

## Практичне заняття № 8

### РОЗМНОЖЕННЯ. ОНТОГЕНЕЗ. РЕГЕНЕРАЦІЯ. ТРАНСПЛАНТАЦІЯ

#### 1. ВИДИ РОЗМНОЖЕННЯ: СТАТЕВЕ, БЕЗСТАТЕВЕ, ПАРТЕНОГЕНЕЗ.

Розмноження – притаманна всім живим істотам властивість відтворення собі подібних, – нове покоління особин того ж виду, – завдяки чому забезпечуються неперервність життя і спадковість.

Нестатеве розмноження. Багато видів рослин, тварин (віруси, бактерії, водорості, гриби, найпростіші, губки, кишковопорожнинні та ін.) можуть розмножуватися за допомогою однієї (моноцитогенне) або групи (поліцитогенне) нестатевих клітин. Форми моноцитогенного розмноження: 1) поділ клітини надвоє; 2) множинний поділ (шизогонія); 3) спороутворення; 4) брунькування.

Форми поліцитогенного розмноження:

- 1) впорядкований поділ;
- 2) невпорядкований поділ (фрагментація);
- 3) поліембріонія;
- 4) брунькування;
- 5) утворення бруньок, кореневих бульб, цибулин (у рослин) тощо.

Статеве розмноження. Відбувається поєднання в одній клітині генетичного матеріалу двох батьків.

Кон'югація – обмін двох бактерій, водоростей, грибів, інфузорій генетичним матеріалом через цитоплазматичний місток.

Копуляція – злиття двох статевих клітин.

Особливою формою статевого розмноження є партеногенез – тобто розвиток організму з незаплідненої яйцеклітини.

Завдання: Користуючись інтернет-джерелами, проілюструвати кожен форму розмноження конкретними прикладами.

#### 2. ОНТОГЕНЕЗ: ТИПИ, ПЕРІОДИ, ЕТАПИ.

Типи онтогенезу: прямий і непрямий. Непрямий розвиток може бути личинковим. Прямий розвиток існує у двох формах: неличинковій та внутрішньоутробній.

Онтогенез поділяють на ембріональний та постембріональний періоди. Ембріональний (зародковий) період – це час, коли новий організм (ембріон) розвивається всередині материнського організму або всередині яйця, насінини.

Етапи ембріонального розвитку людини: а) запліднення – утворення зиготи; б) дроблення – утворення бластули; в) гастрюляція – утворення зародкових листків; г) гісто- та органогенез – утворення тканин і органів зародка.

Етапи постембріонального розвитку:

Новонародженість 1-10 днів

Грудний вік 10 днів - 1 рік

Раннє дитинство 1-3 роки

Перше дитинство 4-7 років

Друге дитинство 8-12 років (хлопчики), 8-11 років (дівчатка)

Підлітковий вік 13-16 років (хлопчики), 12-15 років (дівчатка)

Юнацький вік 17-21 рік (хлопчики), 16-20 років (дівчатка)

Зрілий вік 1 22-35 років (чоловіки), 21-35 років (жінки)

Зрілий вік 2 36-60 років (чоловіки), 36-55 років (жінки)

Літній вік 61-74 років (чоловіки), 56-74 років (жінки)

Старечий вік 75-90 років

Довгожителі 90 років і старше

### 3. ДИФЕРЕНЦІЮВАННЯ.

Таке явище, коли ізольований бластомер може розвинути в повноцінний організм, отримало назву тотіпотентність (рівноспадковість), а такі бластомери назвали тотіпотентними. у тритона зберігається така тотіпотентність до стадії 16 бластомерів, у кроля – до стадії 4 бластомерів.

Явище взаємного впливу одних частин організму, що розвивається, на інші отримало назву ембріональної індукції. Г. Шпеманом було доведено, що при нормальному розвитку спинна ектодерма гастрული перетворюється на зачаток нервової трубки, але якщо її пересадити, наприклад, на черевну частину зародка, то з неї утвориться шкіра живота. І, навпаки, якщо шкірну ектодерму живота пересадити на спинну частину зародка, то з неї утвориться нервова трубка. Це свідчить про те, що на стадії ранньої гастрული доля зачатків ще не повністю визначена і можливе перевизначення подальшого шляху розвитку. Ця стадія ембріонального розвитку отримала назву стадії лабільного диференціювання.

