillation scale / P. Dorian [et al.] // Circ. Arrhythm. Electrophysiol. — 2009. — Vol. 2. — P. 218–224.
7. Hughes, M. Stroke and thromboembolism in atrial fibrillation: a systematic review of stroke risk factors, risk stratification schema and cost effectiveness data / M. Hughes, G. Y. Lip // Thromb. Haemost. — 2008. — Vol. 99. — P. 295–304.
8. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Recommendations from a consensus conference organized

by the German Atrial Fibrillation Competence NETWORK (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA) / P. Kirchhof [et al.] // Eur Heart J. — 2007. — Vol. 28. — P. 2803–2817.

9. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation / E. M. Hylek [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2003. — Vol. 349. — P. 1019–1026.

10. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on atrial fibrillation / G. Y. Lip [et al.] // Chest. — 2010. — Vol. 137. — P. 263–272.

11. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation / R. G. Hart, L. A. Pearce, M. I. Aguilar // Ann. Intern. Med. — 2007. — Vol. 146. — P. 857–867.

12. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess one year risk of major bleeding in atrial fibrillation patients: The Euro Heart Survey / R. Pisters [et al.] // Chest. — 2010. — March 18.

13. Stroke in AF working group. Independent predictors of stroke in patients with atrial fibrillation: a systematic review / Neurology. — 2007. — Vol. 69. — P. 546–554.

14. Kirchhof, P. Can we improve outcomes in atrial fibrillation patients by early therapy? / P. Kirchhof // B.M.C. Med. — 2009. — Vol. 7. — P. 72.

15. AFFIRM Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation / N. Engl. J. Med. — 2002. — Vol. 347. — P. 1825–1833.

16. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation / I.C. Van Gelder [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2002. — Vol. 347. — P. 1834–1840.

17. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation / J. Carlsson [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 2003. — Vol. 41. — P. 1690–1696.

18. Rate control vs rhythm control in patients with nonvalvular persistent atrial fibrillation: the results of the Polish How to Treat Chronic Atrial Fibrillation (HOT CAFE) Study / G. Opolski [et al.] // Chest. — 2004. — Vol. 126. — P. 476–486.

19. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure / D. Roy [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2008. — Vol. 358. — P. 2667–2677.

20. Optimal treatment strategy for patients with paroxysmal atrial fibrillation: J-RHYTHM Study / S. Ogawa [et al.] // Circ. J. — 2009. — Vol. 73. — P. 242–248.

21. Anticoagulation therapy for stroke prevention in atrial fibrillation: how well do randomized trials translate into clinical practice? / A. S. Go [et al.] // JAMA. — 2003. — Vol. 290. — P. 2685–2692.

22. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the ‘pill-in-the-pocket’ approach / P. Alboni [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2004. — Vol. 351. — P. 2384–2391.

23. Pulmonary-vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure / M. N. Khan [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2008. — Vol. 359. — P. 1778–1785.

24. Increased expression of extracellular signal-regulated kinase and angiotensin-converting enzyme in human atria during atrial fibrillation / Goette [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 2000. — Vol. 35. — P. 1669–1677.

25. Reduced incidence of new-onset atrial fibrillation with angiotensin II receptor blockade: the VALUE trial / R. E. Schmieder [et al.] // J. Hypertens. — 2008. — Vol. 26. — P. 403–411.

26. Use of enalapril to facilitate sinus rhythm maintenance after external cardioversion of long-standing persistent atrial fibrillation. Results of a prospective and controlled study / K. C. Ueng [et al.] // Eur. Heart J. — 2003. — Vol. 24. — P. 2090–2098.

Поступила 13.05.2013

УДК 611.819.1

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЛОКАЛИЗАЦИЯ ВИРХОВ-РОБЕНОВСКИХ ПРОСТРАНСТВ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ

¹И. Л. Кравцова, ²М. К. Недзьведь

¹Гомельский государственный медицинский университет

²Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Вирхов-Робеновские пространства (ВРП) представляют собой каналы вдоль внутримозговых кровеносных сосудов. Они формируются на ранних этапах эмбриогенеза вследствие вставания в нервную ткань кровеносных сосудов, которые втягивают за собой сосудистый листок мягкой мозговой оболочки. В современ-

ных научных публикациях имеется много противоречий о локализации этих пространств вокруг капилляров, венул и вен, об их гистологической структуре в различных отделах ЦНС. Известно, что ВРП играют большую роль в циркуляции церебро-спинальной жидкости, в иммунорегуляции, являются составной частью гемато-энцефалического барьера, расширяются при различных патологических процессах. Изучение локализации и структуры этих пространств с применением современных методов исследования поможет понять их функцию и клиническое значение.

