
Обзор литературы

УДК 591.477+615.015.16+612.821+616-008.61:615.5+616-001.4-001.5

Е.А. Малюк, С.С. Целуйко, Н.П. Красавина

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИДЕРМИСА В НОРМЕ И ПРИ ДЕЙСТВИИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ

*Амурская государственная медицинская академия,
675000, ул. Горького, 95, тел./факс 8-(4162)-31-90-01, г. Благовещенск*

Резюме

В данной работе дана современная характеристика строения и функций кератиноцитов, меланоцитов, клеток Лангерганса, клеток Меркеля. Обсуждается вопрос о маркерах клеток эпидермиса. Особое внимание уделено процессу кератинизации и старению эпидермиса. Описаны изменения эпидермиса при действии различных видов экстремальных факторов, в частности показано, что под действием низких температур окружающей среды в эпидермисе возникают необратимые изменения, сопровождающиеся убылью клеток.

Ключевые слова: эпидермис, кератиноциты, маркеры, клетки Меркеля, клетки Лангерганса, меланоциты.

E.A. Malyuk, S.S. Tseluyko, N.P. Krasavina

MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF NORMAL EPIDERMIS AND EPIDERMIS UNDER EXTREME FACTORS

Amur state medical academy, Blagoveshchensk

Summary

In this article, the characteristics of a modern structure and function of keratinocytes, melanocytes, Langerhans cells, Merkel cell are presented. The authors raised the question on the markers for the epidermal cells. Particular attention is given to the process of keratinization, and aging of the epidermis. The authors describe the changes of the epidermis under the influence of extreme factors of various kinds; in particular, it is shown that under the influence of low ambient temperatures irreversible changes occur in the epidermis, accompanied by diminution of cells.

Key words: epidermis, keratinocytes, markers, Merkel cells, Langerhans cells, melanocytes.

Кожа как орган представляет собой трехкомпонентную тканевую систему, образованную эпидермисом, дермой и подкожно-жировой клетчаткой, которые находятся в морфофункциональном единстве [12, 14].

Эпидермис – это многослойный плоский ороговевающий эпителий, лежащий на базальной мембране. Он представлен несколькими слоями клеток: базальным, шиповатым, зернистым, блестящим, который присутствует только в коже ладоней и ступней, и роговым. Основную массу эпидермиса составляют кератиноциты (95 %) эпидермальных клеток, за счет которых происходит постоянный процесс кератинизации [2]. Кератиноциты базального слоя связаны между собой десмосомами, которые имеют сложное семислойное строение [7, 14]. Они образованы двумя «дисками прикреплений», разделенными электронно-прозрачной зоной. Каждый диск имеет диаметр около 10 нм. В базальном слое располагаются, находящиеся в G₀-периоде стволовые клетки. При делении часть из них превращаются в переходные клетки, другая часть клеток остается в G₀-периоде (многие из них длительно). Показано,

что в эпидермисе и волосяных фолликулах стволовые клетки могут находиться в покое в течение 8-10 недель [21]. Предполагаемые стволовые клетки экспрессируют высокий уровень α_6 , входящего в комплекс десмосом, и низкий уровень маркера клеточной поверхности (рецептор трансферрина, который распознается моноклональными антителами 10G7) [28]. Показано, что клетки с фенотипом α_6 10G7 представляют собой эпидермальные стволовые клетки, составляющие 8 % базальных кератиноцитов [4]. Однако морфологические признаки не позволяют провести четкую границу между стволовыми и переходными клетками. Поэтому для идентификации стволовых клеток предложены несколько маркеров: кератин 19, интегрин β -1, внутриклеточный белок 363 [1]. Переходные клетки (в них больше тонофиламентов) могут сразу приступить к дифференцировке, а могут продлевать 2-4 деления, переходя в супрабазальное положение. Большинство переходных клеток утрачивают способность к делению и приступают к дифференцировке в шиповатом слое. Выйдя из базального слоя, кератиноциты увеличиваются в размере и приобретают

полигональную форму [30], связываясь между собой с помощью интердигтаций и десмосом (800-2 000 в каждой клетке). Межклеточная адгезия обусловлена наличием специфических адгезивных белков, среди них – десмоглеин, прикрепляющийся к плакоглобину, а также десмоколин, прикрепляющийся к десмоплакину [5].

Кератиноциты синтезируют, частично секретируют и накапливая в цитоплазме, интерлейкин (ИЛ)- α [28], а также продуцируют хемокины, привлекающие в эпидермис клетки Лангерганса и Т-лимфоциты [18]. На поверхности кератиноцитов имеются TOLL-подобные рецепторы (TLR), способные распознавать молекулы патогенов, что может служить основой подключения кератиноцитов к реализации некоторых иммунных функций [26].

По ультраструктуре шиповатые кератиноциты сходны с базальными, но отличаются от последних более развитой системой тонофиламентов [12]. В верхних участках шиповатого слоя клетки постепенно уплощаются, в них появляются специфические гранулы: кератиносомы, ламеллярные тельца, гранулы Одланда. Кератиносомы окружены элементарной биологической мембраной. При электронной микроскопии в них выявляют чередующиеся темные и светлые пластинки. Эти ламеллярные тельца содержат керамиды, гликолипиды, фосфолипиды, свободный стерин, ряд гидролитических ферментов, а также антимикробные пептиды [27]. Как правило, кератиносомы располагаются по всей цитоплазме более или менее равномерно, но в клетках зернистого слоя количество гранул Одланда заметно увеличивается [3].

Зернистый слой представлен 2-3 рядами овальных клеток (в толстой коже – 5-6 рядов), в цитоплазме которых находятся кератогиалиновые гранулы [14]. Помимо синтеза филаггрина зернистые кератиноциты синтезируют еще ряд специфических белков – кератолинин, инволюкрин, лорикрин. В верхних клетках зернистого слоя гранулы Одланда располагающиеся под оболочкой и путем экзоцитоза выбрасывают ламеллярные компоненты в межклеточное пространство, способствуя тем самым появлению там липидов [7]. Липиды принимают участие в создании водонепроницаемого барьера, в связывании клеток между собой, а также в процессе сращивания [13]. Гидролитические ферменты лизосом способствуют разрушению ядер и большинства органелл, при этом субплазмолеммальный слой и тонофиламенты сохраняются [16].

В блестящем слое клетки лежат в 3-4 ряда и еще более уплощаются. При этом они лишаются ядер и почти всех органелл, под действием ферментов лизосом. Кератогиалиновые гранулы, обусловившие плотную упаковку кератиновых тонофибрилл, исчезают, и составляющий их белок филаггрин распределяется по всей клетке. Между собой клетки связаны липидами (керамидами, холестеринсульфатом), образованными на предыдущих стадиях кератиносомы [17].

Роговой слой в толстой коже может состоять из 15-20 слоев клеток, а в тонкой – из 3-4, представлен корнеоцитами, имеющими форму четырнадцатигранника. Такая форма обеспечивает наиболее компактную укладку их в столбики, не оставляя свободных промежутков, что повышает защитную функцию эпи-

дермиса. В этих структурах начинается разрушение филаггрина. Катаболизм филаггрина приводит к образованию гистидина и уриконовой кислоты, которая защищает кожу от УФ-лучей, поглощая их. Кроме этого, образуются вещества, обладающие большой гигроскопичностью и обеспечивающие тем самым сохранение воды в верхних слоях эпидермиса даже в условиях повышенной сухости окружающей среды [19]. В количественном соотношении из полярных липидов больше всего керамидов (25 %), затем следует холестерин (19 %) и сульфат холестерина (2%) [3]. Значение липидов весьма велико – они препятствуют трансэпидермальной потере воды и, соответственно, обеспечивают упругость, эластичность и антибактериальную защиту системы кожного покрова, принимают участие в транспорте феромонов, способствуют абсорбции некоторых лекарственных препаратов, а также накоплению предшественников витамина D [26].

Для изучения клеток эпидермиса существует ряд маркеров. Cadherin-E (Е-кадгерин) – это кальций-содержащий белок, экспрессируемый преимущественно в эпителиальных тканях [9]. При анализе имеющихся литературных данных не вызывает сомнения роль NO как маркера аллергического воспаления [8]. Он отвечает за регуляцию тонуса сосудов, межклеточную коммуникацию, модуляцию нейротрансмиссии, регуляцию иммунной цитотоксичности, секрецию медиаторов и гормонов [5]. Воздействие оксида азота на клеточные механизмы воспаления включает также его влияние на особенности апоптоза [25].

К клеткам неэпидермальной природы эпидермиса относятся: меланоциты, клетки Лангерганса (КЛ), клетки Грейнштейна (КГ), клетки Меркеля (КМ) и внутриэпидермальные лимфоциты. Соотношение кератиноцитов к меланоцитам 36:1, КЛ к кератиноцитам 1:53 [24]. Меланоциты имеют нейроглиальное происхождение. Они содержат гранулы меланина, который синтезируют из тирозина [20]. Меланосомы располагаются как в околядерной зоне, так и в отростках клеток. Меланоциты заселяют в эпидермисе преимущественно базальный слой, но их отростки распространяются и в других слоях. Некоторые меланоциты гибнут в толще эпителиального пласта и его производных, тогда как зерна меланина могут оставаться в кератиноцитах, сохраняясь даже в роговом слое, придавая эпидермису окраску. В цитоплазме меланоцитов содержится значительное количество различных органелл [22]. Механизм передачи меланина из меланоцита в клетку эпидермиса может осуществляться путем фагоцитоза отдельных гранул или их групп вместе с частью отростка меланоцита клетками эпидермиса [12]. Также каждый меланоцит секретирует гранулы меланина в связанные с ним кератиноциты, это партнерство «меланоцит – кератиноцит» называют меланиновой эпидермальной единицей [14]. Один меланоцит может обслуживать до 40 кератиноцитов. Наличие меланосом в пигментных клетках и кератиноцитах способствует с одной стороны, удержанию необходимого количества УФ-лучей для синтеза витамина D, с другой – меланин защищает подлежащие ткани от проникающего действия УФ-лучей [15].

Клетки Лангерганса – беспигментные гранулярные дендроциты, являющиеся антигенпрезентирующими клетками макрофагической природы, которые представляют собой первую линию защиты организма на пути антигенов внешней среды [18]. Существует две популяции КЛ: чувствительные и нечувствительные к ультрафиолету. Последние, составляющие примерно 30 % от общей популяции – их называют КГ [23]. Эти антигенпрезентирующие клетки, в отличие от обычных КЛ, более устойчивы к действию ультрафиолета и обладают способностью взаимодействовать с Т-супрессорами, а не с Т-хелперами [6]. Имеется достаточно фактов, свидетельствующих о том, что КЛ участвуют в регуляции митотических потенций кератиноцитов, являясь центром эпидермальной пролиферативной единицы и аккумуляруя эпидермальный кейлон, подавляющий митозы кератиноцитов [7]. Значительная часть КЛ эпидермиса при помощи своих отростков связана с гемомикроциркуляторным руслом сосочкового слоя дермы, к которым КЛ эпидермиса очень близко подходят свободные нервные окончания эпидермиса, которые формируют на конце булавовидные утолщения [18].

КЛ локализуются не только в межфолликулярном эпидермисе, но и в эпителии наружного корневого влагалища, сальных железах и протоках потовых желез. У некоторых КЛ отростки направлены в сторону базальной мембраны и при этом они выходят за ее пределы, проникая в перифолликулярную соединительную ткань. В анагеновых волосах, т. е. волосах, находящихся в фазе роста и понижающихся далеко в подкожную клетчатку, встречается большое количество КЛ с максимальной активностью АТФазы. Появление КЛ в эпителии волосяной луковицы анагеновых волос может свидетельствовать о подготовке волос к катагену и экзогену, т. е. к деструкции, выпадению и смене волос [23].

КГ экспрессируют T_6 , а также антигены М-241 и Т-200, специфичные для натуральных киллеров. Сильное УФ-облучение вызывает угнетение и даже исчезновение КЛ, в таких или подобных ситуациях сохраняются дендритные КГ, устойчивые к действию УФ, непосредственно стимулирующие активность Т-супрессоров [15].

КМ обнаруживают в участках кожи, отличающихся высокой тактильной чувствительностью (ладони и стопы человека), а также в слизистой оболочке рта приматов. Они располагаются поодиночке или группами (до 20 клеток), содержат хорошо развитые органеллы, а также большое количество тонофиламентов, связанных с десмосомами и полудесмосомами [29]. Одной из отличительных особенностей этих клеток является наличие специфических осмиофильных гранул диаметром 60-110 нм, которые нередко располагаются в базальной части клетки. Эти гранулы содержат нейроспецифическую эстеразу, метэнкефалин, бомбезин, серотонин, вазоактивный интестинальный полипептид [24]. КМ участвуют в регуляции регенерации эпидермиса и нервных волокон, расположенных в сосочковом слое. Паракринное действие КМ проявляется в освобождении гистамина тучными клетками

и регуляции тонуса и проницаемости кровеносных капилляров сосочкового слоя [30].

Внутриэпидермальные лимфоциты (ВЭЛ) встречаются в базальном и супрабазальном слоях. Они распознают своими рецепторами микробные антигены и антигены собственных измененных клеток, углеводы и белки теплового шока, образуемые поврежденными кератиноцитами, регулируют иммунный ответ, уничтожая активированные макрофаги. ВЭЛ производят факторы роста, необходимые для заживления раны, продуцируют перфорин и гранзим [10].

Кожа играет роль биологического барьера между внешней средой и организмом, выполняя функции первой линии защиты от вредных факторов. С возрастом отмечено уменьшение толщины эпидермиса, его атрофия, четко прослеживается уменьшение количества кератиноцитов. При этом стратификация эпителиального пласта не нарушается, а снижение объема эпидермиса вызвано редукцией эпидермальных гребешков [11]. К возрастным изменениям кожи относится замедление десквамации корнеоцитов, снижение синтеза липидов, уменьшение количества филагтрина, что приводит к трансэпидермальной потере воды, и кожа становится сухой, а также снижается количество эпидермальных меланоцитов [7].

Хроническое воздействие УФ-излучения ведет к развитию биологического феномена, известного как «фотостарение кожи» и характеризующегося нарушением баланса основных процессов, обеспечивающих гомеостаз кожи [16]. Одним из характерных изменений при этом считается гиперплазия тучных клеток, а также активация их синтетической, абсорбционной и секреторной функций [15]. В ответ на это ускоряются процессы клеточной пролиферации в генеративном компартменте эпидермиса. Последний подвергается редукции вследствие выравнивания дермо-эпидермального соединения, что приводит к смещению зоны камбиальных клеток в супрабазальные отделы [10].

При действии на организм глубокого охлаждения отмечается значительное уменьшение числа КЛ и появление в них выраженных дегенеративных процессов, при этом они теряли характерную отростчатость, уменьшались в размерах, в них снижалась активность АТФ-азы [18]. После кратковременного холодового воздействия на кожу крыс и морских свинок обнаружено появление в базальном слое эпидермиса и концевых отделов сальных желез двух- и многоядерных клеток [2]. Действие холодового фактора, усиливает липолиз жира в жировой ткани, что ведет к выделению энергии, препятствующей быстрому охлаждению организма. В итоге основная площадь поверхности эпидермиса оказывается лишенной термоизоляционной жировой пленки [6].

Таким образом, приведенные в настоящем обзоре данные указывают на сложную морфофункциональную организацию эпидермиса, а также взаимодействие клеток в процессе кератинизации, регенерации и в обеспечении защиты от действия факторов окружающей среды.

Литература

1. Арзуманян В.Г., Кабаева Т.И. Антимикробные пептиды кожи как фактор местного иммунитета // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. – 2008, № 3. – С. 47-52.
2. Баринов Э.Ф., Айзятупов Р.Ф., Баринова М.Э., Сулаева О.Н. Функциональная морфология кожи: от основ гистологии к проблемам дерматологии // Клиническая дерматология и венерология. – 2012. – Т. 10, № 1. – С. 90-93.
3. Беликова И.С., Мяделец О.Д. и Грушин В.Н. Особенности распределения липидсодержащих и липидсинтезирующих структур кожи человека // Достигновения фундаментальной клинической медицины и фармации. – Витебск: ВГМУ, 2010. – С. 457-459.
4. Данилов Р.К. Общие принципы клеточной организации, развития и организации тканей // Руководство по гистологии. – СПб.: СпецЛит, 2001. – № 1. – 328 с.
5. Данилов Р.К. Раневой процесс: гистогенетические основы. – СПб.: ВМедА им. С.М. Кирова. – 2008. – 380 с.
6. Караулов А.В., Быков С.А. и Быков А.С. Иммунология, микробиология и иммунопатология кожи. – Бином, 2012. – С. 122-125.
7. Кузнецов С.Л., Горячкина В.Л., Иванова М.Ю., Цомартова Д.А. Современные концепции структуры и функции эпидермиса и дермы // Журнал кожных и венерических болезней. – 2013. – № 2. – С. 27-31.
8. Малюк Е.А., Целуйко С.С., Красавина Н.П. Морфофункциональная характеристика кожи конечностей крыс в дореактивном периоде при местном охлаждении на фоне введения дигидрокверцетина // Вопросы фундаментальной и прикладной науки. – Москва, 2015. – С. 23-30.
9. Малюк Е.А., Целуйко С.С., Красавина Н.П. Структурные изменения кожи конечностей крыс при местном охлаждении на фоне применения антиоксиданта // Дальневосточный медицинский журнал. – 2015, № 2. – С. 101-105.
10. Мантурова Н.Е., Городилов Р.В., Кононов А.В. Старение кожи: механизмы формирования и структурные изменения // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. – 2010, № 1. – С. 88-92.
11. Мяделец О.Д., Мяделец В.О., Кухновец О.А., Стефаненко Е.В. Морфологические критерии холодовой смерти // Вестник ВГМУ, 2008. – Т. 7, № 2. – С. 1-15.
12. Мяделец О.Д., Адаскевич В.П. Морфофункциональная дерматология. – М., 2006. – С. 39-213.
13. Соболева И.С., Мяделец О.Д., Грушин В.Н. Липидсинтезирующие и липиднакапливающие структуры кожи человека // Морфология. – 2012. – Т. 142, № 4. – С. 78-82.
14. Терских В.В., Васильева А. В., Воротеляк Е.А. Структурно-функциональные единицы эпидермиса // Известия Российской академии наук. Серия биологическая. – 2003, № 6. – С. 645-659.
15. Чичкан Д.Н., Улащик В.С., Волотовская А.В. Ультрафиолетовое излучение и искусственный загар. – Минск, 2005. – 252 с.
16. Akiyama M., Sugiyama-Nakagiri Y., Sakai K., et al. Mutation in lipid transporter ABCA12 in harlequin ichthiosis and functional recovery by corrective gene transfer // Clin. Invest. – 2005. – Vol. 115. – P. 1777-1784.
17. Burge S. Cohesion of the epidermis. Br. // Dermatol. – 1994. – Vol. 131. – P. 153-159.
18. Bauer J. Bahmer F.A., Worl J., et al A strikingly constant ratio exists between Langerhans cells and other epidermal cells in human skin // Invest. Dermatol. – 2001. – Vol. 116. – P. 313-318.
19. Candy E. The cornified envelope: a model of cell death in the skin // Nat. Rev. Mol. Cell Biol. – 2005. – Vol. 6, № 4. – P. 328-340.
20. Egelrud T. Desquamation in the stratum corneum // Acta Dermatol. Venerol. Suppl. – 2000. – Vol. 208. – P. 44-45.
21. Elias P., Feinold K., Fartash M. Epidermal lamellar body us a multifunctional secretory organells // In: Skin Barrier: New York, Taylor and Francis. – 2006. – P. 261-262.
22. Jones P.L., Jones F.S. Tenacin-C in development and disease: gene regulation and cell function // Matrix Biol. – 2000. – Vol. 19, № 7. – P. 581-596.
23. Feingold K. R. The role of epidermal lipids in cutaneous permeability barrier homeostasis // Lipid Res. – 2008. – № 2. – P. 1-39.
24. Hansson S.R., Hoffman B.J. Transient expression of a functional serotonin transporter in Merkel cells during late gestation and early postnatal rat development // Exp. Brain Res. – 2000. – Vol. 130, № 3. – P. 401-409.
25. Kalinin A., Marekov L. N. and Steinert P.M. Assembly of the epidermal cornified cell envelope // J. Cell Sci. – 2001. – Vol. 114. – P. 3069-3070.
26. Morizane S., Yamasaki K., Kabigting F. G., et al. Kallikrein expression and cathelicidin processing are independently controlled in keratinocytes by calcium, vitamin D3, and retinoic acid // Invest. Dermatol. – 2010. – Vol. 130, № 5. – P. 1297-1306.
27. Ovaere P. Lippens S., Vandenabeele P., et al. The emerging roles of serine protease cascades in the epidermis // Trends Biochem. Sci. – 2000. – Vol. 34. – P. 453-463.
28. Pellegrini G., Dellambra E., Golisano O., et al. p63 identifies keratinocyte stem cells // Proc. Natl Acad. Sci. USA. – 2001. – Vol. 98. – P. 3156-3161.
29. Tachibana T., Nawa T. Recent progress in studies on Merkel cell biology // Anat. Sci. Int. – 2002. – Vol. 22, № 1. – P. 26-33.
30. Zouboulis C.C., Baron J., Bohm M., et al. Frontiers in sebaceous gland biology and pathology. // Exp. Dermatol. – 2008. – Vol. 17. – P. 542-551.

Literature

1. Arzumanyan V.G., T.I. Kopaeva. The antimicrobial peptides of skin as a factor of local immunity // Experimental and Clinical dermatocosmetology. – 2008. – № 3. – P. 47-52.
2. Barinov E.F., Ayzyatupov R.F., Barinov M.E., O.N. Sulaeva Functional morphology of skin: from basics of histology to issues of dermatovenerology // Dermatology

- Clinical Dermatology and Venereology. – 2012. – Vol. 10, № 1. – P. 90-93.
3. Belikov I.S., Myadelets O.D. and Grushin V. Peculiarities of distribution of lipid-containing and lipid-producing structures of human skin // Fundamental achievements of clinical medicine and pharmacy. – Vitebsk: VSMU, 2010. – P. 457-459.
 4. Danilov R.K. General principles of cellular organization, development and organization of tissue histology // Guidelines on Histology. – SPb.: SpetsLit, 2001. – № 1. – P. 328.
 5. Danilov R.K. Wound process: histogenetic base. – SPb.: MMA named SM Kirov, 2008. – P. 380.
 6. Karaulov A.V., Bykov S.A. Bykov and A.S. – Immunology // Microbiology and immunopathology of skin. – Bean, 2012. – P. 122-125.
 7. Kuznetsov S.L., Goryachkina V.L., Ivanov M.Y., Tsomartova D.A.. The modern concept of the structure and function of the epidermis and derma // Journal of Skin and Venereal Diseases. – 2013. – № 2. – P. 27-31.
 8. Maluk E.A., Tseluyko S.S., Krasavina N.P. Morphofunctional characteristic of the rats limbs skin in pre-reactive period under conditions of local cooling during treatment with dihydroquercetin // Questions of fundamental and applied science. – M., 2015. – P. 23-30.
 9. Maluk E.A., Tseluyko S.S., Krasavina N.P. Structural changes of the skin of rat limbs under conditions of local cooling during treatment with an antioxidants // Far East Medical Journal. – 2015. – № 2. – P. 101-105.
 10. Manturova N.E., Gorodilov R.V., Kononov A.V. Skin aging: mechanisms of formation and structural changes // Annals of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery. – 2010. – № 1. – P. 88-92.
 11. Myadelets O.D., Myadelets V.O., Kuhnovets O.A., Stefanenko E.V. Morphological criteria of cold death // Herald VSMU. – 2008. – Vol. 7, № 2. – P. 1-15.
 12. Myadelets O.D., Adaskevich V.P. Morphophunctional dermatology. – M., 2006. – P. 39-213.
 13. Sobolev I.S., Myadelets O.D. and Grushin V. Lipid-producing and lipid-accumulating structures of human skin // Morphology. – 2012. – Vol. 142, № 4. – P. 78-82.
 14. Terskikh V.V., Vasilyev A.V., Vorotelyak E.A. Structural - functional units of the epidermis // Proceedings of the Russian Academy of Sciences. Biological Series. – 2003. – № 6. – P. 645-659.
 15. Chichkan D.N., Ulashchik V.S., Volotovskiy A.V. Ultraviolet radiation and tanning. – Minsk, 2005. – 252 p.