Г. Шпеман дійшов висновку, що верхня "губа" бластопора впливає на клітини ектодерми, спрямовуючи їх розвиток на формування нервової трубки. Згодом були виявлені інші ділянки тіла зародка з аналогічним впливом на його частини. Ці ділянки були названі організаційними центрами, а їх індукований вплив - організаторами (або індукторами).

Реалізація індукції можлива тільки за умов, що клітини здатні сприймати вплив, тобто є компетентними. Компетенція клітин може змінюватися в часі (виникати й зникати). На пізніших стадіях розвитку, коли диференціація уже почалася, пересадка цієї ділянки в іншу частину зародка не змінює його розвиток, бо він вже повністю визначений. Це явище незалежної, стабільної диференціації. У розвитку органів спостерігається перехід від залежної до незалежної диференціації.

Процес диференціації пов'язаний із впливом градієнту фізіологічної активності в клітинах зародка, а також з наявністю білків-індукторів.

Можна виділити цілий ряд ознак, які характеризують ступінь диференціації клітин. Так, для недиференційованого стану характерні відносно велике ядро і високе ядерно-цитоплазматичне співвідношення, диспергований хроматин і добре виражене ядрце, численні рибосоми та інтенсивний синтез РНК, висока мітотична активність і неспецифічний метаболізм.

Всі ці ознаки змінюються в процесі диференціювання, характеризуючи клітинну спеціалізацію. Диференціювання клітин під час онтогенезу є результатом послідовних реципрокних (взаємних) впливів цитоплазми і змінених продуктів *активності ядерних генів*. Таким чином, диференціальна експресія генів (яка може відбуватись на різних етапах: транскрипції, трансляції, посттрансляційної модифікації білків) є основним механізмом *цитодиференціювання*. Процес, внаслідок якого окремі тканини в ході диференціювання набувають характерного для них вигляду, називають *гістогенезом*.

Отже, диференціювання спостерігається на молекулярно-генетичному, клітинному та тканинному рівнях.

#### 4. ПРЕНАТАЛЬНИЙ ПЕРІОД РОЗВИТКУ ЛЮДИНИ

Існують періоди, коли зародок найбільш чутливий до пошкодження різноманітними факторами, які можуть порушувати нормальний розвиток. Ці періоди отримали назву критичних, тобто – це періоди найменшої стійкості (резистентності) зародків до факторів зовнішнього середовища. Кожний етап розвитку зародка в цілому і його окремих органів починається відносно коротким періодом якісно нової перебудови. Ця перебудова супроводжується детермінацією, проліферацією і диференціюванням клітин. У критичні періоди у зародків активується метаболізм, різко посилюється дихання, змінюється вміст РНК, виявляються нові білки й одночасно гальмується темп росту.

Є підстави вважати, що різні гени починають функціонувати на різних стадіях ембріогенезу, які співпадають з критичними періодами.

В ембріональному розвитку людини розрізняють такі критичні періоди: прогенез (а саме стадія мейозу), запліднення, імплантація, під час якої проходить гастрюляція, диференціювання зародкових листків і закладка осьових органів, плацентация, органогенез і період пологів. Крім того, відмічені критичні періоди розвитку окремих органів на різних етапах життя ембріона людини.

#### 5. ФАКТОРИ СЕРЕДОВИЩА, ЩО ВИКЛИКАЮТЬ ПОРУШЕННЯ РОЗВИТКУ

Чинники, які викликають зміни розвитку (аномалії, від грец. *τέρας* – потвора, чудовисько), називаються тератогенами. Наука про природжені аномалії називається тератологією. Природжені аномалії або уроджені вади розвитку – це тератоми.

Існує дуже багато тератогенів. Одні фактори викликають генні мутації. Іонізуюча радіація, лікарські препарати призводять до розриву хромосом і зміни структури ДНК. До тератогенів можна віднести деякі віруси. У жінок, які перенесли краснуху в першій третині вагітності, у кожному з шести випадків народжувалися діти з катарактою, серцевими вадами і глухотою. Чим раніше вірус краснухи уражає вагітну жінку, тим більший ризик, що постраждає зародок.