Ключевые слова: Вирхов-Робеновские пространства, оболочки головного мозга, внутримозговые сосуды, макрофаги.

MORPHOLOGICAL FEATURES AND LOCALIZATION OF VIRCHOW-ROBEN SPACES IN BRAIN

¹I. L. Kravtsova, ²M. K. Nedzved

¹Gomel State Medical University

²Belarussian State Medical University, Minsk

Virchow-Roben spaces (EPVS) are canals that surround intracerebral blood vessels. They are formed at the early stages of embryogenesis due to ingrowth into the nervous tissue of blood vessels that draw in the vascular folium of soft brain tunic. In the present scientific articles there are a lot of contradictions about localization of these spaces around capillaries, venules and veins, about their histological structure in the different areas of central nervous system. EPVSs are known to play a big role in the circulation of cerebral spinal fluid, in immune regulation, and are a compound part of the hematologic encephalitic barrier, which become wider in various pathologic processes. The study of the localization and structure of these spaces with the use of up-to-date methods of research will help to understand their function and clinical significance.

Key words: Virchow-Roben spaces, brain tunics, intracerebral blood vessels, macrophages.

Вирхова-Робина пространства (синоним: Робена-Вирхова пространства, Гиса-Робена периваскулярные пространства, spatia perivascularia, вокругсосудистые пространства, интраадвентициальные пространства) представляют собой щелевидные пространства в окружности сосудов головного и спинного мозга, прослеживаемые до уровня артериол и сообщающиеся с подпаутинным пространством; Они рассматриваются как пути циркуляции церебро-спинальной жидкости [1].

В 1843 году Durand Fardel впервые использовал термин «пространство» вокруг сосудов [2]. В 1851 году R. Virchow подробно описал микроскопические пространства между мышечной и адвентициальной оболочками сосудов головного мозга, которые сообщаются с субарахноидальным пространством. Ch.-Ph. Robin подтвердил эти данные в 1859 году и был первым, кто описал периваскулярные пространства в качестве каналов. Согласно Ch.-Ph. Robin, эти щели расположены внутри адвентиции сосудов и с субарахноидальным пространством не сообщаются [2, 3]. Робен видел тонкую, очень бледную, прозрачную тунику (оболочку), между которой и сосудами остается пространство. Он не всегда находил это пространство вокруг сосудов и не мог этого объяснить. В образующемся вокруг сосудов пространстве как R. Virchow, так и Ch.-Ph. Robin находили различные клеточные элементы. Различия между нормальным и патологическим пространством авторы не делали.

Изучение Вирхов-Робеновских пространств (ВРП) вступило в новую фазу со времени появления аргирофильной методики. Оказалось, что не эластические, а ретикулярные волокна (мембраны) участвуют в формировании ВРП. Впервые были описаны разрастания аргирофильных волокон за пределами сосудистых стенок в мозгу [4].

В течение многих лет после того, как эти пространства были описаны, считалось, что они свободно сообщаются с церебро-спинальной жидкостью субарахноидального пространства [5].

Анализ литературных данных показал, что в настоящее время нет единого представления о пространстве Вирхова-Робена. Например, до сих пор не ясно, между какими гистологическими структурами оно располагается и сообщается ли оно с субарахноидальным пространством. Таким образом, возникает вопрос: где же располагаются ВРП и какое морфофункциональное значение они имеют?

Одни авторы [6] описывают пространство Вирхова-Робена, расположенное между стенкой сосуда и нервной тканью головного мозга, другие считают, что сосуд, проникая из субарахноидального пространства в вещество головного мозга, вовлекает за собой паутинную и мягкую мозговую оболочки, между которыми и располагается ВРП [7–10]. В таком случае остается непонятным, как паутинная оболочка проникает вглубь нервной ткани головного и спинного мозга? Возможно, решению этого

вопроса поможет процесс развития головного мозга и мозговых оболочек в эмбриогенезе.

