**ФУНКЦІОНАЛЬНА МОРФОЛОГІЯ ШКІРИ В ПИТАННЯХ ДЕРМАТОЛОГІЇ**

**Берегова А.А., Дрозд Ю.М.**

Харківський національний медичній університет

Кафедра дерматології, венерології та медичної косметології

м. Харків, Україна

е-mail:alla096@ukr.net

Більшість захворювань шкіри супроводжуються розвитком запального процесу і порушенням клітинних механізмів регенерації, перебудовою судинної і лімфатичної систем шкіри, зміною інерваціонного апарату, хімічного складу і структурної архітектоніки матриксу.

Завдання, поставлені перед гістологами, при діагностиці дерматологічної патології дозволяють окреслити коло питань, які: по-перше, підлягають наповненню сучасним фактичним матеріалом, по-друге, повинні бути трансформовані в цільові види практичних критеріїв.

Оскільки в основі більшості дерматологічних захворювань лежить порушення процесу репарації, логічним буде додаток відповідного розділу по гістології сучасною інформацією, що стосується механізмів фізіологічної і репаративної регенерації в різних тканинах шкіри. Однією з найбільш вразливих зон шкіри при різних захворюваннях є епідермодермальна межа. Так, порушення міжклітинних кооперацій в цій області часто супроводжує захворювання, пов'язані з гіперпроліферацією і порушенням кератинізації (псоріаз, хронічні рани, бульозні дерматози).

Це спонукає перенести акцент при вивченні даного питання на морфофункціональний зв'язок між епідермісом і сосочковим шаром дерми. Важливо сформулювати цільові види діяльності лікарів лабораторної діагностики, які пов'язані з умінням аналізувати:

1) структуру, хімічний склад і функції базальної мембрани;

2) морфологію базальних кератиноцитів і їх зв'язок з базальною мембраною (БМ);

3) клітинні і гуморальні фактори дерми, що впливають на проліферацію і диференціювання епідермісу, а також механічний зв'язок з дермою;

4) диференціювання кератиноцитів з урахуванням використовуваних маркерів.

По-перше, важливо усвідомити, що хімічні компоненти БМ і інтегріновие рецептори кератиноцитів беруть участь в регуляції проліферації і міграції клітин епідермісу, а паракрінні фактори лейкоцитів (наприклад лейкотрієни, цитокіни і протеази) модулюють стан епідермо-дермальної межі. По-друге, відновлення епідермісу безпосередньо пов'язано з поділом клітин переважно базального шару. У фізіологічних умовах посилення проліферації клітин супроводжується прискоренням їх міграції вздовж БМ, що забезпечує рівномірний розподіл кератиноцитів уздовж усього пласту епідемісу. Стимулятором цих процесів є сімейство тирозинкіназ, асоційованих з інтегринами і рецепторами до чинників зростання, включаючи епідермальний фактор росту (EGF), трансформуючий фактор росту (TGFα) і інсуліноподібний фактор росту (ILGF).

Додатково слід зазначити інформацію про маркери адгезії, проліферації, диференціювання та апоптозу клітин епідермісу здорової людини, яка дозволить не тільки конкретизувати критерії цих морфогенетических процесів в нормі, але й трактувати кінетику клітинних популяцій при різних захворюваннях. Так, на сьогоднішній день оцінка експресії Ki67, циклінів і циклінзалежних кіназ, які відображають статус клітинного циклу, а також регуляторів апоптозу - р53, Fas і комплексу bcl2 / bax широко використовуються в дерматологічній і онкологічній практиці для інтерпретації механізмів гіперпластичних процесів, акантолиза та неоплазій. Використання маркера СD1α дозволяє оцінити участь клітин Лангерганса в порушенні процесів проліферації і кінетиці кератиноцитів.

 Запропонований підхід, який спрямований на формування конкретного клінічного погляду, базується на теоретичній підготовці. Це забезпечує клінічну мотивацію, а також окреслює коло питань, які є актуальними клініцистам.