

**Винник Д. А., Лющёнок И. О.**  
**К ВОПРОСУ О ПРОНИЦАЕМОСТИ**  
**ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА**

*Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Кравцова И. Л.*

*Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии*

*Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель*

Гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) защищает нейроны от нейротоксических веществ, обеспечивает поступление питательных веществ и удаление продуктов метаболизма, регулирует кровоток. Главными компонентами ГЭБ являются эндотелиоциты капилляров головного мозга, нейроны, астроциты и перициты, формирующие “нейроваскулярную единицу”. Проницаемость гематоэнцефалического барьера увеличивается при травмах, ишемии, опухолях, нейродегенеративных и других заболеваниях. Изменения проницаемости носят избирательный характер и часто являются серьезным препятствием в терапии заболеваний ЦНС. Изучение механизмов функционирования ГЭБ имеет не только фундаментальное, но и важное прикладное значение.

Низкую проницаемость гематоэнцефалического барьера обеспечивают клетки его составляющие и плотные контакты между ними, а также система эффлюксных ABC-белков переносчиков (ATP-binding cassette transporters), представленных белками ABCB1, ABCC1, ABCC4 BCG2. Эффлюксные АТФ-зависимые транспортеры отвечают за феномен мультилекарственной резистентности. Еще одной группой переносчиков являются энергетически независимые SLC-транспортеры (SLC2, SLC7 и др.), роль которых до конца не выяснена. SLC-переносчики осуществляют транспорт веществ с высокой степенью гидрофильности и ионизации.

При нормальной функции ГЭБ не только регулирует поступление лекарственных веществ, но и контролирует трансбарьерную миграцию клеток. Эндотелиальные клетки предотвращают адгезию лейкоцитов, тромбоцитов, позволяя лишь некоторым активированным Т-лимфоцитам мигрировать в ЦНС. Воспалительный процесс часто сопровождается заболеваниями ЦНС, при этом отмечается повышение проницаемости ГЭБ за счет нарушения плотных контактов, формирования трансэндотелиальных каналов и активации пиноцитоза. Дисфункция эндотелия увеличивает экспрессию молекул клеточной адгезии, что также способствует проникновению лейкоцитов в мозговую ткань. Эндотелиоциты, микроглиоциты и периваскулярные макрофаги вовлекаются в иммунный ответ.

При воспалении наблюдается массивная миграция лейкоцитов в ткань мозга. Миграция мононуклеаров в ЦНС сопровождается выходом сывороточных белков в ликвор. Воспалительный процесс вызывает активацию микроглии, секрецию медиаторов воспаления. Нейтрофильные лейкоциты увеличивают проницаемость ГЭБ и способствуют массивному повреждению ткани мозга. Выявлены сигнальные белки CXCL1 и CCL2, которые синтезируют нейроны и астроциты, влияющие на проницаемость гематоэнцефалического барьера. Действие сигнальных белков на рецепторы к ним CXCR2 и CCR2) влияет на трансэндотелиальную миграцию нейтрофилов в мозг, что, в свою очередь, увеличивает обширность поражения мозга и тяжесть заболевания. Таким образом, выявление и целенаправленной блокировка сигнальных белков позволит контролировать проницаемость гематоэнцефалического барьера, разрабатывать новые подходы иммунотерапии.