Параллельно с развитием нервной ткани головного мозга из медуллярной трубки идет образование мозговых оболочек, которые образуются из перимедуллярной мезенхимы. Наружная часть этой мезенхимы плотная, внутренний слой — более рыхлый. Из внутреннего слоя образуется сосудистая оболочка, непосредственно примыкающая к нервной ткани. В этом слое на 3-4-й неделях эмбрионального развития появляются кровеносные сосуды, которые начинают вращаться в медуллярную трубку. Вращаясь в нервную ткань, они втягивают за собой листок сосудистой оболочки [11]. На 5-м месяце внутриутробного развития открываются отверстия Лушки (латеральные) и Маженди (медиальное) и током cerebroспинальной жидкости мягкая мозговая оболочка расслаивается на два листка: наружный — паутинный и внутренний — сосудистый. Появляется субарахноидальное пространство, через которое жидкость попадает в нервную ткань мозга вдоль кровеносных сосудов, вследствие чего образуются ВРП, выполняющие большую роль при оттоке и абсорбции ликвора, особенно у плодов, новорожденных и детей раннего возраста, у которых пахионоэвы грануляции еще отсутствуют. Твердая мозговая оболочка появляется во второй половине внутриутробного развития. Следовательно, образуются две мозговые оболочки: твердая (*rachimentinx* или *dura mater*) и мягкая (*leptomeninginx* или *pia mater*). Мягкая состоит из двух листков: наружного — паутинного и внутреннего — сосудистого, примыкающего непосредственно к нервной ткани. Оба листка местами соединены друг с другом фиброзными перемычками. Между этими листками и располагается субарахноидальное пространство. ВРП в мозге является продолжением субарахноидального пространства и значительно варьирует. Внутренний сосудистый листок (*pia intima*), загибаясь, переходит на крупные радиальные сосуды мозга, а далее на более мелкие артериолы, прекапилляры, капилляры [4].

Световая микроскопия показала, что ВРП, проникая в серое и белое вещество ЦНС, оканчиваются на уровне кровеносных капилляров [12, 13]. Это положение было подтверждено при электронно-микроскопическом исследовании. [13, 14]. По данным А. С. Петрухина, узкие периваскулярные пространства можно проследить до самых мелких капиллярных разветвлений. Вокруг нервных клеток также имеются перичеселлюлярные пространства. Периваскулярное, перикапиллярное и перичеселлюлярное пространства носят название пространств Вирхова-Робена [6].

J. Lee (1982) считает, что ВРП находятся как в субарахноидальном, образуя гематоликворный барьер, так и в субпиальном пространстве, образуя гематоэнцефалический барьер. Существует ли субпиальное пространство в норме, остается неизвестным.

В коре головного мозга ВРП вокруг артерий отделены от субпиального пространства одним, а базальных ганглиях — двумя слоями сосудистой оболочки [9]. Непонятно, каким образом в базальных ганглиях появляется два слоя сосудистой оболочки? Очевидно, это объясняется тем, что сосудистый листок состоит из клеточного и волокнистого слоев. Листок этот неодинаково построен в различных частях мозга: в области коры большого мозга и мозжечка иначе, чем в стволовой части мозга и в спинном мозге. Слой клеток этого листка мягкой мозговой оболочки, принадлежащих ВРП, непрерывно переходит из субарахноидального пространства в субпиальное [4, 8].

Прямая связь между ВРП субарахноидального и субпиального пространств является уникальной для артерий головного мозга [9]. Считается, что вокруг мозговых вен нет ВРП [8, 9]. В то же время другие авторы считают, что ВРП окружают как артерии, так и вены и венулы, они располагаются между адвентицией сосуда и нейропилем, от пиальных ветвей до уровня капилляров, но отсутствуют в капиллярах ЦНС, однако сообщаются с субпиальным пространством [2, 8, 15]. Они заполнены cerebroспинальной жидкостью (ЦСЖ) и связаны с субарахноидальным пространством.

