

ВЗАИМОСВЯЗЬ ТУЧНЫХ И НЕРВНЫХ КЛЕТОК

Парахонский А.П.

Кубанский медицинский университет, Институт высшего сестринского образования

Краснодар, Россия

E-mail: para.path@mail.ru

Тучные клетки (ТК) представляют собой гетерогенное семейство. Один фенотип – ТКт, клетки, которые содержат только один фермент – триптазу; а другой – ТКтх, клетки, содержащие два фермента – триптазу и химазу. Эти субпопуляции охарактеризованы по-разному: ТКт - как клетки, зависимые от иммунной системы (ИС) и, как правило, располагающиеся в участках Т-клеточной инфильтрации; число этих клеток снижается при различных иммунодефицитных состояниях. Современные представления о физиологической роли ТК свидетельствуют об их участии во врожденном и приобретенном иммунитете. Эта роль, в первую очередь, проявляется в защите против различных бактерий и вирусов, и убедительно доказана во многих экспериментах на животных, а также в клинических наблюдениях. ТКтх - клетки, функционирование которых непосредственно не связано с ИС; они участвуют в ангиогенезе, развитии и дифференцировке нервных клеток, тканевом ремоделировании. Фенотип ТК может изменяться в соответствии с микроокружением. Функционирование всех клеток ИС зависит от нейроиммунологических взаимодействий. Можно полагать, что ТК являются одним из наиболее активных участников этого взаимодействия.

Цель работы – анализ современного состояния представлений о взаимоотношения ТК и нервной системы. Установлено, что многие цитокины (ЦК) и медиаторы, продуцируемые ТК, особенно гистамин, ГМ-КСФ, ИЛ-8, ИЛ-13, лейкоцитарный ингибиторный фактор (LIF), фактор роста нервных клеток (NGF), влияют на рост и дифференцировку нервных клеток. Ряд факторов, продуцируемых клетками нервной системы, модулируют функции ТК: субстанция P, нейротонин и др. Разнообразные факторы тучных и нервных клеток создают своеобразную уникальную систему взаимодействия, значение которой в функционировании ИС и нервной системы очень велико. Действие факторов ТК на нервные клетки очень разнообразно. Так, LIF – полипотентный ЦК, регулирует воспаление и иммунный ответ, играет роль в развитии нейронов, гемопоэзе, метаболизме мозга и острофазного ответа; продукция этого фактора усиливается под влиянием стимуляторов ТК. Выяснено, что особое место во взаимодействии между ТК и нервной системой занимают NGF и гистамин, которые проявляют выраженную биологическую активность в отношении обоих типов клеток. Как оказалось, ТК и нервные клетки экспрессируют рецепторы к ним; NGF продуцируется ТК, эозинофилами, клетками лимфоидной системы, а гистамин – ТК, базофилами, эозинофилами, нервными клетками.

Установлено, что NGF несёт ответственность за выживаемость нейронов, его концентрация увеличивается в участках воспаления параллельно с ростом числа ТК. Он влияет на дифференцировку, хемотаксис и выделение медиаторов преимущественно клетками воспаления и поэтому рассматривается как модулятор воспаления и ремоделирования. Предполагается и его участие в контроле за аденокортикоидной активностью. NGF проявляет себя как фактор дифференцировки ТК, влияет на их выживаемость и функционирование, защищает от апоптоза, увеличивает их число, индуцирует продукцию простагландина E₂ и в низких дозах – LIF, не влияя на пролиферативную активность. Выяснено, что ТК продуцируют и нейтрофины, в частности нейтрофин-4, который, как и NGF, играет важную роль в патофизиологии воспалительных заболеваний.

Показано, что все эффекты NGF иллюстрируют его роль в нейроиммунологических взаимоотношениях, и ТК могут быть одной из наиболее важных клеточных популяций, которые отвечают за это взаимодействие. NGF несёт ответственность за увеличение числа

именно ТК, но не за пролиферацию и гипертрофию нервных клеток. Спектр влияния NGF приводит к мысли, что он является ключевым фактором выживаемости ТК соединительной ткани и очень важным компонентом взаимоотношений между нервной, иммунной и эндокринной системами. Продукты нервных клеток, подобно таковым ТК, также по-разному действуют на функции ТК, и характер этого зависит от их локализации. Так, например, нейротонин индуцирует гиперплазию ТК соединительной ткани, но меньше влияет на ТК кожи. Гистамин, как и NGF, продуцируется ТК и нервными клетками, выделяясь из гистаминергических нервных окончаний. По продукции гистамина и ФНО α ТК практически не имеют конкурентов как самый мощный источник этих цитокинов. ТК принимают участие в ремоделировании тканей. Есть основание полагать, что понятие «ремоделирование» следует понимать как различные формы участия ТК в обеспечении тканевого гомеостаза. Это имеет прямое отношение и к нервной ткани, как в норме, так и при патологии.

Если принять во внимание большое количество клеток системы иммунитета, а также нервных, которые экспрессируют рецепторы для гистамина, то не будет ошибочным вывод, что гистамин является важным связующим звеном во взаимоотношениях нервной и иммунной систем. Поэтому не случайно именно с воздействием на рецепторы гистамина с помощью различных фармакологических средств возможна модуляция соответствующих клеток как нервной, так и иммунной системы. Можно констатировать, что ТК являются физиологическим фактором регуляции иммунного и нервного гомеостаза.