Тератогенну дію мають найпростіші з класу споровиків - токсоплазма. Якщо мати хвора на токсоплазмоз, то через плаценту токсоплазми можуть потрапити у зародок і викликати ураження мозку і очей. Багато ліків здатні викликати вади розвитку. Наприклад, хінін може спричинити глухоту. Дуже слабкий транквілізатор талідомід широко використовувався у 60-х роках ХХ ст. Він здатен викликати вади, при яких довгі кістки кінцівок або відсутні, або різко деформовані, в результаті чого утворюються кінцівки, які нагадують плавці тюленя.

#### 6. ПРИРОДЖЕНІ ВАДИ РОЗВИТКУ, ЇХ КЛАСИФІКАЦІЯ

Будь-який вплив, що порушує нормальний ембріогенез, може викликати вади розвитку зародка. Близько половини всієї кількості зародків не доживають до народження. У більшості виявляють аномалії на ранніх стадіях, і такі зародки не можуть імплантуватись у стінку матки. Інші імплантуються, але не можуть

закріпитись у стінці матки настільки, щоб вагітність була успішною. Майже 90 % ембріонів, абортіваних до місячного віку, бувають аномальними. Розвиток багатьох зародків людини порушується на ранніх етапах. Майже 1-5 % всіх новонароджених дітей мають вади. Одні з них не складають загрози для життя, інші являють собою тяжкі відхилення від норми.

Природженими вадами розвитку називають такі структурні порушення, що виникають до народження (у пренатальному онтогенезі), виявляються відразу або через певний час після народження і викликають порушення функції органа. Останнє відрізняє природжені вади розвитку органів від аномалій, при яких порушення функції звичайно не спостерігається.

Оскільки природжені вади розвитку є причиною приблизно 20 % смертей у неонатальному періоді, а також займають значне місце у практиці акушерства і гінекології, медичної генетики, дитячої хірургії й ортопедії, патологічної анатомії, то знання питань профілактики, етіології, патогенезу, лікування і прогнозу природжених вад розвитку мають велике значення.

Розрізняють декілька критеріїв, за якими класифікують природжені вади розвитку: 1) причина їх виникнення; 2) стадія, на якій виявляється вплив; 3) послідовність їх формування в організмі; 4) поширеність і локалізація.

Виділяють вади розвитку:

- спадкові, екзогенні, мультифакторіальні;
- гаметопатія, бластопатія, ембріопатія, фетопатія;
- первинні, вторинні;
- ізольовані, системні, множинні;
- філогенетично зумовлені, нефілогенетичні.

В основі класифікації природжених вад, прийнятої Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ), лежить анатомо-фізіологічний принцип (за місцем локалізації). Залежно від причини виникнення всі природжені вади розвитку поділяють на спадкові, екзогенні (середовищні) і мультифакторіальні.

До спадкових відносять вади, викликані зміною генів або хромосом у гаметах батьків, внаслідок чого зигота з моменту виникнення несе відповідну мутацію. Генетичні чинники починають виявлятися впродовж онтогенезу послідовно, шляхом порушення різних процесів: біохімічних, субклітинних, клітинних, тканинних, органних і організованих. Час прояву порушень може залежати від того, на якому етапі онтогенезу відповідний мутований ген (група генів або хромосом) набуває активного стану. Наслідки генетичних порушень визначаються також масштабами і часом їх прояву.

Екзогенними називають вади, що виникли під впливом тератогенних чинників, тобто компонентів довкілля різної природи і походження, які діючи під час ембріогенезу, порушують розвиток тканин і органів (різні види випромінювань, промислові отрути, пестициди, лікарські препарати, віруси, алкоголь, тютюновий дим та ін.)

Мультифакторіальними називають вади, які виникають в організмі під впливом як генетичних, так і екзогенних чинників.

Всі порушення, що відбуваються в пренатальному онтогенезі, залежно від стадії, на якій виявляється генетичні або екзогенні впливи, поділяють на гаметопатію, бластопатію, ембріопатію і фетопатію. Якщо досить суттєві порушення розвитку

виникають на стадії зиготи (гаметопатія) або бластули (бластопатія), то подальший розвиток не відбувається і зародок гине. Найбільше клінічне значення мають ембріопатія і фетопатія.