Есть несколько важных структурных и функциональных различий между артериями мягкой мозговой оболочки и артериолами в нервной ткани. Во-первых, артерии мягкой мозговой оболочки получают иннервацию от периферической нервной системы, известной как «внешняя» иннервация, в то время как паренхиматозные артериолы являются «внутренними» иннервируемыми. Стенки мозговых артерий и артериол состоят из трех оболочек. Внутренняя оболочка состоит из одного слоя эндотелиальных клеток и внутренней эластической мембраны. Средняя оболочка содержит в основном гладкие мышечные клетки и небольшое количество эластических и коллагеновых волокон. В отличие от остальных артерий мозговые артерии не имеют наружной эластической мембраны, в то время как внутренняя мембрана развита хорошо [16]. Другим существенным отличием от остальных артерий является дефицит эластических волокон в средней оболочке и очень тонкая адвентициальная оболочка. Адвентиция крупных сосудов построена из рыхлой волокнистой соединительной ткани. Меньшие по величине сосуды,

которые проходят в более плотной стволовой части, меняют рыхлую адвентицию на сетчатопластинчатую. При проникновении сосудов из мягкой мозговой оболочки в мозг волокна адвентиции приобретают аргирофильный характер и принимают продольное направление. При переходе на сосуды МЦР адвентиция становится перепончато-волоконистой: волокна выявляются только серебрением [4]. ВРП располагается между ретикуло-адвентициальной оболочкой и сосудистым листком мягкой мозговой оболочки [4].

Как показано на рисунке 1, артериолы имеют только один слой циркулярно ориентированных гладких миоцитов, обладают высоким тонусом и не реагируют на некоторые нейромедиаторы (серотонин и норадреналин) [16]. Сосуды мягкой мозговой оболочки формируют настолько эффективную сеть, что окклюзия одного сосуда не ухудшает мозговой кровотока. Проникающие в

паренхиму артериолы отличаются своей длиной и неразветвленностью, их окклюзия значительно нарушает кровоснабжение тканей.

У церебральных вен очень тонкие стенки по сравнению с артериями. В мелких венах и венулах отсутствуют гладкие миоциты. Капиллярное русло головного мозга представляет собой плотную сеть сообщающихся сосудов, выстланных эндотелием. Эндотелиальные клетки и перициты разделены базальной мембраной, за которой ножки астроцитов образуют непрерывный глиальный слой [16].

Все сосуды в мозге выстланы эндотелием, который является более специализированным с четко выраженными барьерными свойствами и больше похож на эпителий, чем эндотелий на периферии. Благодаря этим уникальным свойствам гемато-энцефалический барьер является непроницаемым для большинства агентов [13, 18, 19].

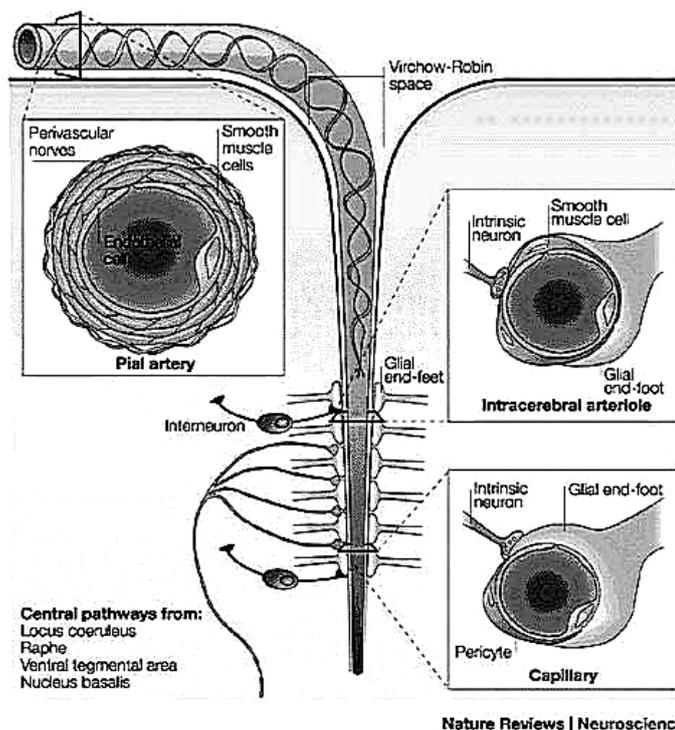


Рисунок 1 — Схема строения ВРП на различных уровнях

Одной из важнейших функций ВРП является регулирование движения и дренаж церебро-спинальной жидкости [5]. Эти пространства дренируют жидкость из тел нейронов ЦНС в шейные лимфатические узлы [7]. Существует «гипотеза прилива», согласно которой сердечные сокращения создают и поддерживают волны давления для модуляции потока из субарахноидального пространства в ВРП и обратно. ВРП играют важную роль для передачи сигналов в тканевой жидкости. Они участвуют в циркуляции церебро-спинальной жидкости и обмене растворимых факторов между ликвором и тканевой жидкостью [20].

