

Тимощенко С.В.

КЛЕТКИ КУПФЕРА И ИХ РОЛЬ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

Научный руководитель: ст. преп. Чепелев С.Н.

Кафедра паталогической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Клетки Купфера (КК) – крупные, непостоянные клетки, имеющие звездчатую форму и располагающиеся внутри синусоидных капилляров в печени. КК относят к резидентным макрофагам.

КК выполняют функцию фагоцитоза и инактивации эндотоксинов, а также бактерий, поступающих в печень посредством венозного кровотока. И именно при фагоцитировании происходит активация КК и переход их в так называемое «праймированное состояние»; при этом существенно снижается фагоцитарная способность КК, но происходит усиление их секреторной активности и выброс в синусоиды медиаторов. Спектр регулируемых медиаторами КК функций очень широк.

Доказан факт, что КК могут не только контролировать процессы разрушения или поддержания нормальной функции гепатоцитов, но и воздействовать на гепатоциты протекторно. При повреждении печени активированные КК являются основным источником медиаторов воспаления, включая цитокины, супероксид, оксид азота, эйкозаноиды, хемокины, лизосомальные и протеолитические ферменты, и демонстрируют повышенную цитотоксичность и хемотаксис. Например, продуцируемые КК провоспалительные цитокины, такие как ФНО-альфа, ИЛ-1бета или ИЛ-6, оказывают благоприятное действие на клетки печени, защищая их от пагубного воздействия этанола.

Неоднократно подтверждено опытным путём, что при совместном культивировании КК с гепатоцитами, последними синтезируется белок ALR (augmenter of liver regeneration), являющийся важным регулятором пролиферации гепатоцитов. Предполагается, что стимулирующее влияние белка ALR на пролиферацию гепатоцитов осуществляется опосредованно через стимуляцию синтеза ФНО-альфа и ИЛ-6 активированными купферовскими макрофагами.

В то же время, некоторые ученые считают, что активация КК и синтез ими биологически активных веществ может вызывать повреждение клеток печени и способствовать развитию фиброза. Так активные формы кислорода, выделяемые КК в качестве защиты от бактериальной инвазии способны окислять липиды в мембранах гепатоцитов.

Однако при заболеваниях печени функции КК могут нарушаться вследствие расстройств внутрипеченочной гемодинамики (портокавальные анастомозы), а также действием патологических этиологических факторов (алкоголь, вирусы и т.д.) на КК и снижения их поглощательной и обезвреживающей функции.

Учитывая двойную защитную и потенциально опасную роль активации КК, разработка терапевтических стратегий для модуляции активности КК во время болезни печени должна быть критически рассчитана таким образом, чтобы адекватно регулировать функцию КК во время динамических стадий повреждения печени.

Оценка функций резидентных макрофагов печени может иметь важное значение в клинике. Она позволит не только своевременно выявлять угрозу тяжелых форм гепатитов, но и регистрировать течение патологического процесса.