

Корж К.В.

ПИРОПТОЗ: МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ОСНОВЫ И ЕГО РОЛЬ В ОНКОГЕНЕЗЕ

Научный руководитель ассист. Герасименко А. Г.

Кафедра биологической химии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

По механизму клеточную гибель делят на непрограммируемую (некроз) и программируемую (апоптоз). Последняя, в свою очередь, имеет несколько подпрограмм, одной из которых является пироптоз.

Пироптоз— один из вариантов программируемой клеточной гибели, основным отличием которого является обязательный воспалительный компонент. Подобно апоптозупироптотические клетки подвергаются ядерной конденсации хроматина и фрагментации ДНК. Подобно некрозу во время пироптоза образование пор нарушает баланс ионных градиентов на обеих сторонах клеточной мембраны, что приводит к усиленному поступлению воды в клетку. Следствием этого является отек клетки и разрыв мембраны с последующим высвобождением провоспалительных медиаторов.

Ключевым ферментом пироптоза является каспаза 1, которая активируется при проникновении в клетку патогенных микроорганизмов и неинфекционных факторов. Активация каспазы 1 катализирует образование провоспалительных цитокинов IL-1 β и IL-18 из неактивных предшественников и способствует формированию гасдерминовых клеточных пор. Все вышеперечисленные процессы приводят к разрушению клетки.

Кроме того, в настоящее время выявлена тесная связь между пироптозом и различными заболеваниями человека, особенно злокачественными опухолями. Пироптоз может играть двойную роль в патогенезе опухолей. С одной стороны, множественные сигнальные пути и медиаторы воспаления, высвобождаемые во время пироптоза, связаны с онкогенезом, а также с устойчивостью к химиотерапевтическим препаратам. С другой стороны, как вид клеточной гибели, пироптоз может ингибировать возникновение и развитие опухолей.

Таким образом, изучение механизмов пироптоза представляет собой потенциально важное звено патогенеза опухолевых заболеваний, которое является недостаточно изученным в настоящее время.