Второй функцией ВРП является то, что эти пространства являются важной составной частью гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). ГЭБ часто описывается только как плотные контакты между эндотелиальными клетками и астроцитами и не учитывают сложную роль, которую периваскулярные пространства играют в изоляции крови, особенно венозной, от паренхимы мозга. Часто продукты жизнедеятельности клеток и инородные частицы, которые в норме не проходят через ГЭБ, проникают через эндотелиоциты и фагоцитируются в ВРП [13].

Третьей важной функцией ВРП является их участие в иммунорегуляции, так как в со-

держатся иммунокомпетентные клетки. Из крови постоянно мигрируют макрофаги, которые не проходят мембрану, образованную ножками клеток глии [13]

ВРП содержат вазоактивные нейропептиды, которые регулируют артериальное давление и частоту сердечных сокращений, деятельность микроглиоцитов, участвуют в передаче сигналов, служат для предотвращения развития воспаления путем активации фермента аденилатциклазы, которая затем производит цАМФ [18]. Синтез цАМФ помогает в модуляции аутореактивных и регуляторных Т-клеток. Нейропептиды способствуют уменьшению размеров ВРП. При воспалении, индуцированном Т-клетками, астроциты подвергаются апоптозу, в связи с наличием у них рецептора CD95, что открывает мембрану limitans глии и позволяет Т-клеткам проникнуть в паренхиму головного мозга. Поскольку в этом процессе участвуют периваскулярные макрофаги, то они имеют тенденцию накапливаться в течение воспалительного процесса в ЦНС и вызывают расширение ВРП [13, 18, 19].

Есть значительная разнородность в фенотипе мозговых макрофагов. Например, Перри и Гордон [21] выделили 3 различных типа микроглии: с радиально ветвящимися отростками (в сером веществе), с длинными отростками (в белом веществе) и компактные микроглиоциты (в тех частях мозга, где есть несостоятельность ГЭБ).

W. Thomas [22] цитирует работу, которая показывает, что перициты, отделившиеся от базальной мембраны и переместившиеся в ПВР, становятся морфологически неотличимы от периваскулярных макрофагов. В физиологических условиях в мозге содержатся покоящиеся микроглиоциты, периваскулярные макрофаги, перициты и небольшое количество свободно мигрирующих макрофагов. В условиях патологии активируются все типы клеток. В отличие от макрофагов микроглиоциты и перициты, могут перемещаться ограниченно. При патологии, когда нарушается ГЭБ, перициты представляют первую линию иммунологической защиты мозга [21], поскольку могут выступать в роли антигенпрезентирующих клеток. Они способны тормозить размножение и рост эндотелиальных клеток, дифференцироваться в гладкие миоциты и пролонгировать спазм сосуда. Важную роль играют перициты в регуляции микроциркуляции и в функционировании ГЭБ. В первые 2 часа после нарушения целостности ГЭБ перициты и периваскулярные макрофаги активируются и мигрируют в место повреждения. Молекулы хемоаттрактантов, выделяемые астроцитами, привлекают макрофаги, моноциты крови и лимфоциты, которые легко пре-

одолевают поврежденный ГЭБ, где значительно уменьшилось число плотных контактов [21, 22].

Большая часть современных исследований, касающихся пространств Вирхова-Робина, относится к визуализации изображений компьютерной и магнитно-резонансной томографий, которые в последние десятилетия активно применяются в медицине [2, 23]. МРТ-изображения расширенных ПВР следует отличать от МРТ-изображения других неврологических процессов, сходных по проявлениям, но являющихся характерными для различных заболеваний. Клиническое значение ВРП связано в первую очередь с их способностью расширяться и изменять свою форму. Чаще расширение ВРП наблюдается вокруг лентикюлостриатных артерий базальных ганглиев, затем на артериях черной субстанции, ядрах мозжечка, мозолистом теле [7, 24, 25, 26].

На основании анализа литературных данных, было установлено, что клинические проявления различных микрополостных образований в головном мозге значительно варьируют: одни авторы (F. Z. Yetkin et al., 1993) считают, что выявление на МРТ периваскулярных пространств является вариантом нормы, без каких-либо клинических проявлений; А. В. Холлин (2000) полагает, что периваскулярные пространства, выявленные на МРТ, являются признаком атрофии головного мозга; С. Fisher (1982) рассматривает мелкие инфаркты, клинически проявляющиеся характерной неврологической симптоматикой, как лакунарный синдром. Почему в патологических условиях образование ВРП идет по типу нормального и чем объясняется его необыкновенная структурность, остается неясным? В классической работе Ю. М. Жаботинского (1970) расширенные периваскулярные полости признаются артефактом, возникающим при фиксации головного мозга [27].

Расширение ВРП обычно появляется в условиях патологии, однако они могут наблюдаться даже у здоровых людей до пяти миллиметров в диаметре [2]. Увеличение ВРП может наблюдаться в одном или в обоих полушариях мозга и сопровождаться нарушениями функций мозга. По локализации выделяют три типа расширенных ВРП [2]:

- Тип 1 — вокруг лентикюлостриальных артерий базальных ганглиев.
- Тип 2 — в коре головного мозга вокруг мозговых артерий.
- Тип 3 — находятся в среднем мозге.

ВРП чаще всего выявляются в базальных ганглиях, таламусе, среднем мозге, мозжечке, гиппокампе, островковой извилине, белом веществе, а также вдоль зрительного тракта [5, 26]

В настоящее время исследования в основном касаются определения формы, размеров, топографии. Знание особенностей интенсивности

МРТ-сигнала и местоположения ВРП помогают дифференцировать их от различных патологических образований, таких как лакунарный инфаркт, кистозная перивентрикулярная лейкомаляция, рассеянный склероз, криптококкоз, кистозные неоплазмы, нейроцистицеркоз, паутинообразные и нейроэпителиальные кисты [2, 23, 28, 29].

Нет единой точки зрения, что же является точной причиной расширения этих пространств. Современные теории включают: механические травмы, в результате которых нарушается дренаж церебро-спинальной жидкости, нарушения лимфооттока; удлинение, извитость проникающих в мозг кровеносных сосудов и нарушение их проницаемости, что вызывает увеличение экссудации жидкости. С другой стороны, к расширению приводит атрофия головного мозга, периваскулярная демиелинизация, ишемия периваскулярных тканей [5, 7, 26, 30].

Расширения ВРП небольших размеров встречаются во всех возрастных группах. Большинство исследователей отмечают, что наиболее часто оно связано со старением [26, 27, 29, 30, 31], особенно при наличии сопутствующих факторов, таких как сосудистая гипертония, деменция, атеросклероз, изменения белого вещества и др. В редких случаях встречается расширение ПВР у молодых здоровых людей и даже детей, что не сопровождается снижением когнитивных функций или появлением другой симптоматики.

Таким образом, актуальность проблемы заключается в том, что при большом многообразии морфологических терминов, обозначающих различные микрополостные образования в головном мозге, нет их общей классификации и детального описания, отсутствует единый взгляд на их клинические проявления, и нет МРТ-критериев дифференциальной диагностики микрополостных образований как в норме, так и при различных заболеваниях [32].

Заключение

Таким образом, ВРП играют важную роль в поддержании гомеостаза в ЦНС. Однако до настоящего времени остаются неясными следующие вопросы: существует ли в мозге здорового человека субпиальное и перивентрикулярное пространства; имеется ли ВРП вокруг капилляров, вен и венул; отличается ли структура ВРП в различных отделах головного мозга (кора, белое вещество, подкорковые ядра, ствол и мозжечок)? Новые методы исследований, в том числе иммуногистохимические, возможно, помогут расширить представления о структуре, локализации, функции и клинической значимости ВРП.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Большой медицинский словарь [Электронный ресурс]. — 2000. — Режим доступа: <http://dic.academic.ru/dic.nsf/medic2/34394>. — Дата доступа: 15.05.2013.

2. Kwee, R. M. Virchow-Robin spaces at MR imaging childhood / R. M. Kwee, T. C. Kwee // *Radiographics*. — 2007. — Vol. 27. — P. 1071–1086.

3. Esiri, M. M. Immunological and neuropathological significance of the Virchow-Robin space / M. M. Esiri, D. Gay // *Journal of the Neurological Sciences*. — 1990. — Vol. 100. — P. 3–8.

4. Снесарев, П. Е. Избранные труды / П. Е. Снесарев. — М.: Медгиз, 1961. — 463 с.

5. Virchow-Robin spaces on magnetic resonance images: normative data, their dilatation, and a review of the literature / S. Groeschel [et al.] // *American Journal of Neuroradiology*. — 2006. — Vol. 48. — P. 745–754.

