

МЕХАНИЗМ ВОЗДЕЙСТВИЯ КЛЕТОК КУПФЕРА НА ГЕПАТОЦИТЫ

Махнач Екатерина Сергеевна

студент, Гомельский государственный медицинский университет, Республика Беларусь, г. Гомель

Куралесова Дарья Олеговна

студент, Гомельский государственный медицинский университет, Республика Беларусь, г. Гомель

Потылкина Татьяна Валерьевна

научный руководитель, старший преподаватель, Гомельский государственный медицинский университет, Республика Беларусь г. Гомель

Введение. Клетки Купфера являются макрофагами печени, с которыми связаны ее защитные функции. Эти клетки названы в честь Карла Вильгельма Купфера, впервые описавшего их в 1876 году. Макрофаги печени являются частью мононуклеарной фагоцитарной системы, так как являются производными моноцитов и поступают в печень из периферической крови. Хотя клетки Купфера относятся к популяции резидентных макрофагов, они способны к миграции вдоль синусоидов, к местам повреждения и регионарным лимфатическим узлам [3]. Они имеют непостоянную звездчатую форму, округлое или вытянутое ядро, много митохондрий.

Располагаются внутри печёночных синусоидных капилляров, а отростки проходят между эндотелиальными клетками.

Клетки Купфера могут переваривать другие клетки и их фрагменты, частички чужеродных веществ, очищают портальную кровь от чужеродных токсинов, иммунных комплексов, эндотоксинов. Являясь макрофагами, они способны быстро поглощать до 99 % всех бактерий крови. Как и другие макрофаги, клетки Купфера являются антигенпрезентирующими клетками и модулируют иммунный ответ.

Цель. Проанализировать и изучить научный материал о строении и функциональной роли клеток Купфера, выявить механизмы воздействия этих клеток на гепатоциты.

Материалы и методы исследования. Изучение научной литературы, анализ и обобщение данных.

Результаты исследования и их обсуждение.

Клетки Купфера являются резидентами иммунной системы в печени и оказывают защитное воздействие от бактериальной инвазии. Регуляторное действие активированных клеток Купфера на процессы, протекающие в гепатоцитах, можно рассматривать как вклад иммунной системы в управление метаболизмом целого организма [1].

В зависимости от микроокружения, клетки Купфера приобретают один из двух фенотипов: M1 фенотип и M2 фенотип. К классически активированным относится M1 фенотип, а к альтернативно активированным M2, этот процесс называется поляризацией. M1 клетки являются противовоспалительными, M2 макрофаги способствуют разрешению воспаления и восстановлению тканей [3]. Клетки Купфера проявляют себя как макрофаги в ответ на

бактериальный эндотоксин. Их фагоцитарная активность быстро активируется, а способность вырабатывать медиаторы, которые способны воздействовать на клетки другой тканевой принадлежности в составе печени, уменьшается. Все это даёт возможность клеткам Купфера оказывать защитное действие против возбудителя инфекции без повреждающего воздействия на другие ткани печени.

В настоящее время широко известно множество медиаторов клеток Купфера, отличающихся по химической природе. Так, активированные макрофаги печени ингибируют глюконеогенез, вызывают высвобождение аккумулированной в гепатоцитах глюкозы под действием простагландинов D2, E2 и F2a, а также лейкотриенов C4 и D4.

Клетки Купфера обладают способностью стимулировать пролиферативную активность гепатоцитов и угнетать апоптоз под влиянием фактора некроза опухолей, а также интерлейкина 6 (ИЛ 6) [2]. Таким образом, благодаря медиаторам клеток Купфера регулируется большинство функций гепатоцитов, а также поддерживается определённое микроокружение, оптимальное для гепатоцитов.

Показано также, что Клетки Купфера локально секретируют коллагеназу 4-го типа, а также другие матриксные металлопротеиназы (ММП): ММП-1, ММП-13, желатиназы и стромолизин, участвуя, таким образом, в ремоделировании микроокружения гепатоцитов при восстановительной регенерации печени.

Выводы. Клетки Купфера являются антигенпрезентирующими клетками, а также, при их активации, эти клетки способны внутриорганно регулировать физиологические функции гепатоцитов.

Благодаря широкому спектру регулируемых медиаторами клеток Купфера функций гепатоцитов, происходит стимуляция пролиферативной активности гепатоцитов и угнетение апоптоза, которое достигается за счёт действия простагландинов D2, E2 и F2, а также лейкотриенов C4.

Изучение механизмов воздействия клеток Купфера на гепатоциты может представлять перспективное направление в лечении многих заболеваний печени.

Список литературы:

1. Элбакидзе, Г.М. Механизмы протекторного действия активированных эндотоксином клеток Купфера на гепатоциты/Г.М.Элбакидзе//Вест. Российской акад. мед. наук.Сер.мед.наук. – 2012. – №5. – С.48.
2. Элбакидзе, Г.М. Внутриорганные и внутритканевые механизмы регуляторных воздействий клеток Купфера на гепатоциты/Г.М.Элбакидзе, А.Г.Меденцев // Вест. Российской акад. мед. наук.Сер.мед.наук. – 2012. – №5. – С. 50.
3. Бурганова Г.Р. Роль макрофагов в патоморфогенезе алкогольной болезни печени/ Г.Р.Бурганова, Р.В.Деев,А.П.Киясов//Жур.гены и клетки – 2017. – №4. – С. 38.