

Снитко А. С., Савченко Д. А.

**МЕХАНИЗМЫ ГИБЕЛИ КЛЕТОК ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ
СОСТОЯНИЯХ КОЖИ ЧЕЛОВЕКА**

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Кучук Э. Н.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Гибель клеток является важным процессом, который играет жизненно важную роль в восстановлении и поддержании гомеостаза кожи. Он способствует восстановлению после острых травм и инфекций, регулирует барьерную функцию и иммунитет. Гибель клеток также может спровоцировать воспалительные реакции. Потеря целостности клеточной мембраны при литических формах клеточной гибели может спровоцировать воспаление из-за неконтролируемого высвобождения клеточного содержимого. Кожа функционирует как первая линия обороны нашего тела, интерактивный барьер, защищающий нас от постоянно меняющейся окружающей среды, полной физических, химических и биологических аггессоров. Поддержание целостности барьера, иммунный надзор и быстрое реагирование имеют основополагающее значение для правильного функционирования. Эпителиальный барьер и иммунные клетки организуют эту многогранную защиту. Острые и хронические воспалительные заболевания кожи могут возникать из-за аномальных чрезмерных реакций на изменяющуюся окружающую среду. Учитывая большое разнообразие видов комменсальных микробов, обитающих на поверхности кожи и в волосяных фолликулах, требуется высокая степень переносимости.

Поддержание гомеостаза кожи является чрезвычайно сложным процессом и включает в себя строго регулируемую сеть взаимодействий между различными клеточными компартментами и микробными сообществами. Чрезмерная или плохо регулируемая гибель клеток все чаще признается фактором, способствующим воспалению кожи. Таким образом, препараты, ингибирующие гибель клеток, могут быть использованы в терапевтических целях для лечения некоторых воспалительных заболеваний кожи. Программы по разработке таких ингибиторов уже реализуются. В этом обзоре мы описываем механизмы программ гибели клеток, ассоциированных с кожей; апоптоз, некроптоз, пироптоз, нетоз и программа дифференцировки эпидермальных концевых ороговений. Даже апоптотическая гибель клеток, которая следует программе, специально предназначенной для ограничения или предотвращения воспаления, может спровоцировать и вызвать воспаление в коже. Тот факт, что апоптоз активно подавляется в кератиноцитах во время терминальной дифференцировки и ороговения, указывает на воспалительный потенциал апоптотических клеток в эпителиальном барьере.

Воспалительные заболевания кожи, как правило, являются сложными расстройствами. Это означает, что патогенез заболевания основан на множественных взаимодействиях генетических и экологических факторах. Эффективное лечение может потребовать воздействия на множественные пути гибели клеток и на воспаление. Тем не менее, лучшее понимание молекулярных механизмов, регулирующих гибель клеток, и их специфического вклада в воспаление в коже может привести к созданию более эффективных методов лечения воспалительных заболеваний кожи.