

Η Διαταραχή του Αιματο-Εγκεφαλικού Φραγμού από τον ιό SARS-CoV-2.

Στο περιοδικό *Neurobiology of Disease* δημοσιεύτηκαν τα αποτελέσματα μίας *in vitro* μελέτης με στόχο τη διερεύνηση των επιπτώσεων του ιού SARS-CoV-2 στη μικροαγγειακή εγκεφαλική κυκλοφορία και τον αιματο-εγκεφαλικό φραγμό. Τα αποτελέσματα αυτά είναι σημαντικά, καθώς δυνητικά μπορούν να αιτιολογήσουν τις επιπτώσεις στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα και τις νευρολογικές εκδηλώσεις κατά τη διάρκεια νόσησης με COVID-19.

Τη εν λόγω δημοσίευση σχολιάζουν ο Καθηγητής Νευρολογίας και Διευθυντής της Β΄ Νευρολογικής Κλινικής ΕΚΠΑ **Γεώργιος Τσιβγούλης**, ο Καθηγητής Νευρολογίας ΕΚΠΑ **Βουμβουράκης Κωνσταντίνος** και η Νευρολόγος **Λίνα Παλαιοδήμου**.

Μελετώντας εγκεφαλικά παθολογοανατομικά παρασκευάσματα, οι ερευνητές επιβεβαίωσαν ότι το Μετατρεπτικό Ένζυμο της Αγγιοτενσίνης – 2 (ACE2), το οποίο είναι ο κύριος στόχος πρόσδεσης του ιού SARS-CoV-2, βρίσκεται σε πληθώρα σε όλα τα εγκεφαλικά αγγεία κάθε διαμέτρου. Μάλιστα, οι υποδοχείς ACE2 φαίνεται να υπερεκφράζονται σε ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση ή ανοϊκή διαταραχή, καθιστώντας πιθανώς τους ασθενείς αυτούς ευάλωτους στην πρόσδεση του ιού στις συγκεκριμένες θέσεις και στην εμφάνιση αντίστοιχων νευρολογικών εκδηλώσεων.

Επιπλέον, οι ερευνητές κατασκεύασαν δισδιάστατα και τρισδιάστατα μοντέλα του αιματο-εγκεφαλικού φραγμού και αξιολόγησαν την επίδραση των ακανθωδών πρωτεϊνών του ιού (spike proteins) και συγκεκριμένα των υπομονάδων S1 και S2, στη λειτουργία και την ακεραιότητα του φραγμού. Τα αποτελέσματα της μελέτης ήταν ότι και οι δύο υπομονάδες καθιστούν τον αιματο-εγκεφαλικό φραγμό διαπερατό μέσω της έντονης προφλεγμονώδους αντίδρασης και της ενεργοποίησης των ενδοθηλιακών κυττάρων. Η διαπερατότητα του αιματοεγκεφαλικού φραγμού πιθανόν να εξηγεί τόσο τις νευρολογικές εκδηλώσεις σε αρκετές περιπτώσεις, αλλά και το νευροτροπισμό του SARS-CoV-2 και τη διείσδυσή του στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα.