



**Молекулярно-генетические  
механизмы онтогенеза.  
Нарушения онтогенеза и их  
место в патологии человека.**



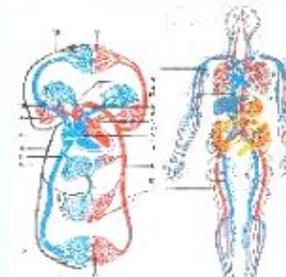
Клетка



Ткань



Органы



Системы органов

ГОМЕОСТАЗ

ОРГАНИЗМ

РОСТ И РАЗВИТИЕ 2

ПЕРИОДЫ РАЗВИТИЯ

ЗАКОНОМЕРНОСТИ

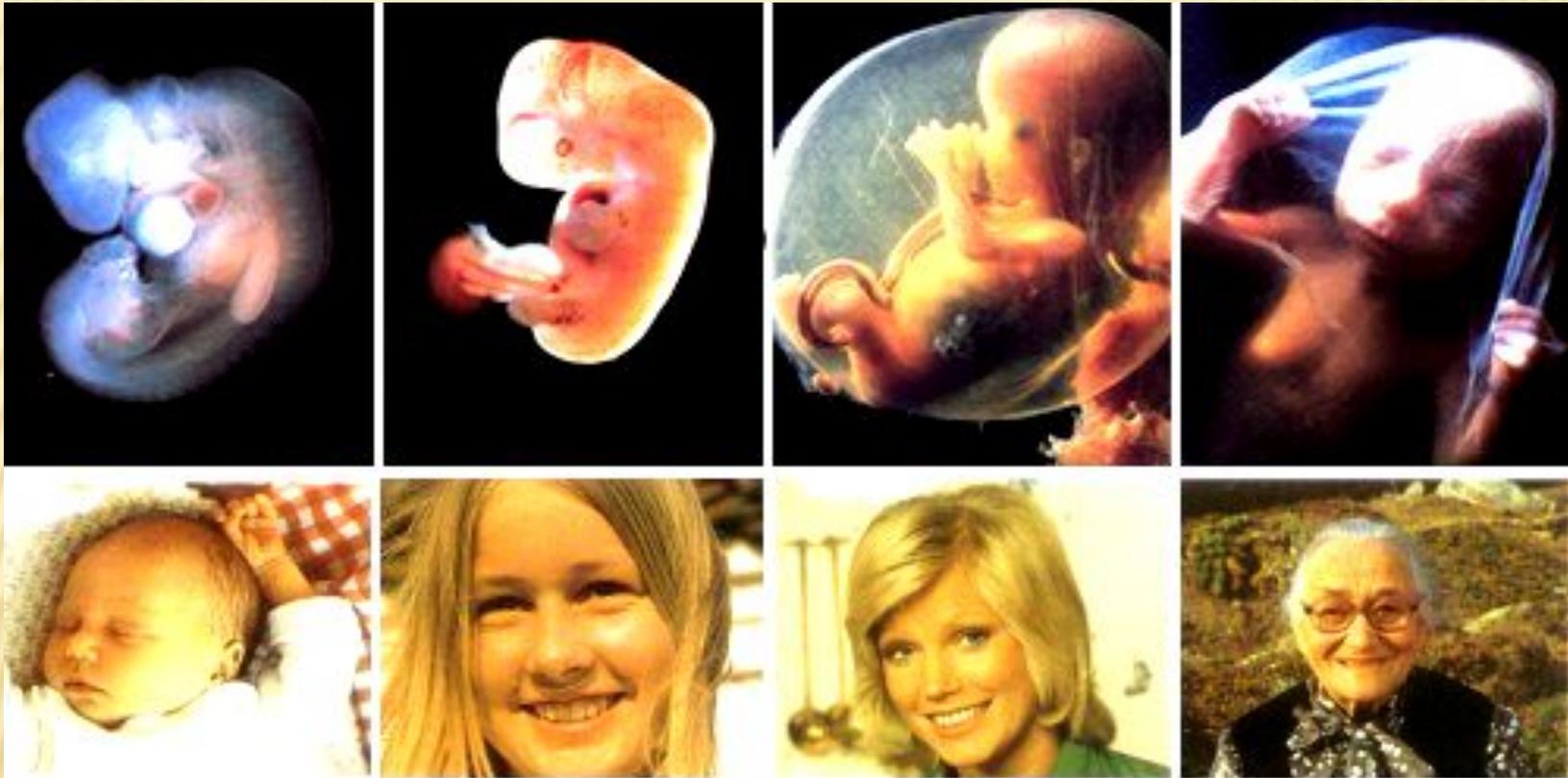
- Саморегуляция
- Гуморальная регуляция
- Нервная регуляция

- Возрастная периодизация
- Педагогическая периодизация
- Биологическая периодизация

- Индивидуальный темп
- Нерпывность
- Неравномерность
- Гетерохронность

- Акселерация
- Средний темп
- Ретардация

# Онтогенез: эмбриогенез + постэмбриональное развитие



**Онтогенез** – *индивидуальное развитие организма*, начинается с момента образования зиготы и заканчивается биологической смертью организма. У многоклеточных животных, размножающихся половым способом, онтогенез подразделяется на **эмбриогенез** (от образования зиготы до рождения или выхода из яйцевых оболочек) и **постэмбриональное развитие** (от выхода из яйцевых оболочек или рождения до смерти организма).

Познание механизмов онтогенеза – одна из основных проблем современной биологии, поэтому в изучении закономерностей индивидуального развития участвуют различные биологические дисциплины: цитология, гистология, молекулярная генетика, биохимия и др. При этом есть две самостоятельные дисциплины, изучающие непосредственно этапы онтогенеза: эмбриология и геронтология. Учитывая такой подход, современное синтетическое учение об онтогенезе часто называют **биологией развития**.

При всем многообразии животного мира можно выделить следующие основные типы онтогенеза:

### **Непрямое развитие**

(личиночное, с метаморфозами)

- с полным метаморфозом

- с неполным метаморфозом

### **Прямое развитие**

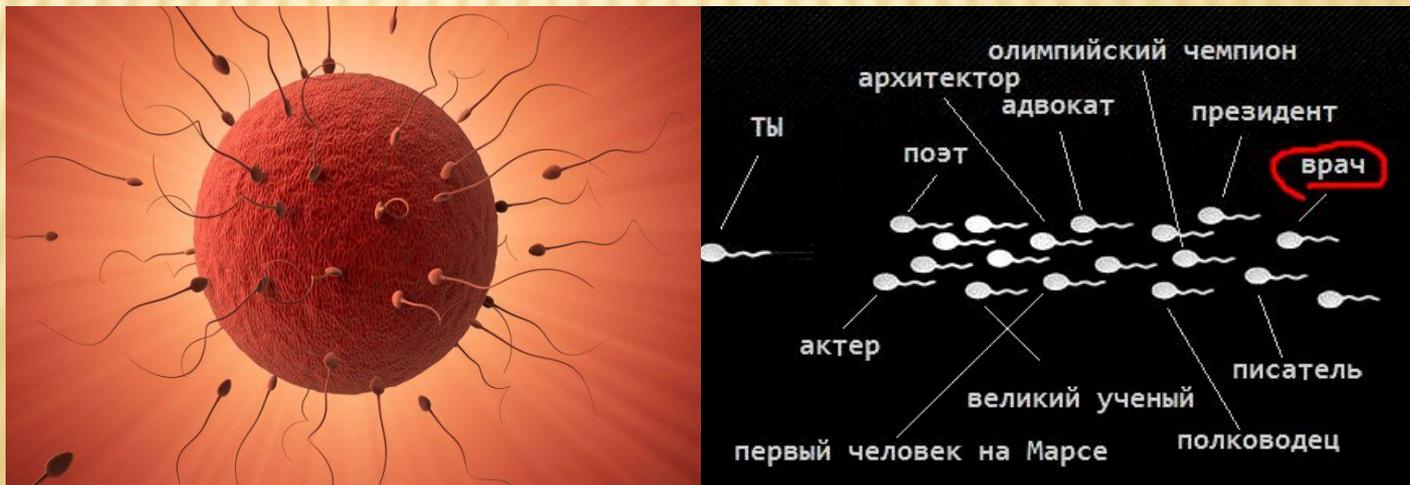
- неличиночное (рыбы, рептилии, птицы)

- внутриутробное

Тип онтогенеза, его особенности и возможные нарушения определяются взаимодействием двух основных факторов: **наследственной информацией данного организма** и **особенностью условий среды обитания**. И это взаимодействие имеет место на любом этапе индивидуального развития.

**Периодизация онтогенеза.** Общепринятым является разделение онтогенеза на два периода: **эмбриональный** (для человека – пренатальный, дородовой) и **постэмбриональный** (постнатальный). Каждый из них в свою очередь подразделяется на более короткие отрезки (стадии), которые характеризуются определенными морфологическими и функциональными особенностями.

Любой организм может возникнуть только при наличии двух полноценных половых клеток, поэтому вполне оправдано выделение еще одного периода онтогенеза – прогенеза (проэмбриональный период), который предшествует собственно онтогенезу. **Проэмбриональный период** совпадает по времени с гаметогенезом, а также включает осеменение и оплодотворение.



**I. Проэмбриональный период.** Значение гаметогенеза для дальнейшего развития потомков:

- образование гаплоидных клеток (обеспечивает постоянство числа хромосом)
- возникновение новых комбинаций наследственного материала
- генеративные мутации (причина возникновений наследственных болезней)

***Значимые события осеменения и оплодотворения:***

- Количество сперматозоидов. В эякуляте содержится около  $3 \times 10^8$  сперматозоидов (в 1 мл – 60-120 млн) и они сохраняют способность к оплодотворению в течение 2-х суток.
- **Капацитация** – активация сперматозоидов во время их продвижения по женским половым путям.
- Преодоление сперматозоидом оболочек яйцеклетки и связывание со специфическим рецептором (**рецепторы видоспецифичны!**).
- **Акрсомная реакция** – ферменты акросомы (гиалуронидаза, протеазы и др.) разрушают прозрачную оболочку.
- Мембраны яйцеклетки и сперматозоида соприкасаются, головка сперматозоида погружается в цитоплазму яйцеклетки. Далее следуют стадии внутреннего **оплодотворения**.
- **Кортикальная реакция** – изменения прозрачной оболочки делают ее непроницаемой для других сперматозоидов. Прозрачная оболочка защищает концептус (зародыш в стадии морулы) при прохождении по маточной трубе.

## II. Пренатальный период.

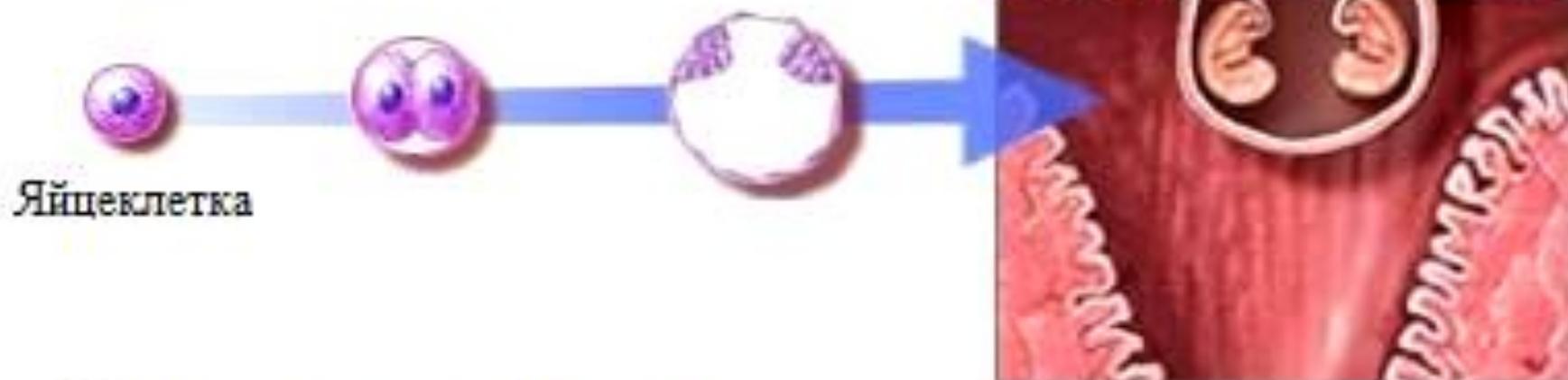
В пренатальном развитии человека выделяют следующие периоды:

- начальный: первые 2 недели (стадия развития – концептус)
- зародышевый: 3-8 недели (стадия развития – эмбрион)
- плодный (фетальный): до конца беременности (стадия развития – плод)

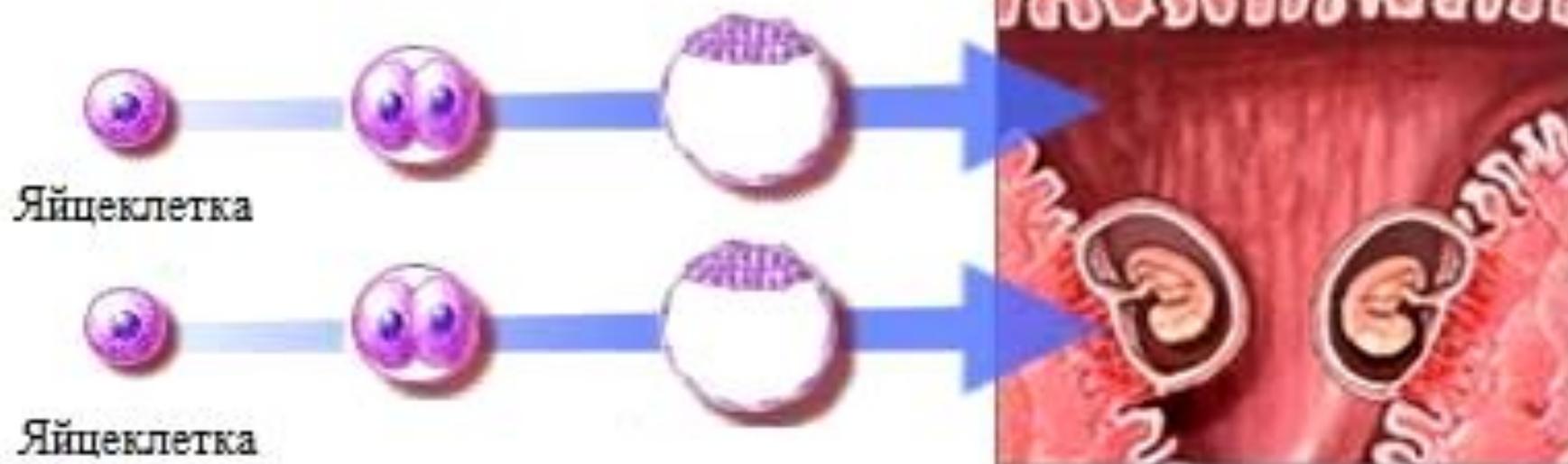


**Начальный период.** После образования **зиготы** начинается **стадия дробления** – митотические деления клеток без увеличения их суммарного объема. Яйцеклетка человека имеет изолецитальный тип строения (питательных веществ мало и они равномерно распределены по клетке), поэтому тип дробления голобластический – зигота полностью разделяется на два бластомера. Последующие дробления – асинхронные и несколько неравномерные. После третьего деления образуется стадия **морулы** – группа клеток, заключенных внутри прозрачной оболочки. Центральные клетки образуют щелевые контакты, а периферические клетки формируют плотные контакты между собой и образуют защитный слой для внутренних клеток. При последующих делениях формируется стадия **бластоциста**. В ней четко выделяется внутренняя клеточная масса – **эмбриобласт** (из этих клеток формируется непосредственно эмбрион, частичное или полное разделение клеток приводит к развитию близнецов) и наружный слой – **трофобласт** (участвует во внедрении бластоцисты в слизистую матки и образовании хориона). Внутри бластоцисты возникает заполненная жидкостью полость – **бластоцель**. Наружная прозрачная оболочка истончается и исчезает. Описанные события происходят в маточных трубах. На 6-7 сутки бластоциста оказывается в полости матки и происходит **имплантация** – внедрение в слизистую матки.

## Идентичные близнецы



## Разнояйцевые близнецы



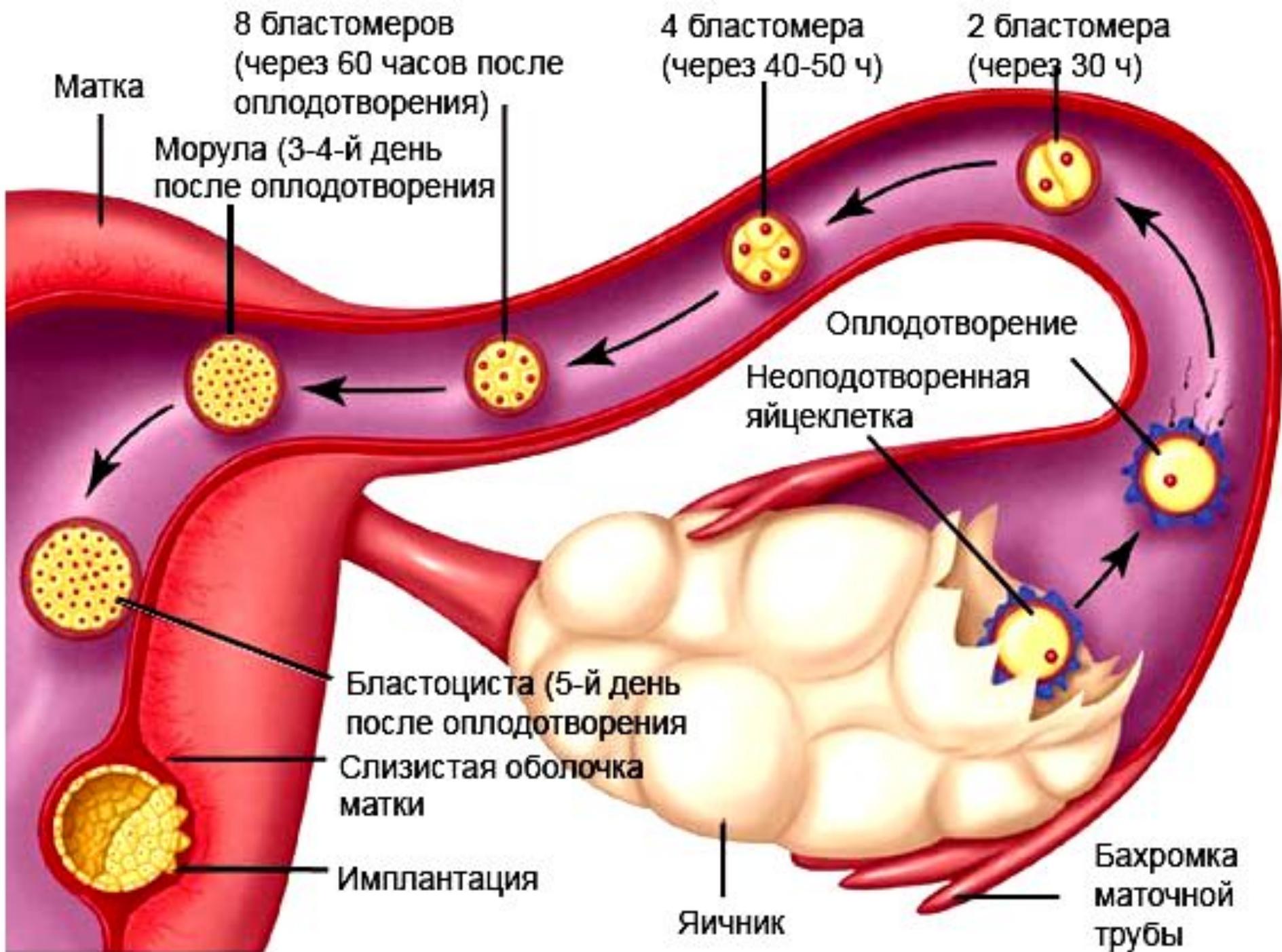
# При неполном разделении эмбриобласта возникают двойниковые уродства. Плацента и амнион скорее всего будут общие

Американские хирурги готовятся к операции по поэтапному разделению трехлетних сиамских близнецов из Румынии, сросшихся головами. Девочки Татьяна и Анастасия Догару, родившиеся в Италии. Сращение близнецов в области головы – краниопатия – является крайне редкой разновидностью врожденных пороков развития. По статистике, такие дети рождаются один раз на 1-2.5 миллиона родов. Верхняя часть головы Татьяны соединена с затылком ее сестры Анастасии. Несмотря на это, девочки в состоянии ходить без посторонней помощи. По наблюдениям врачей, развитие детей соответствует норме: в настоящее время они успешно осваивают сразу два языка - румынский и английский.

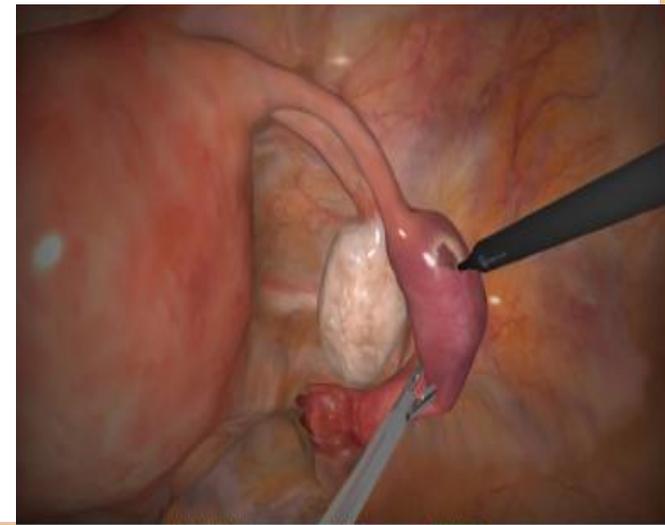
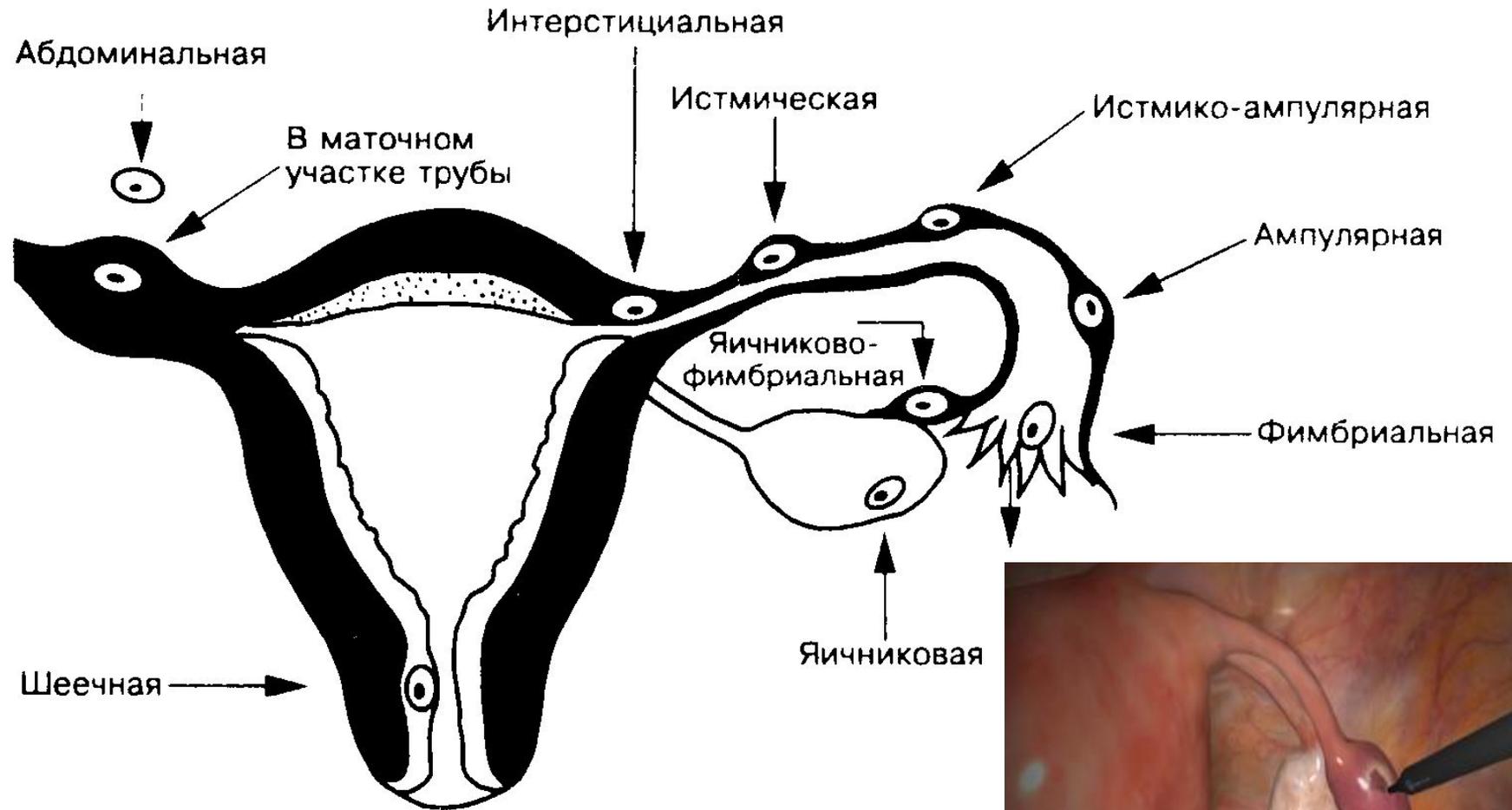


Абигейл и Бриттани - самые старые сиамские близнецы в мире. На двоих у них один торс, две руки, две ноги и три лёгких .





Внедрение бластоцисты в брюшной полости приводит к возникновению внематочной беременности, в маточных трубах – к трубной беременности.

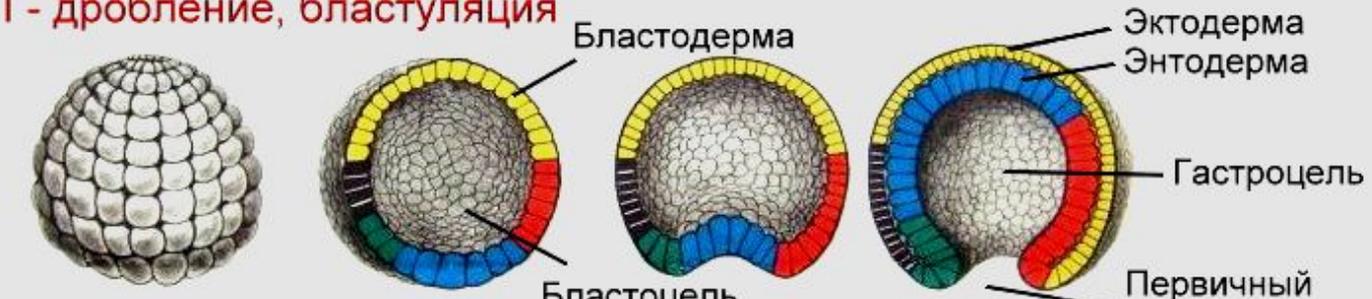


альный период  
з ряда стадий:

э;  
ция;  
ия;  
я и органогенез.

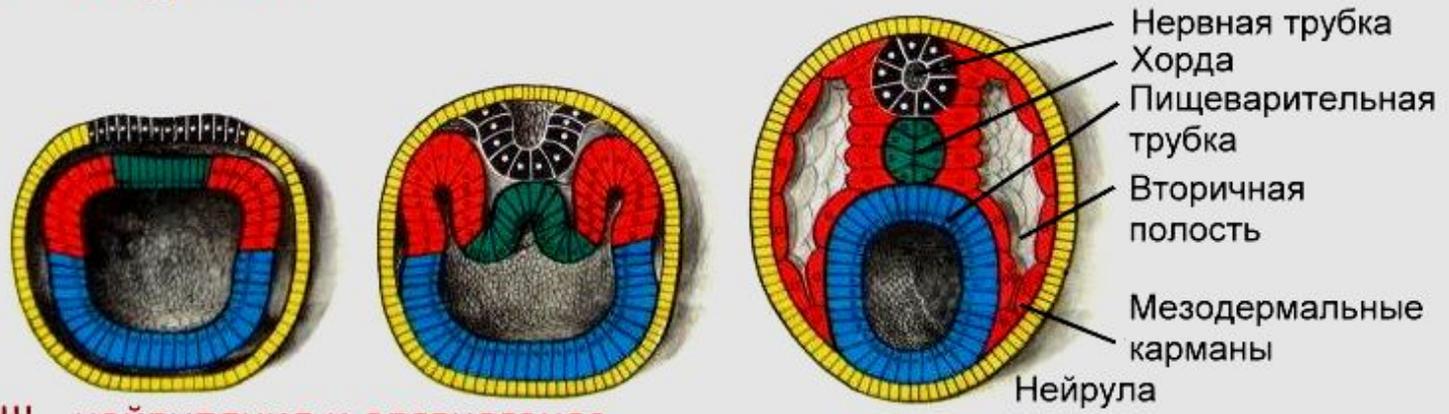


I - дробление, бластуляция



II - гастрюляция

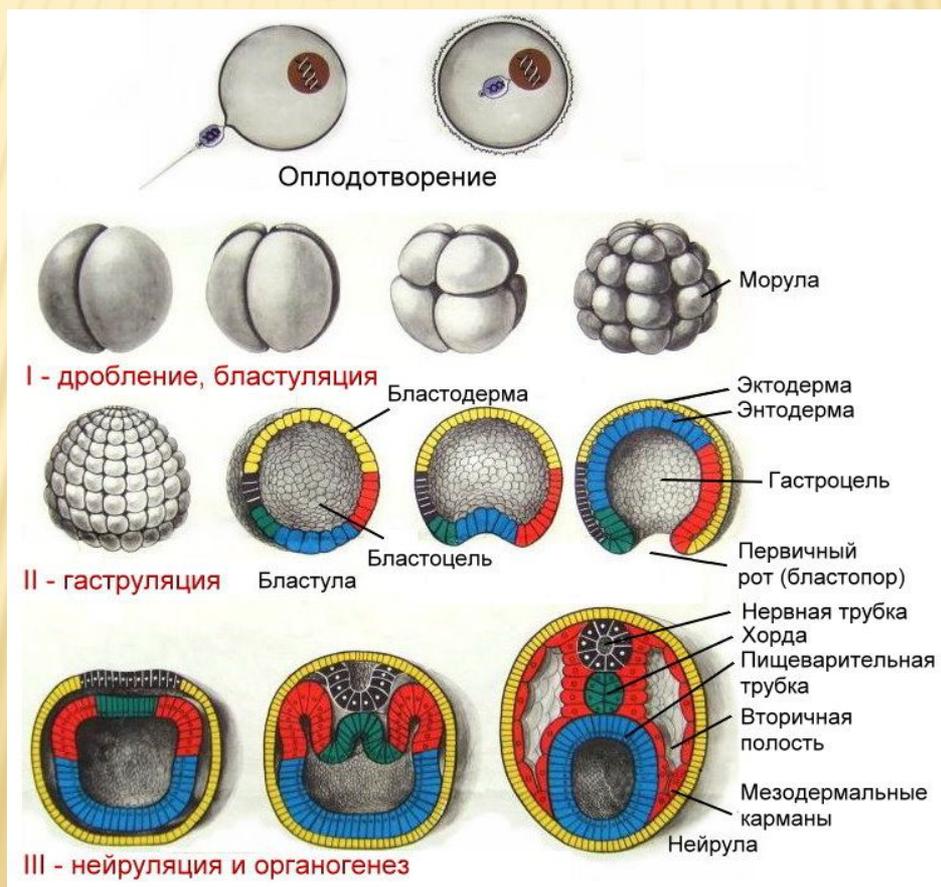
Бластула



III - нейруляция и органогенез

**Дробление, бластуляция.** После оплодотворения зигота начинает делиться.

**Дроблением** называют ряд последовательных митотических делений зиготы, в результате которых огромный объем цитоплазмы яйца разделяется на многочисленные, содержащие ядра клетки меньшего размера. В результате дробления образуются клетки, которые называют **бластомерами**.

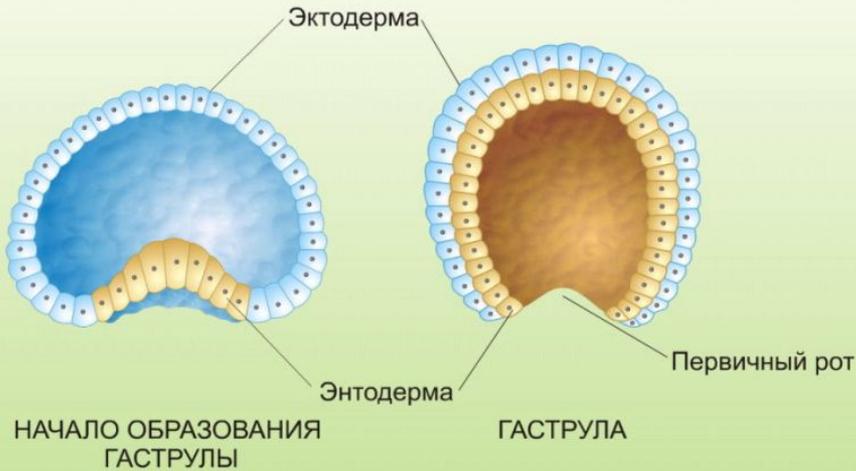


# Бластуляция



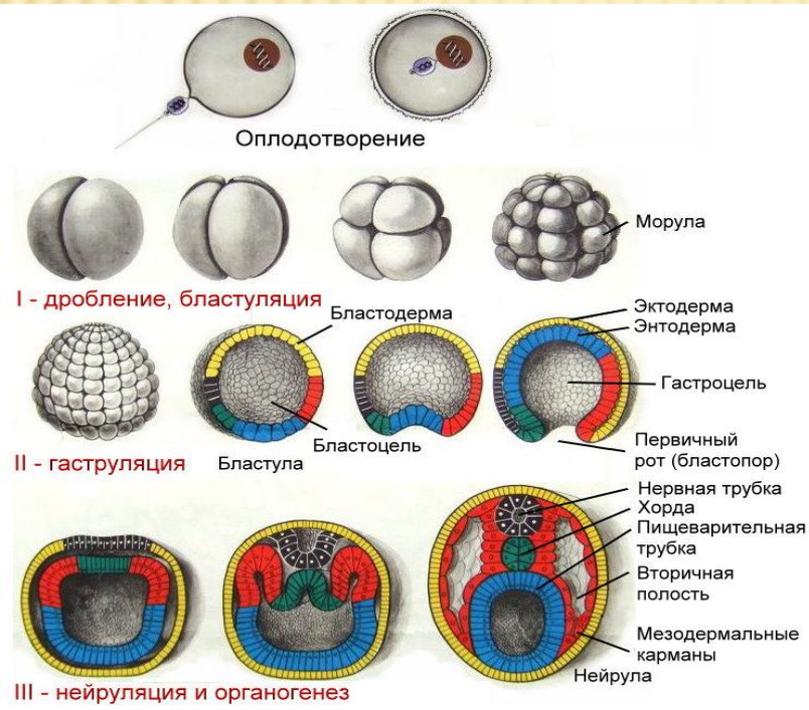
**Бластула** — это зародыш с первичной полостью внутри. Он состоит из слоя клеток — **бластодермы**, ограничивающей полость — **бластоцель**, или **первичную полостью тела**.

# Гаструляция

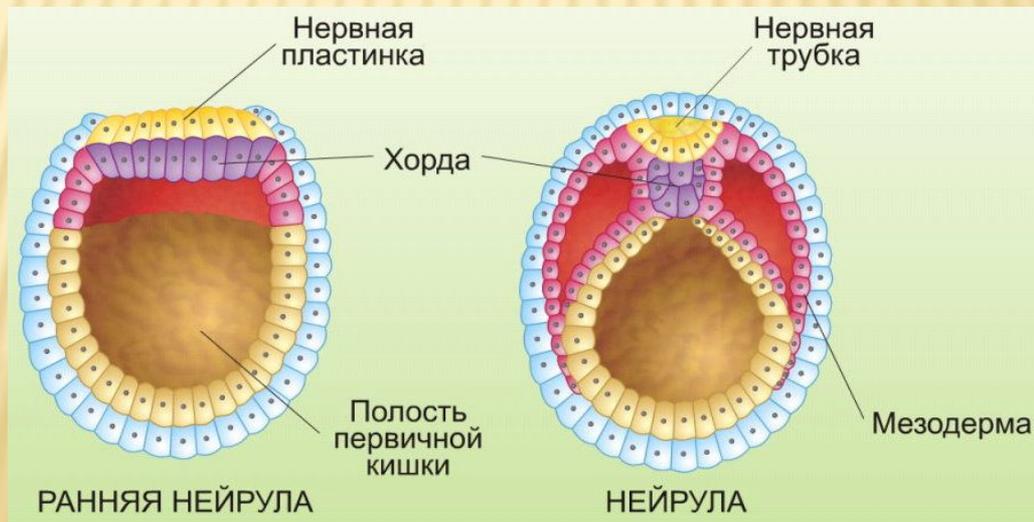


После того как сформировалась бластула, начинается новый этап эмбриогенеза — **гаструляция** (образование зародышевых листков). Для гаструляции характерны **интенсивные перемещения отдельных клеток и клеточных масс**. Деление клеток при гаструляции отсутствует или выражено очень слабо.

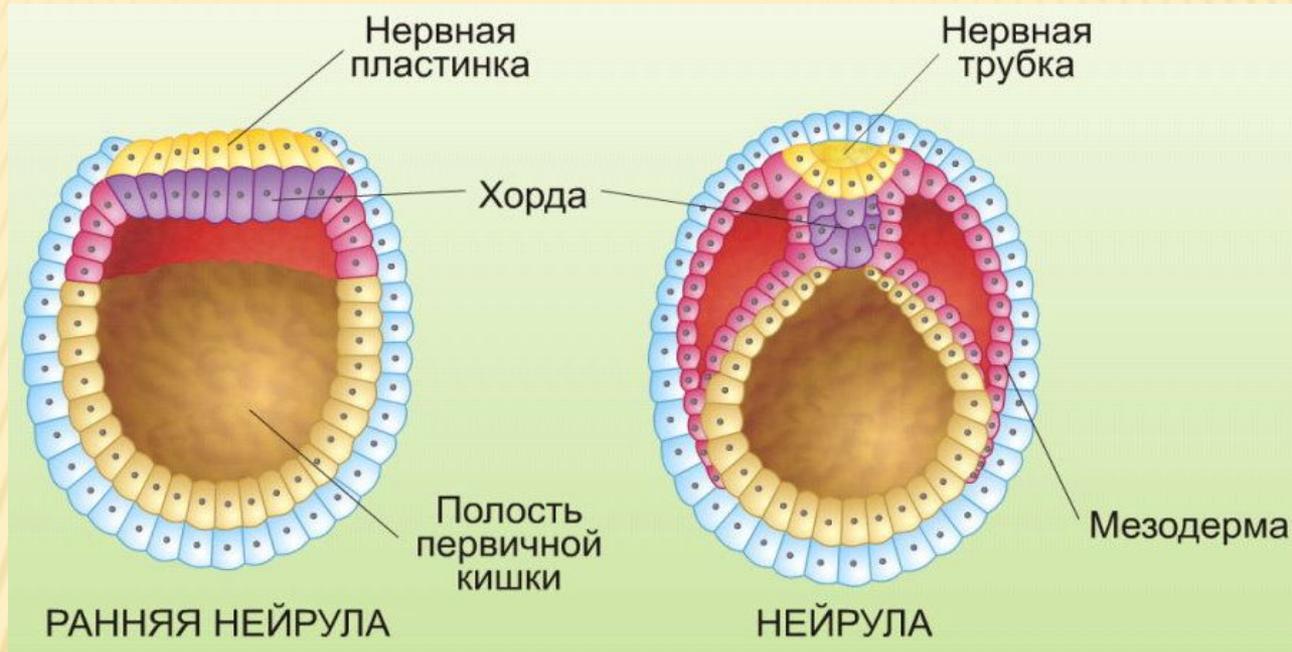
В результате гаструляции образуется двуслойный, а затем трехслойный зародыш (у большинства животных) — **гаструла**. Первоначально образуются наружный (**эктодерма**) и внутренний (**энтодерма**). Позже между экто- и энтодермой закладывается третий зародышевый листок — **мезодерма**.



**Нейруляция** — образование комплекса осевых органов (нервная трубка, хорда, кишечная трубка, мезодермальные карманы. В эктодерме, на спинной стороне зародыша, вдоль тела появляется желобок, который замыкается в **нервную трубку** и уходит под эктодерму. Под ней из материала мезодермы формируется **хорда**, по бокам - **мезодермальные карманы**. Под хордой из материала энтодермы формируется **пищеварительная трубка**.



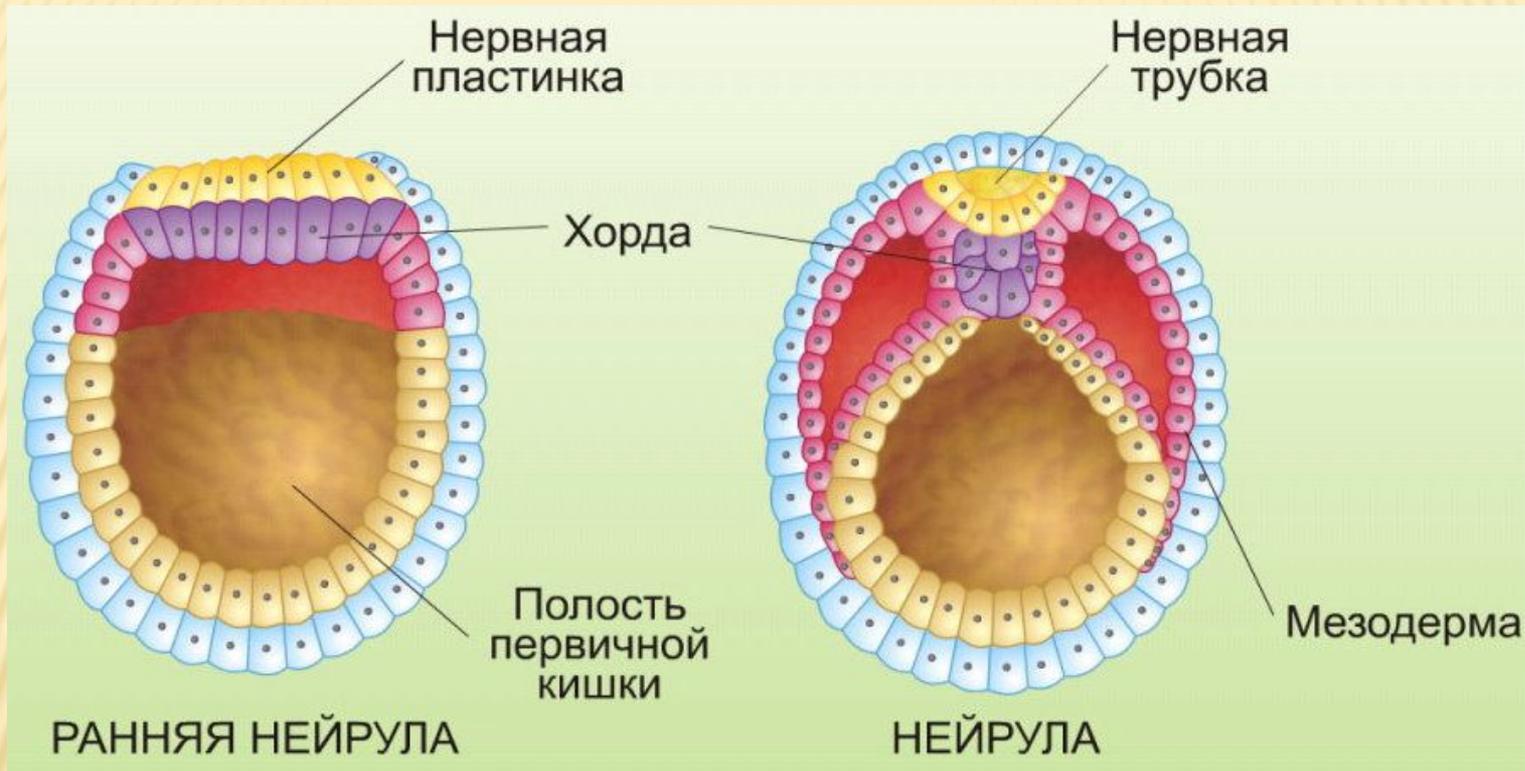
# Нейруляция



Из материала **эктодермы**, помимо нервной трубки, развиваются: эпидермис и его производные (перо, волосы, ногти, когти, кожные железы и т.д.); компоненты органов зрения, слуха, обоняния; эпителий ротовой полости; эмаль зубов.

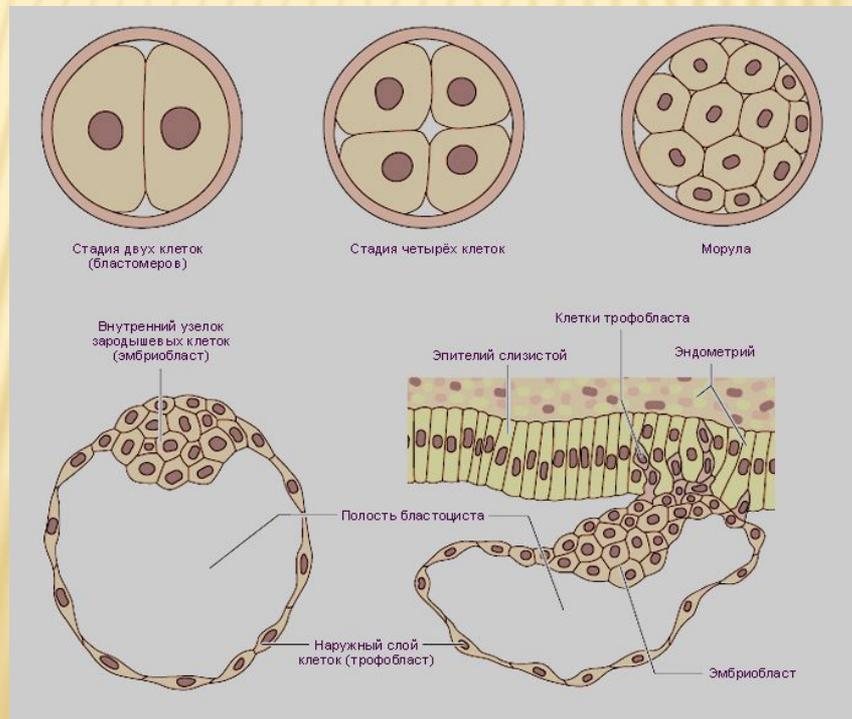
Из материала **энтодермы** развиваются: эпителий кишечника и желудка, клетки печени, секретирующие клетки поджелудочной, кишечных и желудочных желез; глоточная область и легкие; передняя и средняя доли гипофиза; щитовидная железа и паращитовидные железы; тимус; евстахиева труба и полость среднего уха.

# Нейруляция



Производные **мезодермы:** **целом;** все виды соединительной ткани; дерма; скелет и мускулатура; кровеносная и лимфатическая системы; половая система и выделительная система.

Следующий этап развития состоит в координированных, строго закономерных взаимоперемещениях обширных клеточных масс. Эти процессы называются морфогенетическими (образующими форму) движениями, или **морфогенезом**. В результате морфогенеза зародыш приобретает двух- или трехслойное строение (стадия гаструляции), формируется нервная пластинка, а затем нервная трубка (стадия нейруляции). Позднее начинается специализация клеток зародыша (гистогенез) и формирование отдельных органов (органогенез). Подробнее эти стадии разбираются на кафедре гистологии.





На этапе эмбрионального развития организм человека до **8** недели с момента образования зиготы называется **эмбрионом** или зародышем.

С момента **формирования зачатков органов** (через 8 недель после образования зиготы) организм человека называется **плод**.



В основе указанных выше стадий лежат следующие клеточные механизмы: пролиферация (размножение клеток), миграция, запрограммированная гибель клеток, избирательная сортировка и адгезия (слипание), образование межклеточных контактов и дифференцировка клеток.

### **Механизмы клеточной дифференцировки.**

Главная задача изучения морфогенеза — понять, каким образом клетки «ориентируются» внутри зародыша и согласуют свои движения, что необходимо для построения сложнейших и удивительно точных структур органов. К настоящему времени многое известно о двигательных механизмах отдельных клеток, но принципы координированной «клеточной навигации» лишь только начинают расшифровываться. Твердо установлено лишь то, что клетки движутся не по жестким, изначально вложенным в них «программам», а благодаря ощущению своего положения относительно окружающих клеток. В этой связи говорят о том, что клетки воспринимают «позиционную информацию» (информацию о своем положении), или же, что они находятся в некотором морфогенетическом поле.

Дифференцированные в разных направлениях клетки (например, мышечные, нервные, соединительно-тканые и др.) различаются между собой как по набору тех белков, которые они синтезируют, так и по структурам более высокого, надмолекулярного порядка. К последним относится так называемый цитоскелет и клеточная мембрана. Клетки разных типов различаются и характерным набором рецепторов. Наибольшие успехи достигнуты в изучении механизмов, определяющих синтез специфических белков в дифференцированных клетках. Установлено, что в большинстве случаев этот процесс определяется активностью определенных групп генов или, как говорят, дифференциальной экспрессией генов. Современные методы позволяют составлять карты дифференциальной экспрессии генов. В некоторых случаях (при возникновении клеток иммунной системы позвоночных животных) дифференцировка основана не на дифференциальной экспрессии генов, а на более или менее случайных «перескоках» (транспозициях) генов из одного положения в другое. Такие явления называют **соматическими мутациями**.

Законченной теории клеточной дифференцировки, как и единых взглядов на механизмы дифференциальной экспрессии генов, в настоящее время не существует. Известно, что определенное значение в регуляции клеточной дифференцировки имеют внутриклеточные программы экспрессии генов, автономно разворачивающиеся во времени и связанные со взаимодействиями самих генов: гены, включающиеся на более ранних стадиях развития, активируют следующие гены, и так далее. Однако решающее значение в регуляции дифференцировки, особенно у высших организмов, имеют взаимодействия между различными клетками и частями зародыша. Такие взаимодействия называют **эмбриональными индукциями**.

В большинстве индукционных процессов реагирующий материал зародыша не просто пассивно воспринимает воздействие индуктора, но активно перерабатывает его согласно собственным внутренним свойствам. **Дифференциальная экспрессия генов — один из компонентов индукционных процессов.**

Суммируя вышесказанное, можно выделить два основных механизма клеточной дифференцировки:

1. Дифференцировка клеток является результатом взаимодействия цитоплазмы клеток и ядерных генов. Первым такую мысль высказал **Т. Морган**. Он связал дифференцировку клеток с первичной дифференцировкой цитоплазмы зиготы. «Известно, что цитоплазма в разных участках яйцеклетки несколько различна и эти различия выявляются еще более четко в процессе дробления. Цитоплазма представляет материалы, необходимые для увеличения количества хроматина и синтеза веществ, вырабатываемых генами. Можно предположить, что изначальные различия между участками цитоплазмы оказывают влияние на активность генов».

2. Влияние частей развивающегося зародыша – эмбриональная индукция. Опыты **Г. Шпемана** по пересадке верхней губы бластопора позволили выявить первичный эмбриональный организатор, который определял развитие из спинной эктодермы нервной трубки.

*Формирование глаза*: передняя часть головного мозга формирует глазной бокал → при контакте глазного бокала с покровным эпителием образуется впячивание и формируется хрусталик → эпителий над хрусталиком превращается в роговицу.

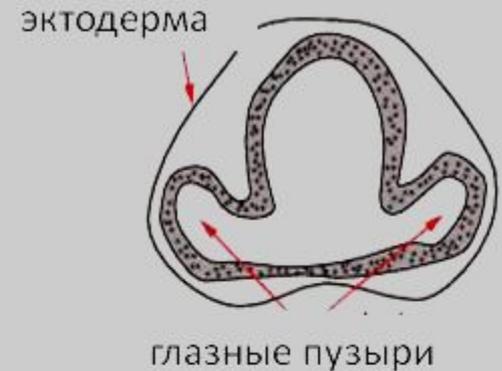
# Вторичная эмбриональная индукция на примере развития глаза

Нормальная индукция глаза

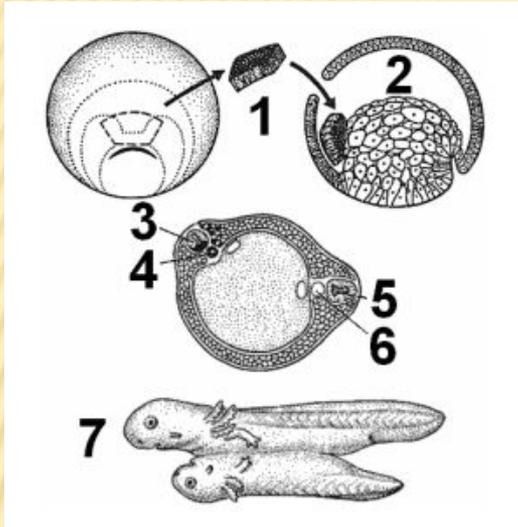


При пересадке глазного пузырька возникает дополнительный глаз

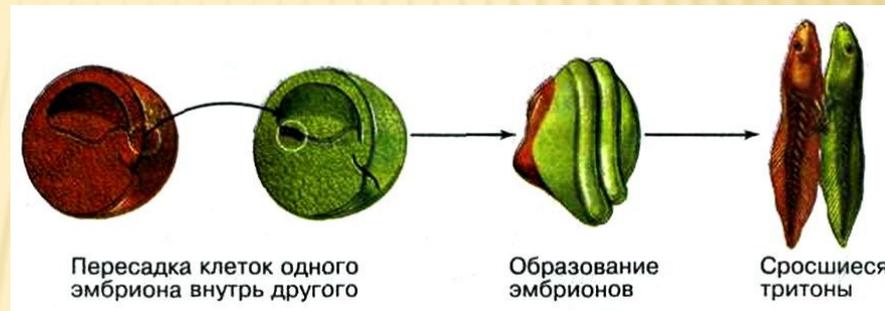
Глазной пузырек удален (1) и замещен другой тканью (2) – нет индукции



## Эмбриональная индукция. Опыты Шпемана

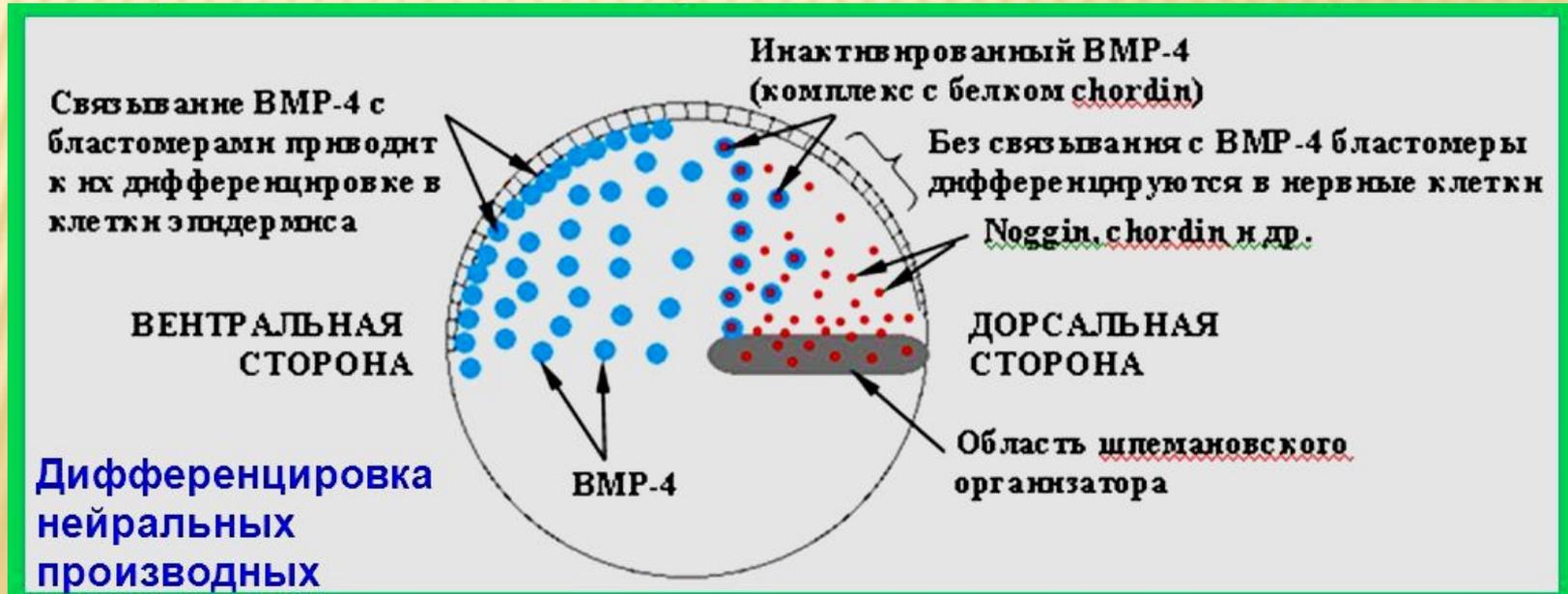


В 1924 г. были опубликованы результаты опытов Г. Шпемана и Г.Мангольда. На стадии ранней гаструлы зачаток эктодермы, который в нормальных условиях должен был развиваться в структуры нервной системы, из зародыша гребенчатого (непигментированного) тритона пересаживался под эктодерму брюшной стороны обыкновенного (пигментированного) тритона.



В итоге на брюшной стороне зародыша-реципиента возникала сначала нервная трубка и другие компоненты комплекса осевых органов, а затем формировался дополнительный зародыш. Причем, наблюдения показали, что ткани дополнительного зародыша формируются почти исключительно из клеточного материала реципиента. Эти данные доказывают, что в ходе эмбриогенеза некоторые части зародыша влияют на пути развития соседних участков. Такое влияние одного зачатка на другой получило название *эмбриональной индукции*.

В настоящее время ведется активный поиск факторов **эмбриональных индукций** и механизмов их влияния на эмбриональные клетки. По крайней мере в случае индукции мезодермы активные факторы имеют белковую природу и сродни белкам, стимулирующим деления клеток соединительной ткани (так называемым факторам роста фибробластов), а также белкам, способствующим росту клеток раковых опухолей. Одни и те же белки-индукторы могут влиять на разные типы клеток совершенно по-разному. В ходе развития индуцированных органов большое значение имеют взаимодействия контактирующих между собой клеток.



Влияние одних частей зародыша (**индукторов**) на другие части (**реагирующие системы**) называется

## ЭМБРИОНАЛЬНАЯ ИНДУКЦИЯ.

**Индуктор** определяет направление развития **реагирующей системы**.

### ЭМБРИОНАЛЬНАЯ ИНДУКЦИЯ (Шпеман, 1901)

**Гомотипическая**  
(развитие по типу индуктора)

При формировании зачатка ткани

**Гетеротипическая**  
(развитие по типу, отличающемуся от типа индуктора)

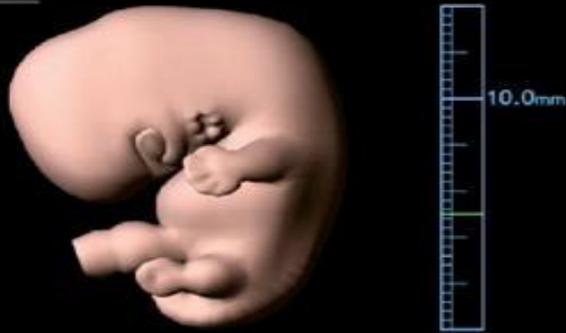
При закладке органов

# ГЕТЕРОХРОННОСТЬ РАЗВИТИЯ

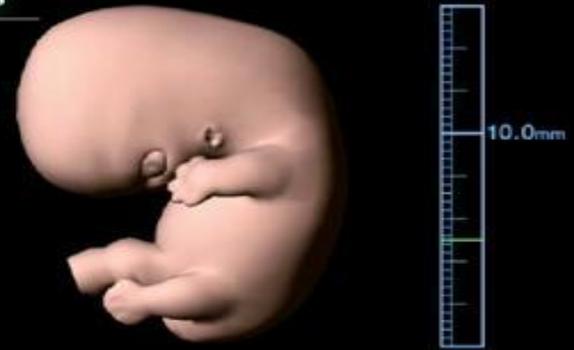
В эмбриональном периоде отчетливо наблюдается неравномерность развития отдельных частей и органов зародыша (плода): одни органы заметно опережают в развитии другие. Это явление разновременности образования закладок органов и различной интенсивности их развития получило название гетерохронности. Головной конец тела развивается быстрее, чем органы, расположенные позади его. Зачаток верхней конечности развивается быстрее, чем нижней. Структуры спинного мозга и ствола мозга формируются быстрее, чем нейроны полушарий мозга.

Изучение гетерохронности развития позволило выявить периоды, когда зародыш наиболее чувствителен к повреждающему действию различных факторов, которые могут нарушать нормальное развитие. Эти периоды получили название **критических**.

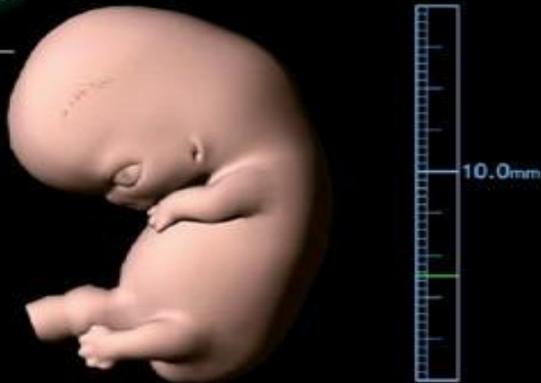
**stage 18**  
42 days



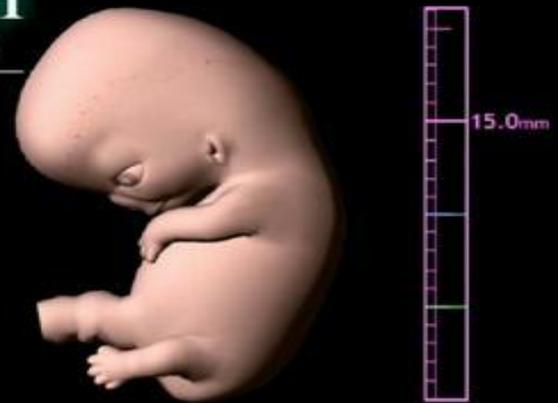
**stage 19**  
44 days



**stage 20**  
46 days



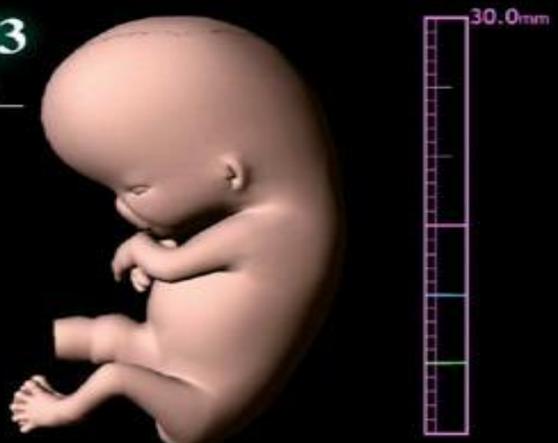
**stage 21**  
48 days



**stage 22**  
50 days



**stage 23**  
52 days



## Критические периоды для целого организма:

**1. Проэмбриональный период.** Во время гаметогенеза могут возникать летальные мутации, которые существенно нарушают генный баланс клеток и, как следствие, нарушают нормальное эмбриональное развитие. Нарушение развития может произойти на любой стадии: дробления, гастрюляции, гисто- и органогенеза. **А это часто является причиной спонтанного прерывания беременности.** К летальным мутациям можно отнести полиплоидию, моносомии по аутосомам, наличие в клетках только Y-хромосомы (кариотип 45, Y0).

**2. Имплантация** – внедрение зародыша (бластоцисты) в слизистую матки. Происходит на **6-8 день** после оплодотворения. Протеолитические ферменты, выделяемые трофобластами, растворяют поверхностные клетки эпителия слизистой, и зародыш тем своим полюсом, где располагается эмбриобласт, погружается в возникшее углубление. Через клетки трофобласта зародыш начинает получать питательные вещества из разрушенной слизистой матки.

**3. Плацентация** – формирование плаценты. У 13-14-дневных зародышей из клеток трофобласта начинает формироваться ворсинчатая оболочка – **хорион**. Ворсины хориона начинают проникать в слизистую матки. Сначала ворсинки образуются по всей поверхности трофобласта, позднее они сохраняются только в том месте, где формируется плацента. Постепенно плацента увеличивается в размерах и достигает максимального развития к концу пятого месяца.

**4. Перинатальный период** включает антенатальный (дородовой) и интранатальный (внутриродовый) периоды. Причины перинатальной смерти могут быть обусловлены анатомическим несоответствием размеров плода и малого таза, обвитием пуповины вокруг плода (асфиксия плода), функциональной неспособностью органов плода обеспечить самостоятельное существование вне организма матери.

## **Критические периоды для отдельных органов.**

В связи с неравномерностью развития отдельных органов повреждающие факторы в большей степени оказывают неблагоприятное влияние на развитие тех органов, которые в данный момент времени наиболее интенсивно развиваются. При этом один и тот же фактор, воздействуя на эмбрион в разные сроки, приводит к нарушению развития различных органов.

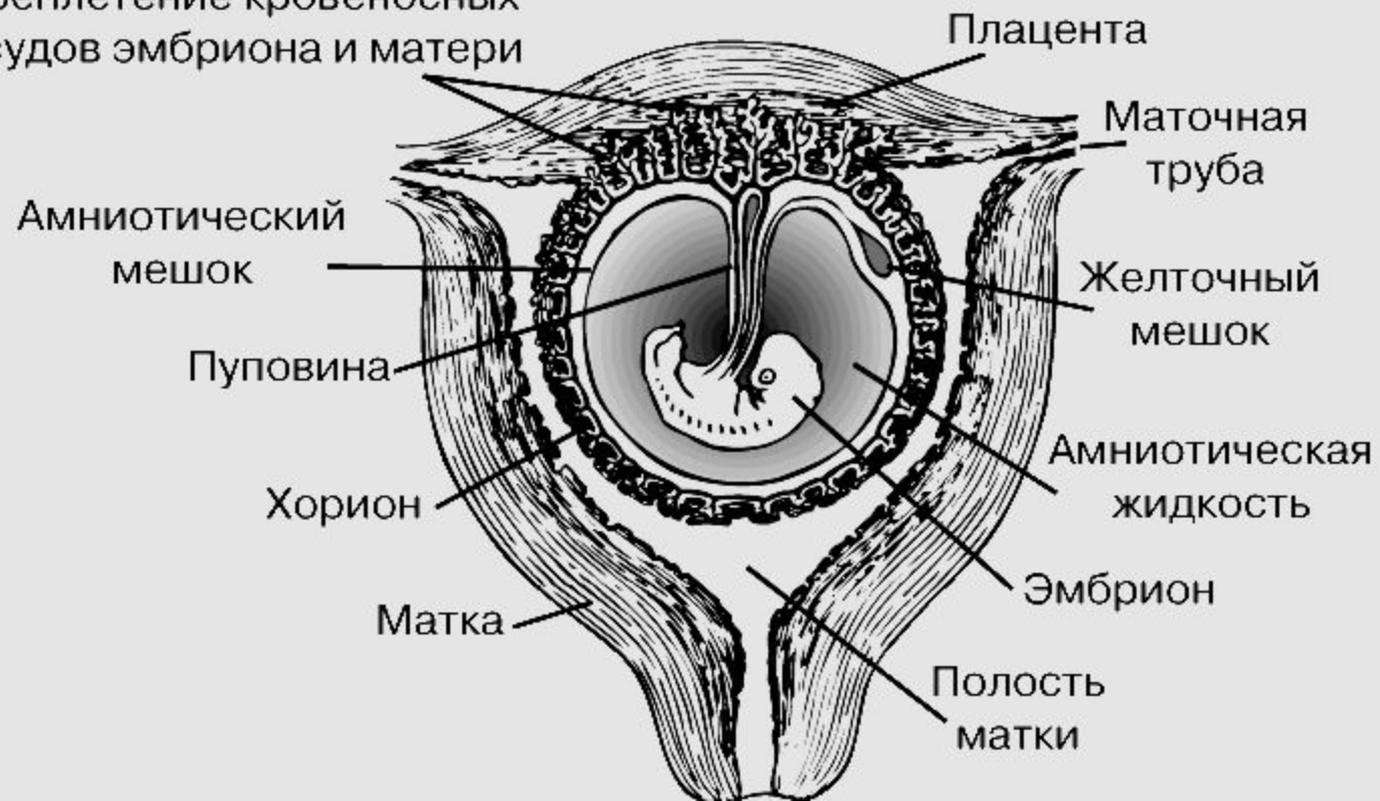
Например, **инфицирование эмбриона вирусом краснухи**

- на 3-5 неделе внутриутробного развития приводит к возникновению врожденной катаракты,
- на 6-7 неделе – к порокам сердца,
- на 8-9 неделе – к врожденной глухоте.

# ПРОВИЗОРНЫЕ ОРГАНЫ

В эмбриональном периоде у позвоночных животных закладываются временные органы, которые обеспечивают их нормальное развитие. Эти органы получили название провизорные. К ним относятся желточный мешок, аллантоис, серозная оболочка, амнион, плацента. Функции и значение этих органов у представителей разных классов позвоночных различны. У одних формируется только желточный мешок (функция трофическая и кроветворная) – круглоротые, рыбы и амфибии. Эти организмы объединяются в группу анамнии. Представители других классов (рептилии, птицы, млекопитающие) формируют в эмбриональном периоде вокруг зародыша водную оболочку – амнион. Поэтому объединяются в группу амниот.

Переплетение кровеносных  
сосудов эмбриона и матери



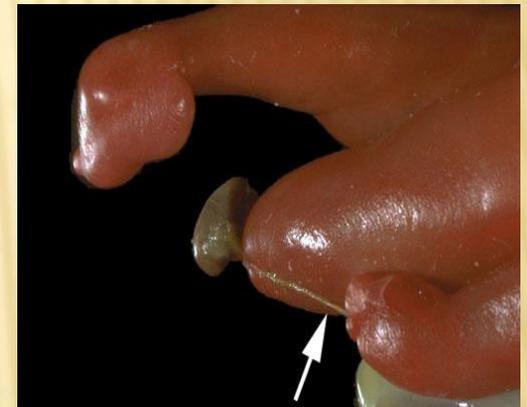
## Провизорные органы человека.

**1. Амнион.** На 4-й неделе развития вокруг зародыша начинает формироваться оболочка, которая отделяет его от окружающих тканей. Сформировавшийся амниотический мешок заполняется жидкостью, которая защищает зародыш от сотрясений, предотвращает высыхание, позволяет плоду совершать движения. Амнион создает стерильную среду для развития плода и во время родов участвует в расширении родовых путей для прохождения плода.

Аномалии амниона. По мере роста плода происходит и увеличение амниона, при этом могут образовываться складки, которые могут сдавливать части тела плода. Возникают перетяжки конечностей, расщелины головы, туловища. Избыточная продукция амниотической жидкости приводит к многоводию, что часто сочетается с анэнцефалией. К акушерской патологии относится прежде-временный разрыв амниотической оболочки.

# НАРУШЕНИЯ РЕДУКЦИИ АМНИОНА

- Амниотические тяжи могут приводить к перетяжкам и ампутациям



## 2. Плацента. Выполняет следующие функции:

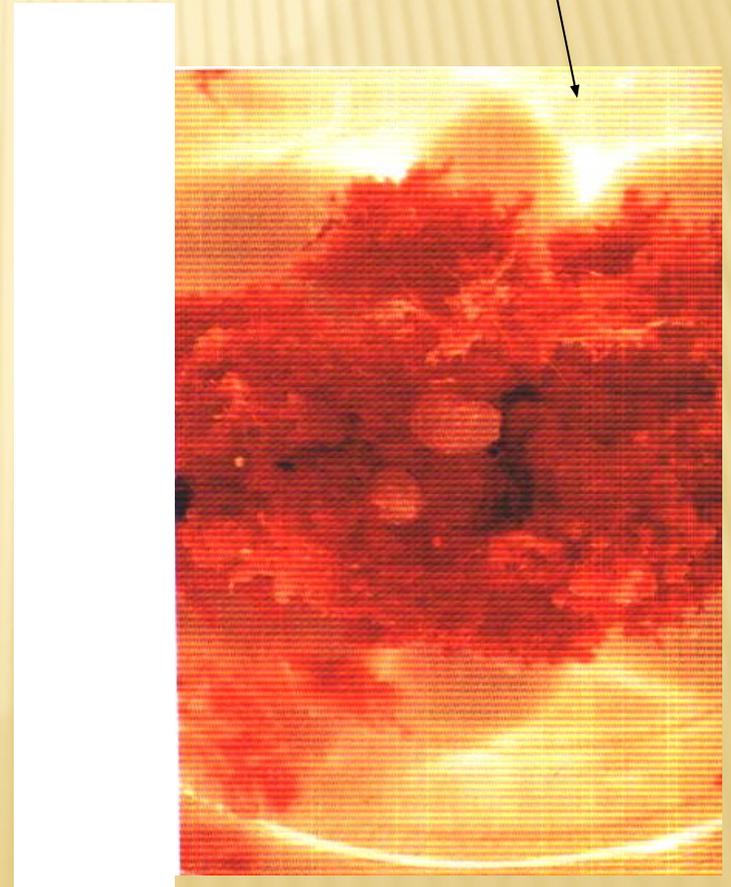
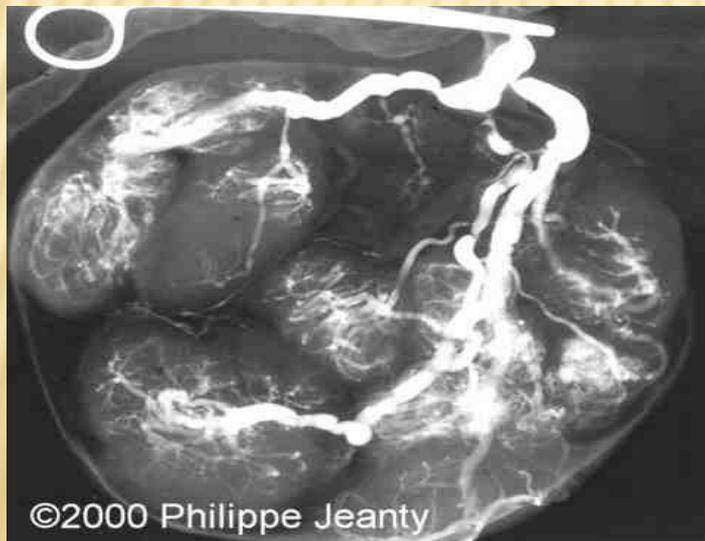
- обмен между матерью и плодом газами, метаболитами, низкомолекулярными соединениями, гормонами и т.д.
- транспорт материнских антител обеспечивает пассивный иммунитет плода;
- эндокринная функция: плацента синтезирует ряд гормонов и биологически активных веществ (прогестерон, хорионический соматомаммотропин, фактор роста фибробластов, трансферрин и др.)
- плацентарный барьер изолирует кровь матери и плода. Но этот барьер не является абсолютным: от матери в плод могут проникать вирусы (краснуха), бактерии (спирохеты), простейшие (токсоплазма), токсичные для плода вещества. Барьер ограничивает проникновение белков и клеток плода в организм матери. Это предотвращает возникновение иммунологических реакций в материнском организме и, соответственно, реакцию отторжения плода.

Патология хориона. Воздействие повреждающих факторов на ранних стадиях эмбрионального развития могут вызвать гибель эмбриона, но при этом зародышевые оболочки продолжают развиваться в слизистой матки. Возникает «пустой» плодный пузырь. Истинный пузырный занос – патология развития трофобласта, при этом ворсины хориона усиленно разрастаются и приобретают вид гроздей винограда. Причины возникновения пузырного заноса могут быть различны: инфекционные болезни, гормональные нарушения, генетические нарушения в зиготе (оплодотворение яйцеклетки, лишенной материнских хромосом, двумя сперматозоидами).

# НАРУШЕНИЯ РЕДУКЦИИ ХОРИОНА (ПАТОЛОГИЯ ПЛАЦЕНТЫ)



- Добавочные дольки
- Пузырный занос



**3. Желточный мешок.** Имеет важное значение в развитии рыб, земноводных, рептилий и птиц как трофический орган и орган эмбрионального кроветворения. **У человека** желточный мешок практически утратил трофическую функцию и представляет собой часть первичной кишки, вынесенной за пределы зародыша. В нем формируются островки из стволовых кроветворных клеток и образуются первичные половые клетки, которые затем мигрируют в зачатки гонад. Постепенно складки амниона сдавливают стенки мешка и образуется узкая перемычка между пупочным кольцом и кишкой. Полностью перемычка зарастает к концу 3-го месяца. Нарушение этих процессов приводит к образованию пупочно-кишечных свищей, к образованию дивертикула Меккеля (слепой отросток подвздошной кишки).

# НАРУШЕНИЯ РЕДУКЦИИ ЖЕЛТОЧНОГО МЕШКА

Фистулы и  
кисты  
желточного  
протока

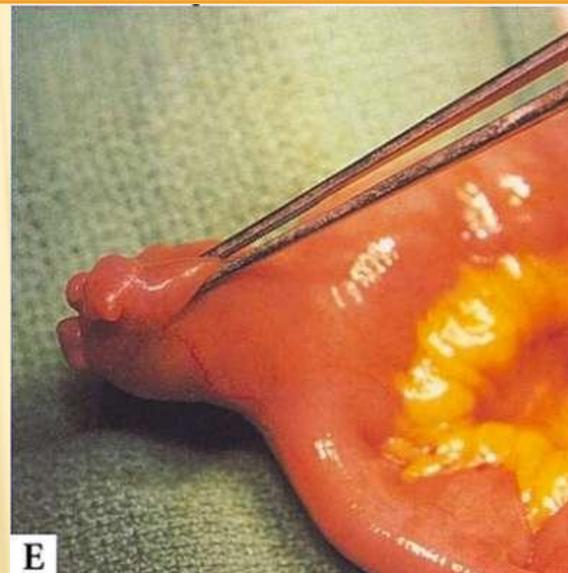


У 2 – 4 % людей  
находят  
дивертикул  
Меккеля – остаток  
желточного протока



Тонкая  
кишка

Дивертику  
л Меккеля



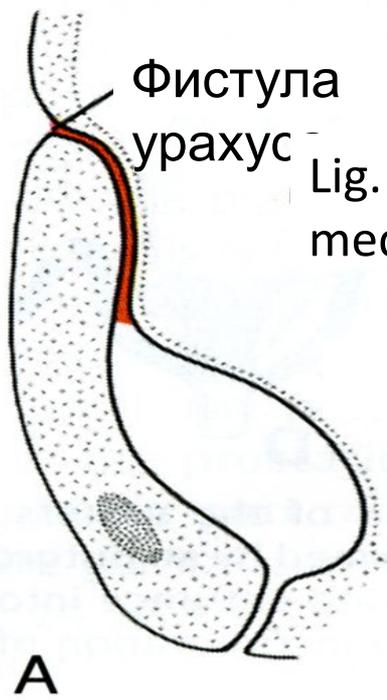
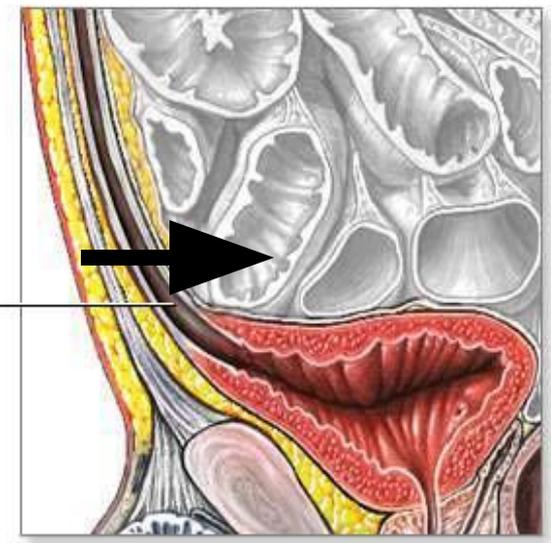
Е



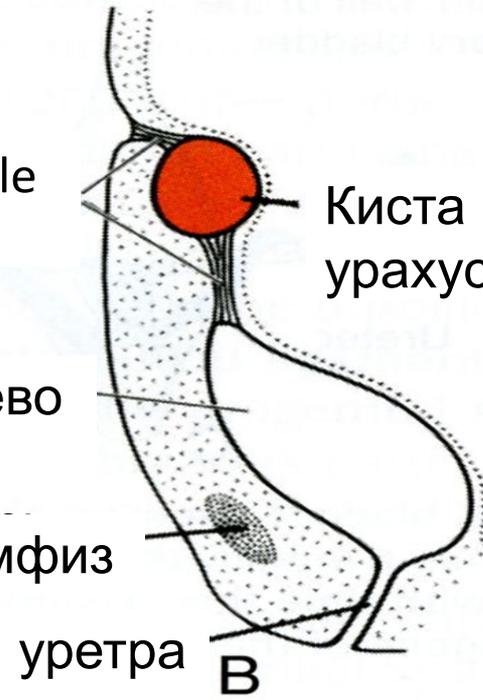
**4. Аллантоис.** Как провизорный орган имеет значение для организмов с неличиночный типом онтогенеза (рептилии и птицы):местилище для продуктов белкового обмена – мочевины и мочевой кислоты. Для человека аллантоис является рудиментарный органом. Проксимальный отдел аллантоиса в ходе органогенеза формирует мочевой пузырь зародыша, а везикулярный отдел – входит в состав пуповины и участвует в формировании сосудистой сети плаценты.

Аномалии аллантоиса: незаращение протока между мочевым пузырем и пупочным кольцом приводит формированию пузырно-пупочных свищей. **В норма аллантоис зарастает, оставаясь в виде связки между пупком и мочевым пузырем на внутренней стороне брюшной стенки**

# НАРУШЕНИЕ РЕДУКЦИИ ПРОТОКА АЛЛАНТОИСА (УРАХУСА) МОЖЕТ ВЕСТИ К РАЗЛИЧНЫМ ФИСТУЛАМ (А), КИСТАМ (В) ИЛИ СИНУСАМ (С)

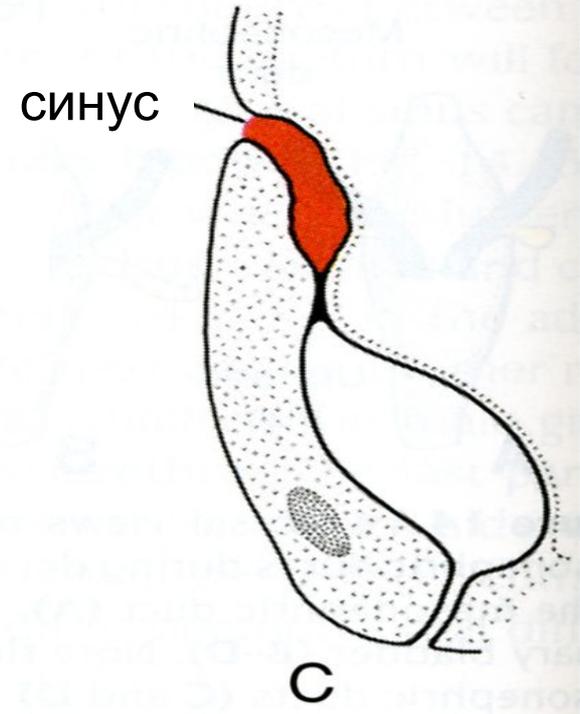


Фистула урахус  
Lig. umbilicale mediana



Мочево  
й  
П симфиз

Киста урахуса



синус

А

В

С

# НАРУШЕНИЕ ЭМБРИОНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

Ранее мы отмечали, что особенности онтогенеза и возможные нарушения определяются взаимодействием двух основных факторов: наследственной информацией данного организма и особенностью условий среды обитания. И это взаимодействие имеет место на любом этапе индивидуального развития, в том числе и эмбриональном. Нарушения эмбрионального развития приводят к формированию аномалий, пороков развития и уродств.

**Аномалия** – отклонение от нормального развития органа, не нарушающее его функцию и не приводящее к снижению жизнеспособности организма.

**Пороки**, в отличие от аномалий, приводят к изменению функции органа, а, следовательно, к снижению жизнеспособности организма.

**Уродство** – пороки развития, приводящие к обезображиванию внешности.

# Нарушения развития



## В зависимости от объекта воздействия тератогенного фактора

### Бластопатии

- сращение близнецов

### Эмбриопатии

- аплазия
- гипоплазия
- эктопия

### Фетопатии

- алкогольная
- диабетическая
- тиреотоксическая

## **Фенокопирование наследственных нарушений.**

**Фенокопии** – изменения фенотипа, сходные с генетическими нарушениями, но вызванные факторами среды. Экзогенные факторы могут нарушать биохимические процессы в клетках, которые в свою очередь могут отразиться на клеточном и органном уровнях. Эти изменения по своим клиническим проявлениям будут сходны с пороками, обусловленными генетическими нарушениями.

***Фенокопии не изменяют генотипа клеток и не передаются потомкам.***

При обнаружении врожденного порока развития важное значение имеет определение истинной причины возникновения нарушения: генетическая или негенетическая. Для этого необходимо провести тщательно сбор анамнеза, использовать методы лабораторной диагностики. Это позволит правильно ответить на вопросы:

- о вероятности возникновения подобного нарушения у следующего ребенка;
- о вероятности передачи нарушения потомкам больного.

## **Тератогенные факторы**

**Тератогенез** - возникновение пороков развития под влиянием факторов внешней среды (тератогенных факторов) или в результате наследственных болезней. Известно, что распространенность самопроизвольных абортов составляет 15-20% общего числа беременностей, 3-5% новорожденных имеют пороки развития, еще у 15% детей пороки развития выявляют в возрасте 5-10 лет.

Тератогенным считается химический, физический или биологический фактор, отвечающий следующим критериям.

### **Основные группы тератогенных факторов.**

- Лекарственные средства и химические вещества.
- Ионизирующее излучение.
- Инфекции.
- Метаболические нарушения и вредные привычки у беременной.

# Основные тератогенные факторы

## Инфекции

Цитомегаловирусная инфекция

Герпес (вирусы простого герпеса типа 1 и 2)

Инфекционная эритема (парвовирусная инфекция)

Краснуха

Сифилис

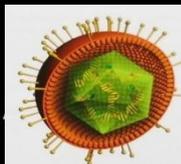
Токсоплазмоз

Венесуэльский лошадиный энцефалит

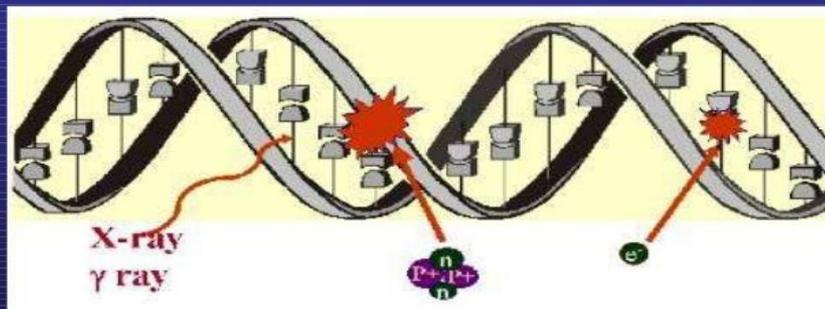
Инфекции, вызванные вирусом varicella-zoster

# Вирусные заболевания матери во время беременности

- Вирусные заболевания представляют серьёзную опасность для развития плода. Наиболее опасны краснуха, гепатит В и ВИЧ-инфекция. В случае заражения краснухой на первом месяце беременности у 50% детей развиваются врождённые пороки: слепота, глухота, расстройства нервной системы и пороки сердца.



## Прямое действие радиации



## Ионизирующее излучение

Радиоактивные осадки

Лечение радиоактивным йодом

Лучевая терапия

Ионизирующее излучение + RH → R<sup>-</sup> + H<sup>+</sup>

# Метаболические нарушения и вредные привычки у беременной

Алкоголизм

Кокаинизм

Вдыхание толуола

Курение

Эндемический зоб

Дефицит фолиевой кислоты

Длительная гипертермия

Фенилкетонурия

Андрогенсекретирующие  
опухоли

Декомпенсированный сахарный  
диабет

Лекарственные средства

Метотрексат

Андрогены

Бусульфан

Каптоприл

Варфарин

Циклофосфамид

Диэтилстильбэстрол

Фенитоин

Эналаприл

Эtretинат

Йодиды

Лития карбонат

Тиамазол

Пеницилламин

Изотретиноин

Тетрациклины

Талидомид

Триметадион

Вальпроевая кислота



## Алкогольный синдром плода и его проявление у новорожденных

Внутриутробная гипотрофия 80-90%

Неврологические нарушения 85-89%

Врожденный порок сердца 30-49%

Уродство половых органов 38-49%

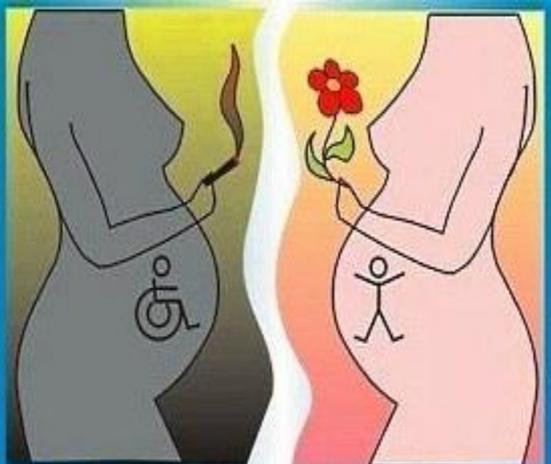
Аномалии конечностей 18-41%

Недоношенность 40-70%

Аномалии лица 65-70%

Микроцефалия 84-88%

Косоглазие 10-20%



ВЫБЕРИ БУДУЩЕЕ СВОЕГО РЕБЕНКА

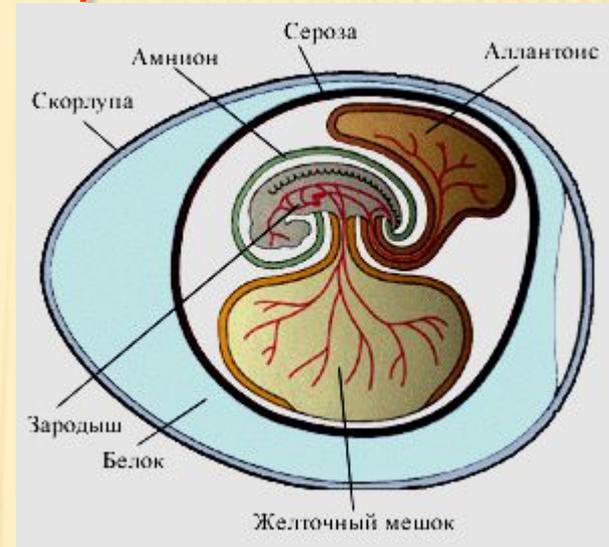


Нарушение физического развития 80-90%

## Лекарственные средства, абсолютно противопоказанные в период беременности

Лекарственные средства	Последствия для плода
Андрогены	Вирилизация, укорочение конечностей, аномалии трахеи, пищевода, дефекты сердечно-сосудистой системы
Диэтилстилбестрол	Аденокарцинома влагалища, дефекты шейки матки, пениса, гипотрофия яичек
Стрептомицин	Глухота
Эрготамин	Спонтанные аборты, симптомы раздражения ЦНС
Эстрогены	Врожденные дефекты сердца, феминизация мужского плода, аномалии сосудов
Йод 131	Кретинизм, гипотиреоз
Метилтестостерон	Маскулинизация женского плода
Прогестины	Маскулинизация женского плода, увеличение клитора, пояснично-крестцовое сращение
Хинин	Задержка психического развития, ототоксичность, врожденная глаукома, аномалии мочеполовой системы, смерть плода
Талидомид	Дефекты конечностей, аномалии сердца, почек и желудочно-кишечного тракта
Триметадон	Характерное лицо (V-образные брови и низко поставленные глаза), аномалии сердца, глаз, задержка психического развития
Ретиноиды: изотретиноин (роаккутан), этретинат (тигазон), ацитретин (неотигазон)	Аномалии конечностей, черепно-лицевых отделов, аномалии сердца и ЦНС, мочеполовой системы, недоразвитие ушных раковин

## Постэмбриональное развитие



**Три зародышевых оболочки у амниот: амнион, хорион, аллантоис (ночной горшок)**

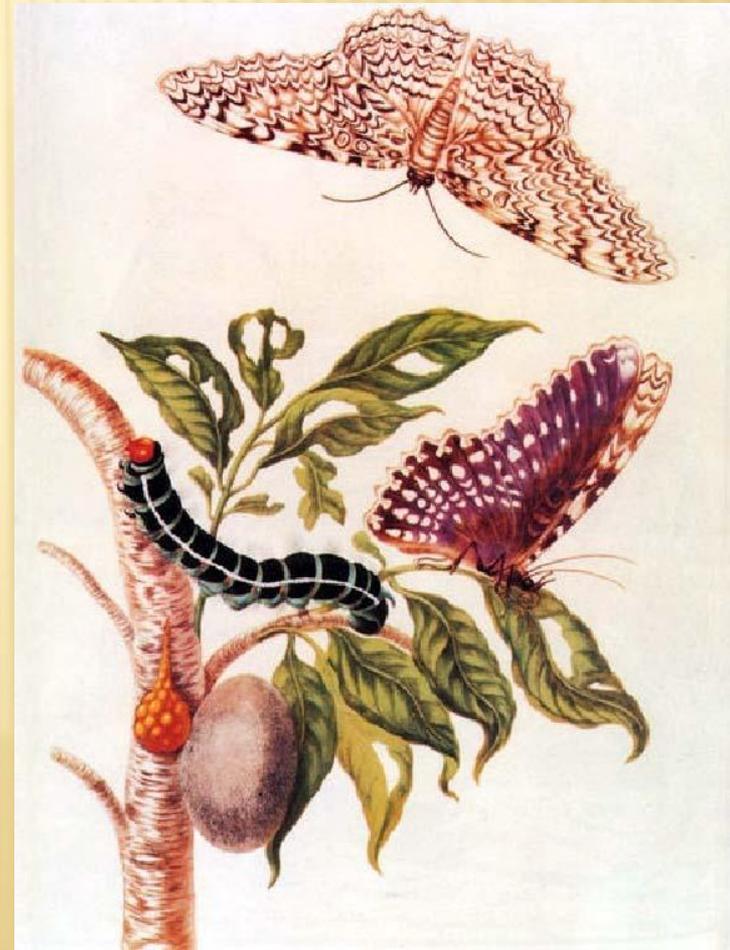
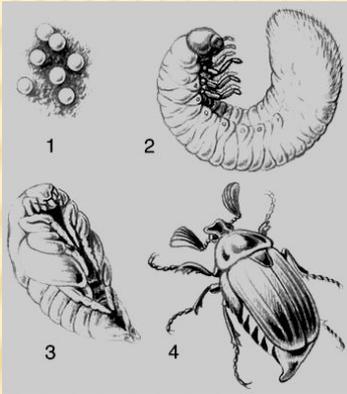
*Различают два основных типа постэмбрионального развития – прямое и непрямое, с метаморфозом.*

**Прямое**, при котором из тела матери или яйцевых оболочек выходит особь, отличающаяся от взрослого организма только меньшим размером (птицы, млекопитающие).

Различают: **яйцекладный** тип, при котором зародыш развивается внутри яйца (хрящевые рыбы, птицы, пресмыкающиеся); **внутриутробный** тип, при котором зародыш развивается внутри организма матери и связан с ним через плаценту (плацентарные млекопитающие).

## Постэмбриональное развитие

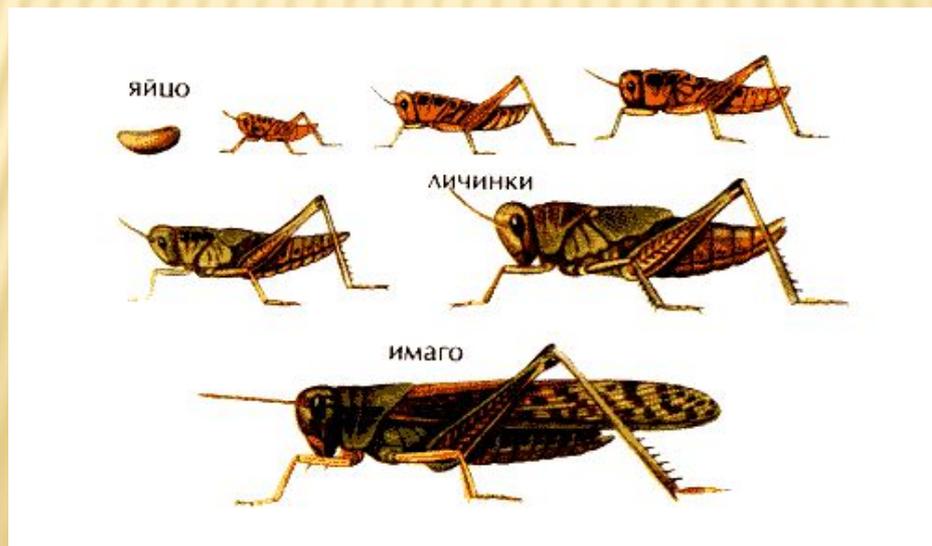
*С превращением (метаморфозом)*, при котором из яйца выходит личинка, устроенная проще взрослого животного (иногда сильно отличающаяся от него); часто личинка ведет иной образ жизни, чем взрослое животное (насекомые, амфибии).



Если личинка сразу превращается во взрослую особь, говорят о **неполном метаморфозе**. Личинка похожа на взрослую особь, но меньших размеров. Личинка линяет несколько раз, достигает зрелости и превращается во взрослое насекомое. Стадии развития при неполном метаморфозе: **яйцо — личинка — взрослая особь**.

Неполный метаморфоз встречается у некоторых насекомых. Личинки насекомых с неполным превращением внешне сходны со взрослыми особями и, подобно последним, имеют сложные глаза, такие же, как у взрослых, ротовые органы и в более старших возрастах — хорошо выраженные наружные зачатки крыльев.

Помимо этого, у многих насекомых с неполным превращением личинки ведут сходный с имаго образ жизни и могут встречаться совместно с последними.



**Постнатальное развитие человека** начинается с момента выхода организма из плодных оболочек и заканчивается биологической смертью.

И его можно разделить на следующие этапы:

- новорожденный (от рождения до 28 дней)
- грудной (28 дней – 1 год)
- раннее детство (1-3 года)
- дошкольный (3-6 лет)
- ранний школьный (7-12 лет)
- подростковый (12-16 лет)
- юношеский (16-21 год)
- зрелый возраст (22 – 55/ 60 лет)
- пожилой возраст (60 – 74 года)
- старческий (75-90 лет)
- долгожители (90 и старше)



Каждый из этих этапов характеризуется определенными морфологическими и функциональными особенностями. Нормальное протекание этих этапов или их возможное нарушение зависит от взаимодействия генетических и средовых факторов. Каждый организм обладает своим уникальным генотипом, который определяет индивидуальный облик каждого из нас и особенности реакции организма на средовые факторы. В организме существуют различные механизмы, которые контролируют генетическую стабильность клеток: ферментативный контроль за редупликацией ДНК, ферменты репарации ДНК, апоптоз. Но не смотря на это в организме могут появляться и размножаться мутировавшие клетки, и они могут быть причиной различных патологических состояний (аутоиммунные заболевания, опухоли).

Нарушение генетических механизмов контроля за образованием гормонов может привести к изменениям процессов роста и развития организма: гигантизм и карликовость – при нарушениях образования гормона роста, ожирение при сахарном диабете, критинизм – при гипофункции щитовидной железы.

# Основными закономерностями постнатального периода являются:

1. Генетическая зависимость процессов роста и развития.
2. Необратимость
3. Цикличность. Существуют периоды активации и торможения роста (в первые месяцы жизни, 6-7 лет и 11-14 лет происходит активный рост организма). Неравномерность процессов роста характеризуется сезонными изменениями. Увеличение длины тела происходит в основном в летнее время, а увеличение массы – в осенне-зимний период.
4. Постепенность.
5. Синхронность. Нарушение синхронности наблюдается при акселерации (ускорении) соматического развития.



**Старение** – совокупность процессов, происходящих в организме при достижении им определенного биологического возраста, которые сокращают адаптационные возможности и повышают возможность смерти. Начало старения не имеет четких границ. Обычно его приурочивают ко времени завершения процессов роста и формирования организма. **В той связи отправным периодом следует считать третье десятилетие жизни.** Взгляды ученых на процессы старения существенно различаются между собой. Одни считают, старость – особое состояние, пограничное между здоровьем и болезнью; другие – предполагают, что старение – это патологическое состояние организма. По преобладающему мнению ученых старение – это не болезнь, но в ряде случаев оно развивается на фоне болезни и поэтому бывает преждевременным.

Интересно мнение И.В.Давыдовского: *«Преждевременного старения не существует. Каждый организм имеет свой жизненный цикл. Наряду с долгожительством и отсроченным старением существует короткожительство и раннее старение. Для данного человека раннее старение может оказаться своевременным, ибо оно отвечает особенностям генотипа организма».* Долголетие относится к числу наследуемых признаков. Большинство 90-100-летних людей имели долголетних родителей. **При этом долголетие матери играет большую роль, чем долголетие отца.**

**Изменения, происходящие во время старения организма, наблюдаются на всех уровнях организации: от молекулярно-генетического до организменного.** К числу первичных проявлений старения следует отнести изменения генетического аппарата клеток: возрастает частота соматических мутаций и снижается активность ферментов репарации. Как следствие, снижается интенсивность метаболических реакций в клетках, нарушаются процессы обновления органоидов. Уменьшается митотическая активность клеток, что приводит к снижению регенеративных возможностей организма. Изменяется морфология клеток – липофусцин – пигмент старения. Изменения функций клеток неизбежно отражаются на функциях всего органа. У пожилых людей снижается сократительная способность миокарда и эластичность сосудов (необходимо дозировать физическую нагрузку), уменьшается выработка пищеварительных ферментов и ухудшается перистальтика кишечника (рекомендуются диеты), снижается активность иммунной системы. Особенности пожилого организма необходимо учитывать при назначении лекарств.

# Теория старения

Существует около 200 теорий о старении. Мы, кратко, рассмотрим лишь некоторые из них, которым геронтологи отдают большее предпочтение.

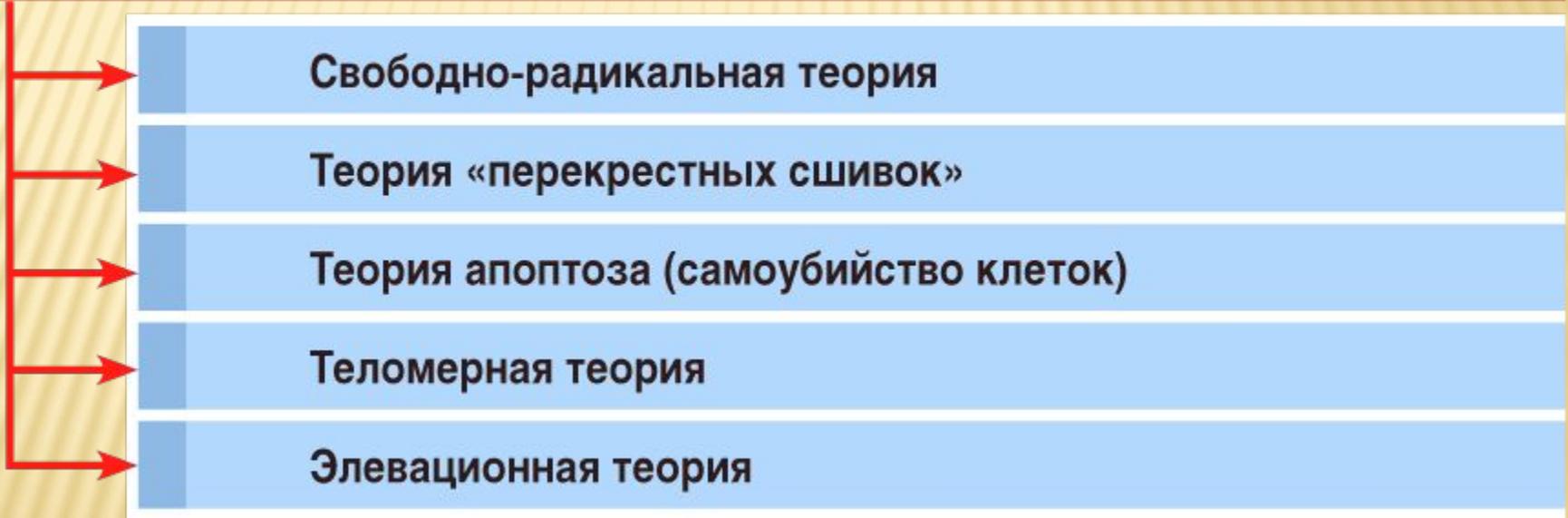
## Обзор популярных теорий причины старения

Любая теория должна иметь физическую модель! Без физической модели научная теория может иметь статус - предположения, не более того.



Ученые-геронтологи сходятся в том, что старение обусловлено многими причинами. Большинство современных теорий старения базируются на изучении отдельных процессов, происходящих при старении организма.

## Основные современные теории старения



Свободно-радикальная теория

Теория «перекрестных сшивок»

Теория апоптоза (самоубийство клеток)

Теломерная теория

Элевационная теория

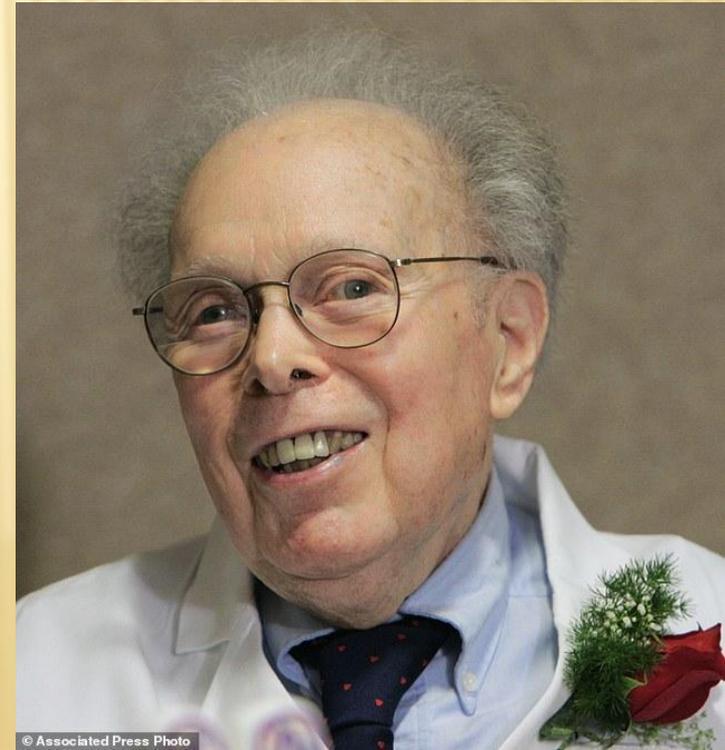
## Свободно-радикальная теория старения

Свободные радикалы – это молекулы активных форм кислорода, которые образуются в процессе жизнедеятельности клеток. Но в отличие от самого газа, основы практически всех форм жизни на нашей планете, активные формы кислорода повреждают клетки и вызывают окислительный стресс. Такой стресс сокращает жизнь клеток – а значит и всего организма в целом.

По мнению профессора Хармана, снижение количества свободных радикалов в организме с помощью здорового питания и физических упражнений способно продлить жизнь как минимум на 5 лет.

Сам Харман неукоснительно следовал своим собственным советам: возможно, поэтому он прожил не только долгую, но и насыщенную жизнь – профессор до 94 лет продолжал работать в медицинском центре при университете штат Небраска (University of Nebraska Medical Center).

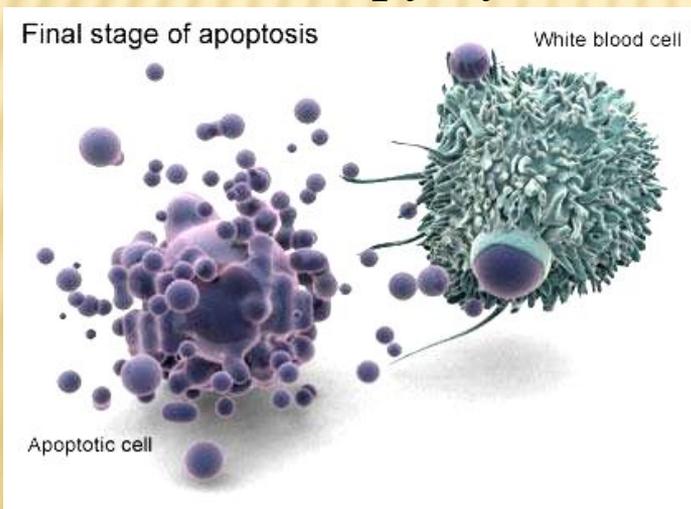
Профессор Дэнхем Харман прожил 98 лет



# ТЕОРИЯ ПЕРЕКРЕСТНЫХ СШИВОК

Этот механизм старения немного похож на воздействие свободных радикалов. Только роль агрессивных веществ здесь играют сахара, в первую очередь - всегда присутствующая в организме глюкоза. Сахара могут вступать в химическую реакцию с различными белками. При этом, естественно, функции этих белков могут нарушаться. Но что гораздо хуже, молекулы сахаров, соединяясь с белками, обладают способностью <сшивать> молекулы белков между собой. Из-за этого клетки начинают хуже работать. В них накапливается клеточный мусор. Одно из проявлений такой сшивки белков - потеря тканями эластичности. Внешне наиболее заметным оказывается появление на коже морщин. Но гораздо больший вред приносит потеря эластичности кровеносных сосудов и лёгких. В принципе, у клеток есть механизмы для разрушения подобных сшивок. Но этот процесс требует от организма очень больших энергозатрат. Сегодня уже существуют лекарственные препараты, которые разбивают внутренние сшивки и превращают их в питательные вещества для клетки.

Один из крупнейших современных биохимиков, академик Владимир Скулачев выдвинул свою гипотезу старения, обновив теорию Августа Вейсмана о запрограммированной смерти. Скулачев считает, что старение - это не столько накопление поломок в организме, ведущих к смерти, сколько запускаемая программа апоптоза, которую в принципе можно отменить. Апоптирующая клетка отмирает очень аккуратно: она как бы сама себя разбирает на части, которые соседние клетки впоследствии используют в качестве строительного материала. Этим апоптоз отличается от травматической гибели клеток - некроза, когда разрывается клеточная мембрана и содержимое клетки выплескивается наружу.

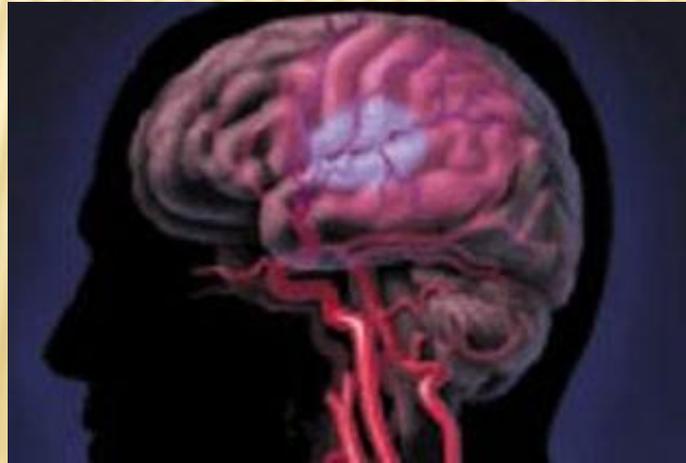


## Теломерная теория

В 1961 году американский геронтолог Л. Хейфлик установил, что человеческие фибробласты – клетки кожи, способные к делению, – «в пробирке» могут делиться не более 50 раз. В честь первооткрывателя это явление назвали «пределом Хейфлика». Однако Хейфлик не предложил никакого объяснения этому явлению. В 1971 г. научный сотрудник Института биохимической физики РАН А.М. Оловников, используя данные о принципах синтеза ДНК в клетках, предложил гипотезу, по которой «предел Хейфлика» объясняется тем, что при каждом клеточном делении хромосомы немного укорачиваются. У хромосом имеются особые концевые участки – теломеры, которые после каждого удвоения хромосом становятся немного короче, и в какой-то момент укорачиваются настолько, что клетка уже не может делиться. Тогда она постепенно теряет жизнеспособность – именно в этом, согласно теломерной теории, и состоит старение клеток. Открытие в 1985 г. фермента теломеразы, достраивающего укороченные теломеры в половых клетках и клетках опухолей, обеспечивая их бессмертие, стало блестящим подтверждением теории Оловникова. Правда, предел в 50-60 делений справедлив далеко не для всех клеток: раковые и стволовые клетки теоретически могут делиться бесконечно долго, в живом организме стволовые клетки могут делиться не десятки, а тысячи раз, но связь старения клеток с укорочением теломер является общепризнанной.

# ЭЛЕВАЦИОННАЯ ТЕОРИЯ СТАРЕНИЯ

Выдвинута и обоснована в начале 50-х годов прошлого века ленинградским ученым Владимиром Дильманом. Согласно этой теории, механизм старения начинается с постоянного возрастания порога чувствительности гипоталамуса к уровню гормонов в крови. В итоге увеличивается концентрация циркулирующих гормонов. Как результат, возникают различные формы патологических состояний, в том числе характерные для старческого возраста: ожирение, диабет, атеросклероз, канкриофилия, депрессия, метаболическая иммунная депрессия, гипертония, гиперадаптация, аутоиммунные заболевания и климакс. Эти болезни ведут к старению и в конечном итоге к смерти.



## **Смерть как заключительный этап онтогенеза.**

Продолжительность жизни любого организма ограничена законами природы (каждый биологический вид характеризуется определенной продолжительностью жизни) и поворотами судьбы (различные варианты преждевременной смерти). Человечество всегда волновала идея вечности жизни, восстановления молодости, оживление после смерти (молодильные яблоки, живая вода). Но смерть является закономерным завершением онтогенеза и избежать этого этапа никому не суждено. Символическими являются фразы: «Жить – это значит умереть» или «Первый шаг ребенка – это первый шаг его к смерти».

Между жизнью и смертью существует переходное состояние – клиническая смерть. Это состояние, которое организм переживает в течение нескольких минут после остановки сердца и дыхания, когда полностью исчезают все проявления жизнедеятельности. В этот короткий период жизнеспособность клеток поддерживается за счет анаэробного обмена веществ. При правильном проведении реанимационных мероприятий в период клинической смерти возможно восстановить жизнеспособность организма.

## Признаки клинической смерти:

- Потеря сознания – наступает через 10-15 сек после остановки сердца.
- Отсутствие самостоятельного дыхания или дыхание агонального типа (судорожные сокращения основной и вспомогательной дыхательной мускулатуры).
- Расширение зрачков и утрата их реакции на свет (явное расширение наступает через 45-60 сек).

**Биологическую смерть** в обобщенном виде определяют как необратимое прекращение жизнедеятельности, т.е. конечную стадию существования живой системы организма. Объективными признаками являются: понижение температуры тела, появление трупных пятен и трупного окоченения.



## Немного из истории...

Основы науки о стволовых клетках были заложены в 80-х годах 20 века советскими учеными А.Я. Фриденштейном и И.Л. Чертковым. В середине 90-х годов изучение стволовых клеток стало очень «модным» направлением биологического знания. Интенсивные научные поиски и разработки стали нормой для научно-исследовательских лабораторий фактически всех стран мира.

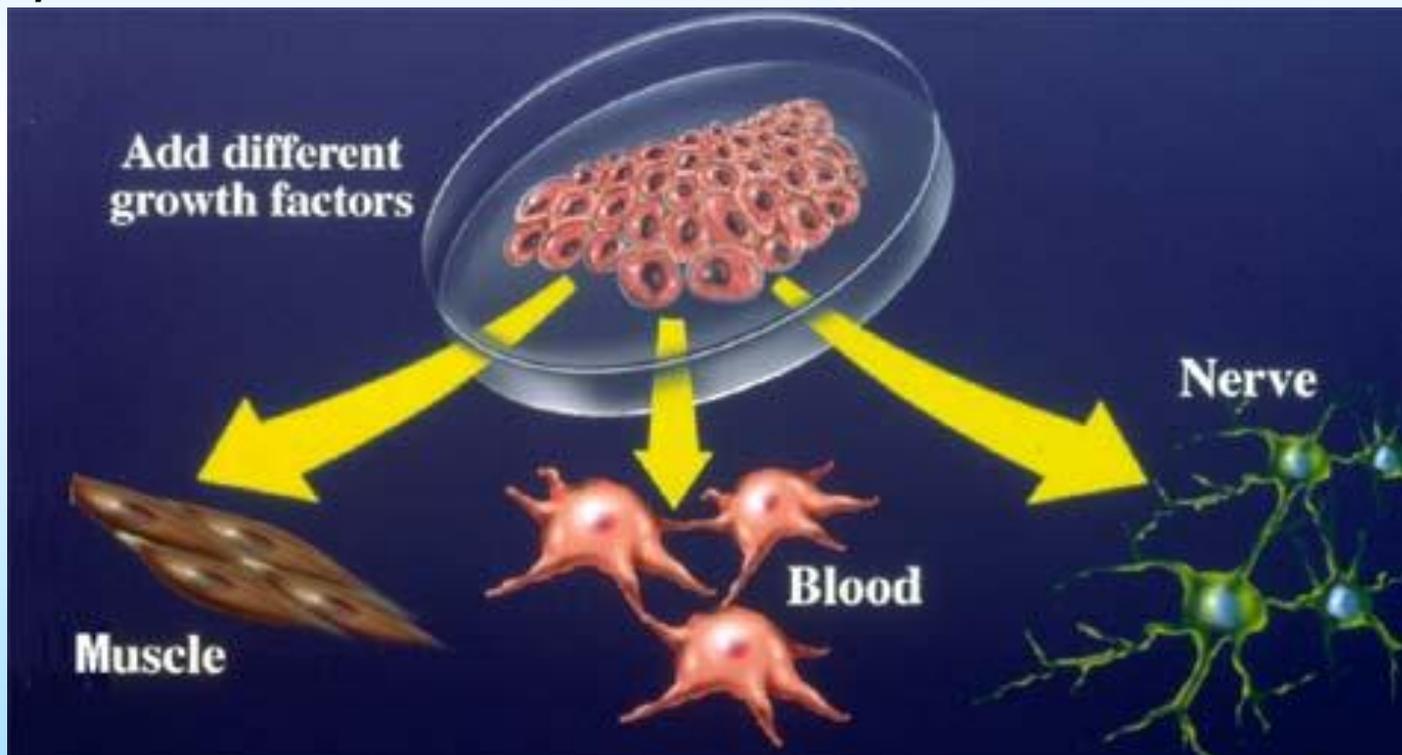
В 1998 году американским ученым Дж. А. Томсоном (Висконский университет) были впервые культивированы эмбриональные стволовые клетки и показана возможность формирования различных типов тканей из стволовых клеток мыши. Дальнейшее лавинообразное возрастание информации о пока что теоретических возможностях использования стволовых клеток для тех или иных медицинских целей подхлестывало исследователей всех стран мира на ее детальную проработку и интенсификацию научного поиска. Открывавшиеся перспективы демонстрировали возможность получения лекарств от физических травм, цирроза, паралича, инсульта и инфаркта, болезни Паркинсона, инсулин зависимого диабета, болезни Альцгеймера, последствий травм спинного мозга и многих других болезней, ранее считавшихся неизлечимыми. В перспективе вырисовывалась возможность полного восстановления или замены поврежденных органов, выращивание отдельных органов и создание банков органов для индивидуального лечения – без риска иммунного отторжения, характерного при обычной трансплантации.

И все это благодаря свойствам стволовых клеток...

## Немного из истории...

Стволовыми клетками называются клетки, способные трансформироваться в различные типы биологических тканей в организме. Иными словами, такие клетки являются основным "строительным материалом" для формирования и регенерации организма.

Долгое время ученый мир предполагал, что на создание любых типов ткани способны только эмбриональные стволовые клетки. Что же касается их близких родственников, присутствующих в организме взрослого человека, то их возможности ограничивались лишь определенными типами тканей — в пределах их клеточной специализации.



## Типы и источники получения стволовых клеток

Различают несколько типов стволовых клеток в зависимости от степени их дифференцировки и способности к самообновлению:

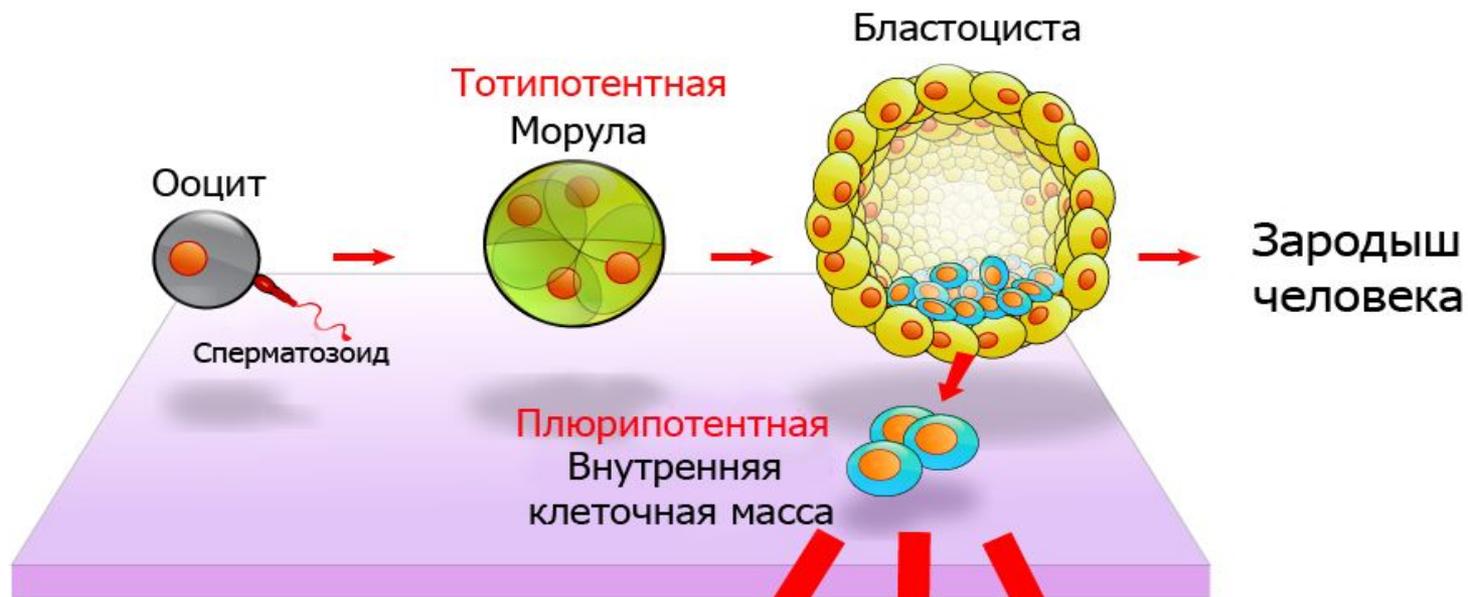
Оплодотворенная яйцеклетка называется **тотипотентной**, т.е. способной дать начало всему организму. В ходе развития она делится на несколько одинаковых тотипотентных клеток, которые могут разойтись и дать начало монозиготным (однойяцевым) близнецам.



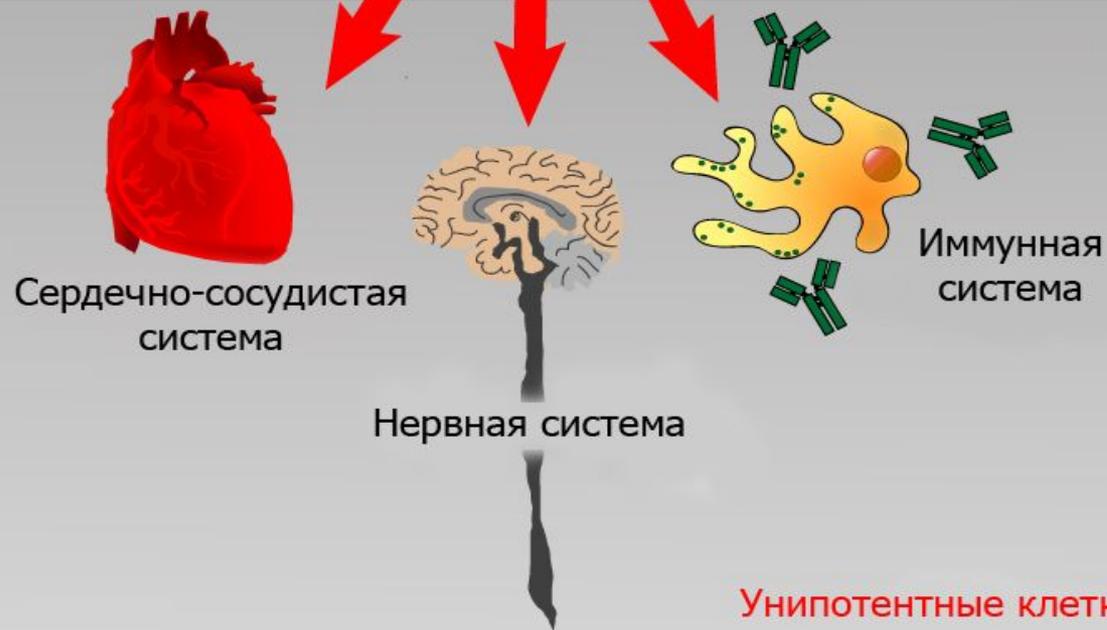
На ранней стадии эмбрионального развития образуется **бластоцит** – полый шар, стенки которого состоят из клеток. Клетки внешних слоев дают начало плаценте, а внутренних – тканям организма. Каждая из клеток внутреннего слоя способна дать начало большинству тканей, но не целому организму, поскольку в таких клетках блокирована информация о образовании плаценты. Такие клетки называются **плюропотентными**.

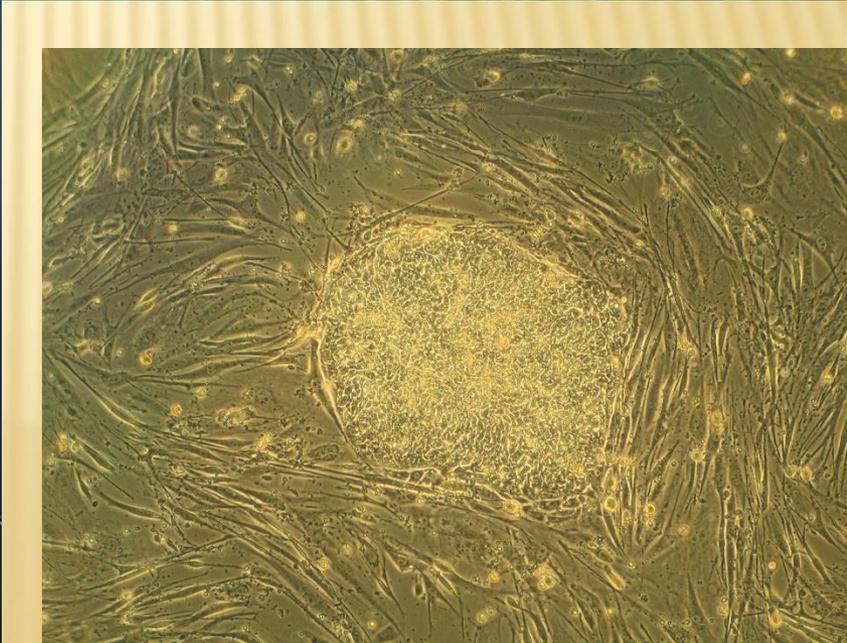
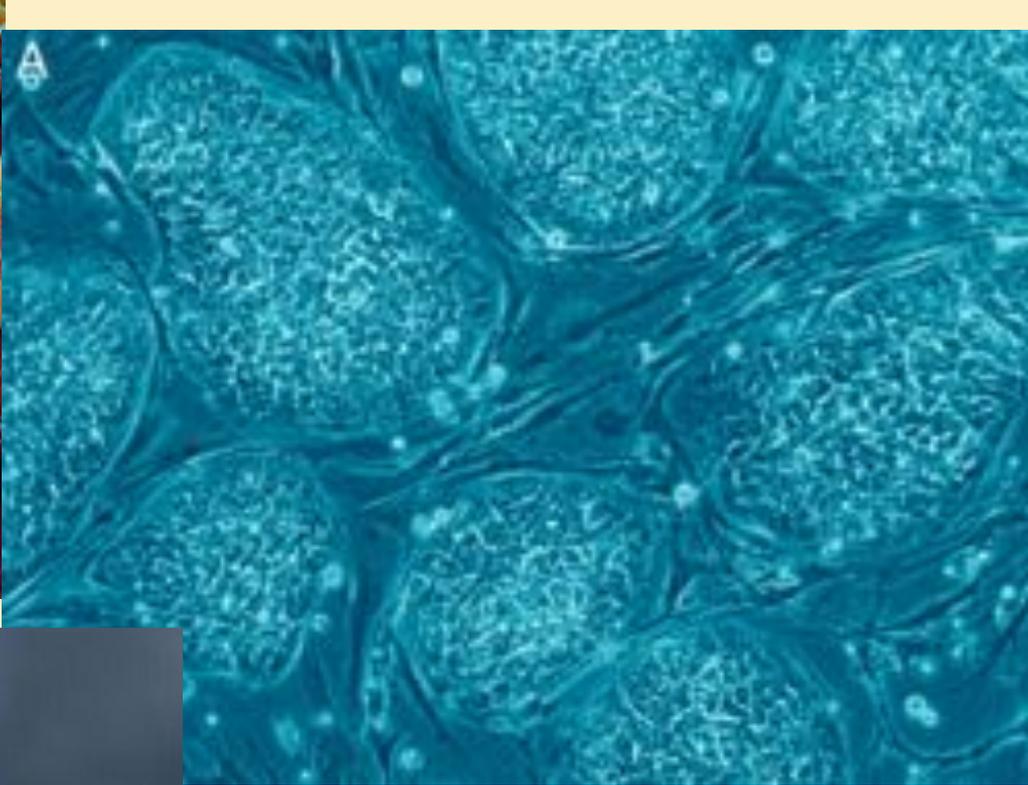
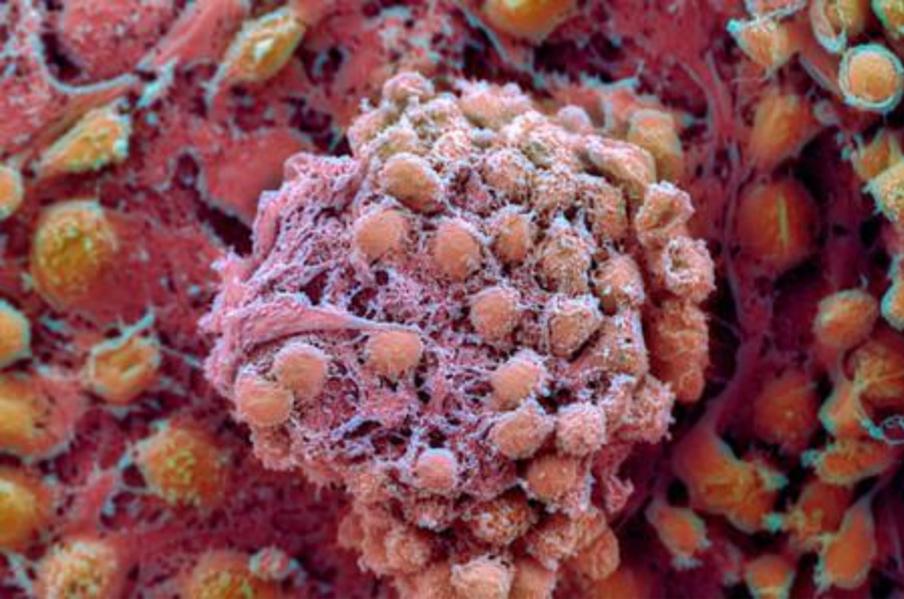


По мере дальнейшего эмбрионального развития специализация клеток усиливается, и стволовые клетки уменьшают свой потенциал к превращениям. Они могут дать начало лишь нескольким тканям; такие клетки называют **поли- или мультипотентными**.



Examples:





# Классификация стволовых клеток

*по источнику их выделения:*

- Эмбриональные стволовые клетки (ЭСК) - внутриклеточная масса раннего эмбриона (на этапе бластоцисты 4 – 7 (до 14) день развития).
- Фетальные стволовые клетки - клетки зародыша на 9 - 12 неделе развития, выделенные из абортивного материала и околоплодной жидкости (с 2007 года).
- Стволовые клетки взрослого организма:
  - Гемопоэтические стволовые клетки (ГСК) - мультипотентные стволовые клетки, дающие начало всем клеткам крови: крови - эритроцитам, В-лимфоцитам, Т- лимфоцитам, нейтрофилам, базофилам, эозинофилам, моноцитам, макрофагам и тромбоцитам Кроме костного мозга ГКС обнаружены в системном кровотоке и скелетных мышцах.
  - Мезенхимные стволовые клетки - мультипотентные региональные стволовые клетки, содержащиеся во всех мезенхимальных тканях (главным образом в костном мозге), способные к дифференцировке в различные типы мезенхимальных тканей, а так же в клетки других зародышевых слоев.
  - Стромальные стволовые клетки - мультипотентные стволовые клетки взрослого организма, образующие строму костного мозга (поддерживающую гемопоэз), имеющие мезенхимальное происхождение.
  - Тканеспецифичные стволовые клетки - располагаются в различных видах тканей и в первую очередь, отвечают за обновление их клеточной популяции, первыми активируются при повреждении. Обладают более низким потенциалом, чем стромальные клетки костного мозга.

# Источники получения стволовых клеток

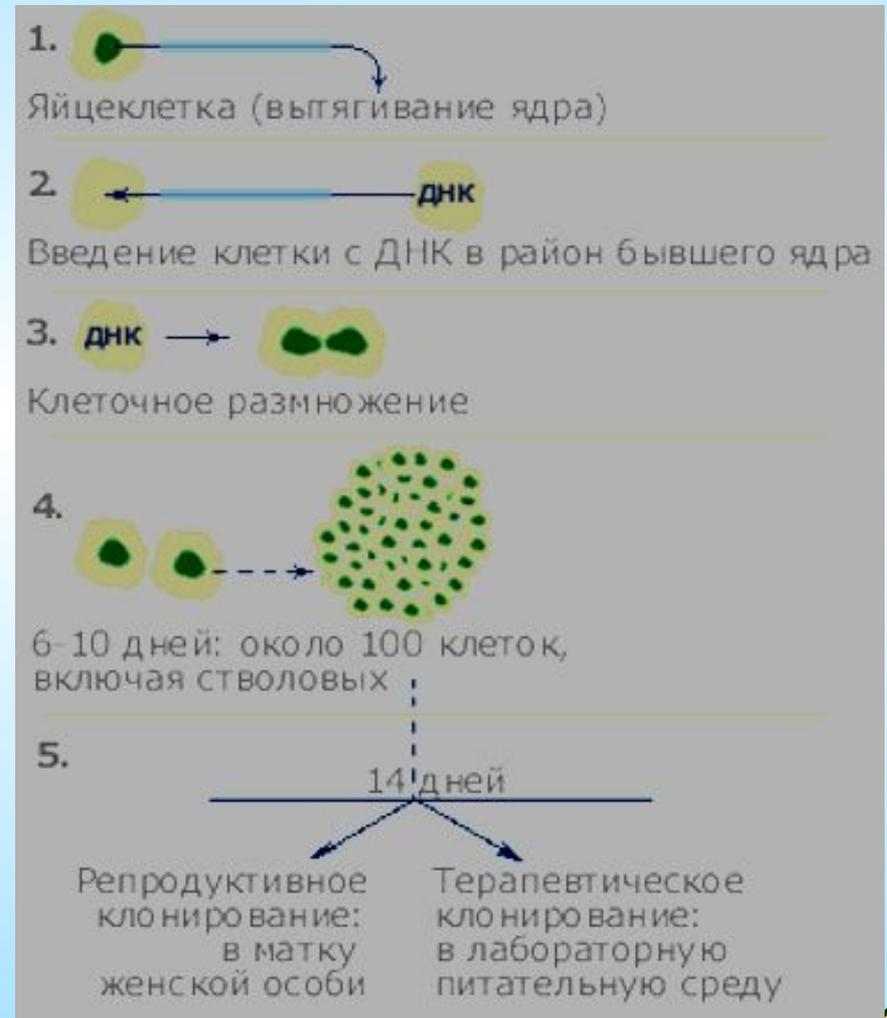
**Эмбриональные стволовые клетки – абортивный материал при естественном и искусственном оплодотворении, терапевтическое клонирование.**

**ЭСК фактически бессмертны, и при поддержании определенных условий их пролиферация может быть бесконечной. Однако накопление потенциальных мутационных изменений ограничивает фактическое время использования и поддержания таких линий.**

**В связи с этим было предложено "терапевтическое клонирование" — то есть, клонирование, нацеленное на получение из эмбрионов (возрастом в 10-14 дней) эмбриональных стволовых клеток для последующего перевода в культуру и выращивания.**

**Увы, получение таких клеток неизбежно влечет за собой разрушение эмбриона...**

**Схема клонирования по Эдди Лоренсу**



## Источники получения и примеры использования стволовых клеток

На современном этапе развития биологического знания медициной достигнуты большие успехи при использовании стволовых клеток, извлекаемых не из эмбрионов. Стволовые полипотентные клетки находятся в уголках и бороздах головного мозга, большое их количество в костном мозге и волосяных фолликулах взрослого человека, в жировой и других тканях.

Число стволовых клеток, способных к дифференцировке в костном мозге человека:

в момент рождения	1 : 10 000 кроветворных клеток;
у подростков 14-18 лет	1 : 100 000;
у взрослого человека 40-50 лет	1 : 500 000;
в пожилом возрасте 65-75 лет	1 : 1 000 000.

Примеры использования:

СК и другие полипатентные «промежуточные клетки амплифайеры», найденные в наружном слое волосяных фолликулов, способны давать начало клеткам кожи, используемым для трансплантации.

Из СК, выделенных из откачанного жира, на разных средах удалось вырастить мышечную, хрящевую и жировую ткани, что свидетельствует о высоком потенциале гемопозитических клеток-предшественников и стволовых клеток взрослого организма. Эти клетки позволяют не только избежать трудностей, связанных с отторжением трансплантата, но и будут проще поддаваться дифференцировке.

Исследования СК из выпавших детских зубов показало, что они могут превращаться в клетки будущих зубов, одонтобласты, а также нервные и жировые клетки.

# **Заболевания, успешно излечиваемые с использования СК (по данным сайта [www.transcells.ru](http://www.transcells.ru))**

## **1. Заболевания сердечно-сосудистой системы:**

- инфаркт миокарда в остром периоде и при последующей реабилитации;
- длительно протекающая ишемическая болезнь сердца, сопровождающаяся кардиосклерозом и дистрофией кардиомиоцитов;
- сердечная недостаточность;
- миокардиодистрофии различного генеза;
- кардиомиопатии;
- артериальная гипертензия с ангиопатией сетчатки, атеросклерозом аорты и сосудов головного мозга.

## **2. Заболевания центральной и периферической нервной системы:**

- острые (инсульт) и преходящие нарушения мозгового кровообращения;
- травмы головного и спинного мозга и их последствия;
- рассеянный склероз;
- постгипоксическая энцефалопатия;
- болезнь Паркинсона;
- болезнь Альцгеймера;
- амиотрофический латеральный склероз;
- периферические нейропатии различного генеза.

## **3. Онкологические заболевания и болезни крови:**

- острая лимфобластная лейкемия;
- острая миелогенная лейкемия;
- хроническая миелогенная лейкемия;
- юношеская хроническая миелогенная лейкемия;
- хроническая лимфоцитарная лейкемия;
- миелодиспластический синдром;
- неходжкинская лимфома;
- нейробластома;
- рак молочных желёз;
- анемии различного генеза;
- дефицит адгезии лейкоцитов;
- химиотерапия и лучевая терапия, сопровождающаяся поражением костного мозга и других органов.

# Заболевания, успешно излечиваемые с использованием СК (по данным сайта [www.transcells.ru](http://www.transcells.ru))

## 4. Заболевания печени:

- цирроз печени;
- хронический активный гепатит;
- острый гепатит независимо от этиологии при наличии выраженной желтухи и печеночно-клеточной недостаточности;
- хроническая печеночно-клеточная недостаточность;
- печеночная прекома и кома.

## 5. Иммунодефицитные состояния:

- ВИЧ-инфекция;
- иммунодефицит на фоне лечения онкологического заболевания;
- нарушения иммунной системы у женщин с осложненным течением климактерического периода;
- вторичные иммунодефициты различной этиологии.

## 6. В комплексной терапии первичного и вторичного сахарного диабета и его осложнений.

## 7. Заболевания опорно-двигательного аппарата:

- остеохондроз позвоночника;
- дегенеративные изменения в суставах;
- остеопороз;
- переломы.

## 8. «Синдром хронической усталости».

## 9. Нарушения репродуктивной функции у мужчин и женщин, климактерический период.

## 10. Заболевания кожи, ожоги и другие раневые процессы.

## 11. В косметологии - для омоложения.

## 12. В гериатрии - предупреждение преждевременного старения.

*Использование методов клеточной терапии дает выраженные результаты там, где традиционные способы фармакологического воздействия неэффективны. Тактика применения стволовых клеток определяется характером и выраженностью патологического процесса.*

## Стоимость лечения стволовыми клетками

Лечение стволовыми клетками проводится во многих странах, в России в том числе. Здесь она колеблется **от 240 000 до 350 000 рублей.**

Высокую цену оправдывают высокотехнологичным процессом выращивания стволовых клеток.

В медицинских центрах за такую стоимость вводят пациенту сто миллионов клеток на курс. Если человек более чем зрелого возраста – возможно введение такого количества за одну процедуру.

**В стоимость процедур, как правило, не входят манипуляции по получению стволовых клеток. При введении стволовых клеток во время операции – придётся заплатить отдельно за этот вид медицинских услуг.**

Мезотерапия сегодня более доступна. Для желающих получить ярко выраженный косметический эффект **примерная стоимость одной процедуры** обойдется в России **от 15 000 до 30 000 рублей.** Всего на курс их надо сделать от пяти до десяти.



## *Источники получения и примеры использования стволовых клеток*

**Хранение пуповины при температурах ниже  $-130\text{ }^{\circ}\text{C}$  может осуществляться в течение **многих десятков (и даже сотен) лет**. Это позволяет хранить детские стволовые клетки донора до возникновения потребности в них при заболевании или в старости. Реакция отторжения на собственные стволовые клетки исключена полностью. Поскольку использование стволовых клеток весьма эффективно при почти любых заболеваниях, связанных со старением, можно ожидать, что их сохранение от рождения до соответствующего возраста позволит отодвинуть наступление старческих изменений и радикально продлить жизнь.**

## Эмбрионы, способ получения и статус

Эмбрион, созданный оплодотворением *in vitro* для имплантации в матку и выбранный для этой цели – специальный моральный статус вероятностного предшественника человека, и любые попытки помешать выполнению этого потенциала должны отвергаться (за исключением аборт по моральным причинам в юридически законных случаях, особенно в случаях угрозы жизни матери).

Эмбрион, полученный *in vitro* для имплантации в матку, но который является «лишним» (дополнительные эмбрионы, которые вводятся для гарантии успешной беременности) – у такого эмбриона нет потенциала развиться во взрослый организм;

Эмбрион, полученный *in vitro* для целей исследования или для целей создания эмбриональных стволовых клеток – такой эмбрион предназначен для осуществления определенных целей исследования или использования, которое требует специального рассмотрения;

Эмбрион, созданный методом пересадки клеточного ядра в яйцеклетку – такой эмбрион предназначен для осуществления определенных целей исследования или использования, которое требует специального рассмотрения.

Отказ от статуса эмбриона как человеческой индивидуальности не должен приводить к занижению этической ценности человеческого эмбриона как такового.

## Эмбрионы, способ получения и статус

1. Человеческий эмбрион не может и не должен стать подобием лабораторного животного.
2. Если мы ценим человеческую жизнь, то мы должны ценить ее во всех проявлениях и отвергать любые злоупотребления человеческими органами и тканями.
3. Создание и терапевтическое использование эмбрионов совместимо с принципом ценности и уважения человеческих органов и человеческого достоинства, при условии, что цели такого использования этичны и гуманны.
4. Терапевтическое клонирование при использовании эмбрионов на ранней стадии развития (до 14-ти дней после оплодотворения) совместимо с принципом уважения человеческой жизни, ибо направлено на облегчение страданий и спасение жизней людей, принцип уважения которых мы отстаиваем.
5. Создание и использование человеческих эмбрионов должно быть строго регламентировано, находится под постоянным контролем и проводится с полного согласия родителей (доноров) биологического материала.
6. Пожертвования такого биологического материала должно носить в большей степени альтруистический характер, не исключая определенной оплаты.
7. Однако необходимо предпринять все меры против коммерциализации и финансового стимулирования этого процесса.
8. Создание и использование человеческих эмбрионов должно иметь только гуманные медицинские цели и не может проводиться для тривиальных, косметических и немедицинских целей.

**Уже сейчас многие клиники обещают "излечить все недуги и омолодить" всех желающих стволовыми клетками. Но всегда надо иметь в виду:**

- 1) до сих пор не разработана методика получения (клонирования) стволовых клеток именно для Вас;**
- 2) клинический опыт применения стволовых клеток чрезвычайно мал или вообще отсутствует;**
- 3) отдаленные последствия лечения стволовыми клетками неизвестны;**
- 4) существует риск заболеть раковыми заболеваниями;**
- 5) опасность инфицирования при терапии стволовыми клетками, т.к. часто неизвестно, где, как и из чего были получены эти стволовые клетки и тестировались ли они на инфекционную безопасность.**

**«Здоровье – не все,  
Но все без здоровья – ничто»**

**Сократ**

**◆ Здоровье - это состояние  
полного физического,  
психического и социального  
благополучия, а не просто  
отсутствие болезней или  
физических дефектов.**

**(по определению  
Всемирной организации  
здравоохранения)**



*Спасибо за внимание*