6. Петрухин, А. С. Детская неврология / А. С. Петрухин. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2012. — Т. 1. — 273 с.

7. Mesencephalic enlarged Virchow-Robin spaces in a 6-year-old boy / O. Fayeye [et al.] // *Child's Nervous System*. — 2010. — Vol. 26. — P. 1155–1160.

8. Zhang, E. T. Interrelationships of the pia mater and the perivascular (Virchow-Robin) spaces in the human cerebrum / E. T. Zhang, C. B. Inman, R. O. Weller // *Journal of Anatomy*. — 1990. — Vol. 170. — P. 111–123.

9. Perivascular spaces in the basal ganglia of the human brain: their relationship to lacunes / H. Pollock [et al.] // *Journal of Anatomy*. — 1997. — Vol. 191. — P. 337–346.

10. Brain MR: pathologic correlation with gross and histopathology / B. H. Braffman [et al.] // *AJR Am J Roentgenol*. — 1998. — Vol. 151. — P. 551–558.

11. Недзьведь, М. К. Врожденные пороки центральной нервной системы / М. К. Недзьведь. — Минск: Наука и техника, 1990. — 156 с.

12. Marin-Padilla, M. Developmental aspects of the intracerebral microvasculature and perivascular spaces / M. Marin-Padilla // *J. Neuropathol Exp Neurol*. — 2011. — Vol. 70(12). — P. 1060–1069.

13. Bechmann, I. What is the blood-brain barrier (not)? / I. Bechmann, I. Galea, H. Perry // *Trends in Immunology*. — 2007. — Vol. 28. — P. 5–11.

14. Marin-Padilla, M. The human brain intracerebral microvascular system: development and structure spaces / M. Marin-Padilla // *J. Neuroanat*. — 2012. — Vol. 6. — P. 26–38.

15. Song, C. J. MR Imaging and Histologic Features of Subinsular Bright Spots on T2-weighted MR Images: Virchow-Robin Spaces of the Extreme Capsule and Insular Cortex / C. J. Song, E. Kier // *Radiology*. — 2000. — Vol. 214. — P. 671–677.

16. Cipolla, M. J. Cerebral Circulation / M. J. Cipolla. — San Rafael, Morgan & Claypool, 2009. — 463 с.

17. Cipolla, M. J. Cerebral Circulation / M. J. Cipolla // *Nat. Rev. Neur.* — 2004. — Vol. 5. — P. 347–360.

18. Staines, D. R. Postulated role of vasoactive neuropeptide-related immunopathology of the blood brain barrier and Verchow-Robin spaces in the aetiology of neurological-related conditions / D. R. Staines, E. W. Brenu, S. Marshall-Gradisnik // *Mediators of Inflammation*. — 2008. — Vol. 79. — P. 24–28.

19. Pantoni, L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges / L. Pantoni // *Lancet Neurol.* — 2010. — Vol. 9. — P. 689–701.

20. Energy gradients for the homeostatic control of brain ECF composition and for VT signal migration: introduction of the tide hypothesis / L. F. Agnati, [et al.] // *Journal of Neural Transmission*. — 2005. — Vol. 112. — P. 45–63.

21. Guillemin, G. Microglia, macrophages, perivascular macrophages and pericytes: a review of function and identification // *Journal of Leukocyte Biology*. — 2004. — Vol. 75. — P. 388–396.

22. Thomas, W. Brain macrophages: on the role of pericytes and perivascular cells / W. Thomas // *Brain Res. Rev.* — 2004. — Vol. 31. — P. 42–57.

23. Perivascular spaces: MRI marker of inflammatory activity in the brain? / J. Wuertel [et al.] // *Brain*. — 2008. — Vol. 131. — P. 2332–2334.

24. Achiron, A. Sandlike appearance of Virchow-Robin spaces in early multiple sclerosis: a novel neuroradiologic marker / A. Achiron, M. Faibel // *American Journal of Neuroradiology*. — 2002. — Vol. 23. — P. 376–380.

25. Severity of Dilated Virchow-Robin Spaces Is Associated With Age, Blood Pressure, and MRI Markers of Small Vessel Disease a Population-Based Study / Y. Cheng [et al.] // *Stroke*. — 2010. — Vol. 41. — P. 2483–2490.

26. Dilatation of the Verchow-Robin spaces is a sensitive indicator of cerebral microvascular Disease: study in elderly patients with dementia / T. Patankar [et al.] // *American Journal of Neuroradiology*. — 2005. — Vol. 26(6). — P. 1512–1520.