 16. Akiyama M., Sugiyama-Nakagiri Y., Sakai K., et al. Mutation in lipid transporter ABCA12 in harlequin ichthiosis and functional recovery by corrective gene transfer // Clin. Invest. – 2005. – Vol. 115. – P. 1777-1784.
 17. Burge S. Cohesion of the epidermis. Br. // Dermatol. – 1994. – Vol. 131. – P. 153-159.
 18. Bauer J., Bahmer F.A., Worl J., et al. A strikingly constant ratio exists between Langerhans cells and other epidermal cells in human skin // Invest. Dermatol. – 2001. – Vol. 116. – P. 313-318.
 19. Candy E. The cornfield envelope: a model of cell death in the skin // Nat. Rev. Mol. Cell Biol. – 2005. – Vol. 6, № 4. – P. 328-340.
 20. Egelrud T. Desquamation in the stratum corneum // ActaDermatol. Venerol. Suppl. – 2000. – Vol. 208. – P. 44-45.
 21. Elias P., Feinold K., Fartash M. Epidermal lamellar body us a multifunctional secretory organelles // In: Skin Barrier: New York, Taylor and Francis. – 2006. – P. 261-262.
 22. Jones P.L. and Jones F.S. Tenacin-C in development and disease: gene regulation and cell function // Matrix Biol. – 2000. – Vol. 19, № 7. – P. 581-596.
 23. Feingold KR The role of epidermal lipids in cutaneous permeability barrier homeostasis // Lipid Res. – 2008. – № 2. – P. 1-39.
 24. Hansson S.R., Hoffman B.J. Transient expression of a functional serotonin transporter in Merkel cells during late gestation and early postnatal rat development // Exp. Brain Res. – 2000. – Vol. 130, № 3. – P. 401-409.
 25. Kalinin A., Marekov L.N., Steinert P.M. Assembly of the epidermal cornified cell envelope // J. Cell Sci. – 2001. – Vol. 114. – P. 3069-3070.
 26. Morizane S., Yamasaki K., Kabigting F.G., et al. Kallikrein expression and cathelicidin processing are independently controlled in keratinocytes by calcium, vitamin D3, and retinoic acid // Invest. Dermatol. – 2010. – Vol. 130, № 5. – P. 1297-1306.
 27. Ovaere P., Lippens S., Vandenabeele P., et al. The emerging roles of serine protease cascades in the epidermis // Trends Biochem. Sci. – 2000. – Vol. 34. – P. 453-463.
 28. Pellegrini G., Dellambra E., Golisano O. et al. p63 identifies keratinocyte stem cells // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 2001. – Vol. 98. – P. 3156-3161.
 29. Tachibana T., Nawa T. Recent progress in studies on Merkel cell biology // Anat. Sci. Int. – 2002. – Vol. 22, № 1. – P.26-33.
 30. Zouboulis C.C., Baron J., Bohm M., et al. Frontiers in sebaceous gland biology and pathology // Exp. Dermatol. – 2008. – Vol. 17. – P. 542-551.

Координаты для связи с авторами: Малюк Екатерина Алексеевна – аспирант кафедры гистологии и биологии АГМА, тел. +7-909-815-42-72, e-mail: knikishina@mail.ru; Целуйко Сергей Семенович – д-р мед. наук, профессор, проректор по научной работе АГМА, тел. 8-(4162)-31-90-20, e-mail: agma@nm.ru; Красавина Надежда Павловна – д-р мед. наук, профессор кафедры гистологии и биологии АГМА, e-mail: agma@nm.ru.