27. Жаботинский, К. М. Источники ошибок при морфологических исследованиях / К. М. Жаботинский. — Л.: Медицина, 1970. — 319 с.

28. Chen, W. Assessment of the Virchow-Robin Spaces in Alzheimer Disease, Mild Cognitive Impairment, and Normal Aging / W. Chen, X. Song, Y. Zhang // American Journal of Neuroradiology. — 2010. — Vol. 32. — P. 1490–1495.

29. Correlation of hypointensities in susceptibility-weighted images to tissue histology in dementia patients with cerebral amyloid angiopathy: a postmortem MRI study / M. Schrag [et al.] // European Radiology. — 2010. — Vol. 29. — P. 291–302.

30. Dilation of Virchow-Robin spaces in CADASIL / M. Scott [et al.] // European Journal of Neurology. — 2006. — Vol. 13. — P. 187–190.

31. Features of Virchow-Robin spaces in newly diagnosed multiple sclerosis patients / M. Etemadifar [et al.] // European J. of Radiology. — 2011. — Vol. 80. — P. 104–108.

32. Трофимова, А. В. Периваскулярные пространства: МРТ-патоморфологическое строение, гигантские расширения, изменения при диффузионно-тензорных изображениях и МР трактографии / А. В. Трофимова, Н. И. Ананьева, О. Н. Гайкова // Матер. Невского радиол. форума. — СПб., 2009. — С. 540–541.

Поступила 01.07.2013

УДК 614.2:613.955

ПРОБЛЕМЫ ВЛИЯНИЯ ОБРАЗА ЖИЗНИ НА ФОРМИРОВАНИЕ ЗДОРОВЬЯ ШКОЛЬНИКОВ (обзор литературы)

Л. Г. Соболева

Гомельский государственный медицинский университет

В обзоре литературы проанализированы публикации, где рассматриваются особенности образа жизни детей школьного возраста г. Гомеля. Изучена частота встречаемости заболеваний по основным классам болезней у детей.

Ключевые слова: заболеваемость, здоровье детей, факторы риска.

BAD EFFECT OF LIFESTYLE ON SCHOOLCHILDREN'S HEALTH (literature review)

L. G. Soboleva

Gomel State Medical University

The review of literature analyzes the publications which cover the peculiar features of the schoolchildren's life-style in Gomel and studies the incidence rate of the main classes of diseases among them.

Key words: incidence, children's health, risk factors.

Введение

Наличие причинно-следственной зависимости в системе «здоровье детей — среда образовательного учреждения» в настоящее время приобретает особую актуальность, во-первых, в связи со стойкой тенденцией ухудшения состояния здоровья детей и подростков в Беларуси за последние десятилетия, а во-вторых — с теми инновационными процессами, которые сегодня происходят в образовании. В школьной популяции увеличивается количество детей с хроническими заболеваниями и функциональными отклонениями, заболеваниями крови, нарушениями зрения, растет гастроэнтерологическая, аллергическая, эндокринная и нервно-психическая патология.

Большая учебная нагрузка создает серьезные препятствия для реализации возрастных биологических потребностей детского организма в сне, двигательной активности, пребывании на воздухе.

Обсуждая проблему школьной перегрузки, нельзя не учитывать тот факт, что учебная нагрузка не носит чисто физиологический характер и не может измеряться исключительно в часах, или в объеме материала. Она существ-

венно зависит и от психологического отношения учащегося к процессу обучения: то, что интересно, снижает эффект перегрузки, и наоборот, то, что вызывает у учащегося отторжение, может спровоцировать такой эффект даже при небольших объемах учебного материала.

Сравнительная характеристика образа жизни школьников

Здоровье, как известно, непосредственно связано с образом жизни, поэтому его высокого уровня нельзя достичь без развития и внедрения в повседневную жизнь определенных мотивов и стереотипов поведения. Первоначальной социальной средой, где формируется личность, ее жизненные ценности, является семья, и здоровье детей в первую очередь определяется ее образом жизни. Перспективы воспитания здорового поколения строятся, прежде всего, на главной роли семьи в передаче родителями ценностных ориентиров, знаний и практических умений, элементарных навыков поведения в процессе формирования здорового образа жизни у ребенка.

Понятие «здоровый образ жизни» предполагает соблюдение совокупности следующих элементов: соблюдение режима дня, правиль-