Основу природжених вад складає ембріопатія – порушення, що виникли в період від 15 діб до 8 тижнів ембріонального розвитку. Порушення, які з'являються після 10 тижнів ембріонального розвитку, називають фетопатією. Вона характеризується патологічними станами, які, як правило, супроводжуються відхиленнями загального типу: зниженням маси, різноманітними функціональними порушеннями, затримкою інтелектуального розвитку тощо, а суттєві морфологічні порушення відсутні.

Залежно від послідовності виникнення природжені вади поділяють на первинні і вторинні. Якщо первинні вади зумовлені безпосередньою дією тератогенного чинника, то вторинні – ускладненням первинних, патогенетично з ними пов'язані. Оскільки ризик визначається за головною вагою, виявлення первинних вад із комплексу порушень, має велике значення для медичної практики.

У свою чергу, первинні вади розвитку за поширеністю в організмі також поділяють на окремі групи. Якщо певна вада пов'язана лише з одним органом, то вона є ізольованою, або поодинокую; системні вади охоплюють одну систему органів; множинні наявні в органах двох і більше систем.

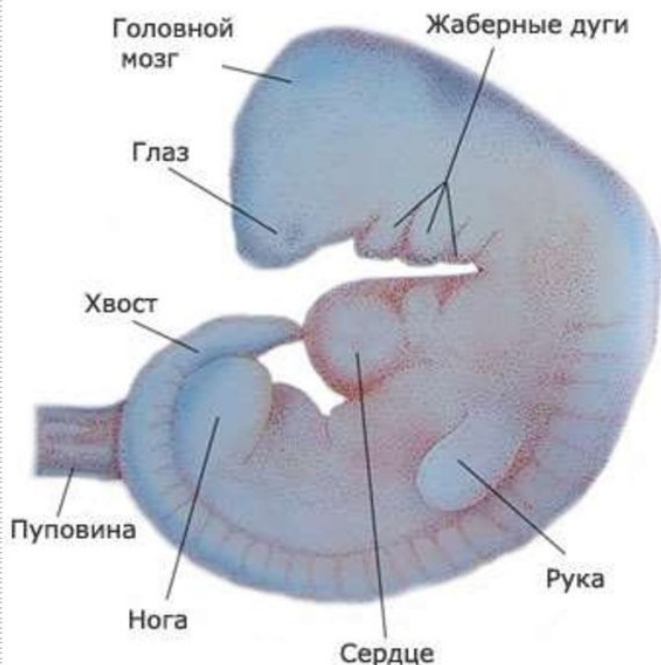
За клітинними механізмами, що переважно порушені при тій або іншій природженій ваді розвитку, можна виділити вади, які виникли в результаті порушення розмноження клітин, міграції клітин або органів, диференціювання, а також загибелі клітин. Порушення згаданих клітинних механізмів може призвести до формування занадто малих або, навпаки, занадто великих розмірів органів або їх частин, до недостатнього або дуже сильного розростання тканин в органах, до зміни положення окремих клітин, тканин або органів відносно інших органів і тканин, до порушень диференціювання.

За філогенетичною значимістю усі природжені вади розвитку можна розділити на філогенетично зумовлені і не пов'язані з попереднім філогенезом, тобто нефілогенетичні. Філогенетично зумовленими називають такі вади, що за своїм виглядом нагадують певні органи тварин з типу Хордові і підтипу Хребетні. Якщо вони нагадують відповідні органи предкових груп або їхніх зародків, то такі вади називають анцестральними (предковими), або атавістичними (незрощення дужок хребців і твердого піднебіння, шийні і поперекові ребра, персистування вісцеральних дуг тощо – *див. табл.1*). Якщо вади нагадують органи споріднених сучасних або давніх, але бічних гілок тварин, то їх називають алогенними. Розглядаючи філогенетично зумовлені вади, можна виявити генетичний зв'язок людини з іншими хребетними, а також зрозуміти механізми виникнення вад впродовж ембріонального розвитку.

Нефілогенетичними є такі природжені вади, що не мають аналогів у нормальних предкових або сучасних хребетних тварин. До таких вад можна віднести, наприклад, двійникові каліцтва й ембріональні пухлини, що з'являються внаслідок порушення ембріогенезу і не відображають філогенетичних закономірностей.

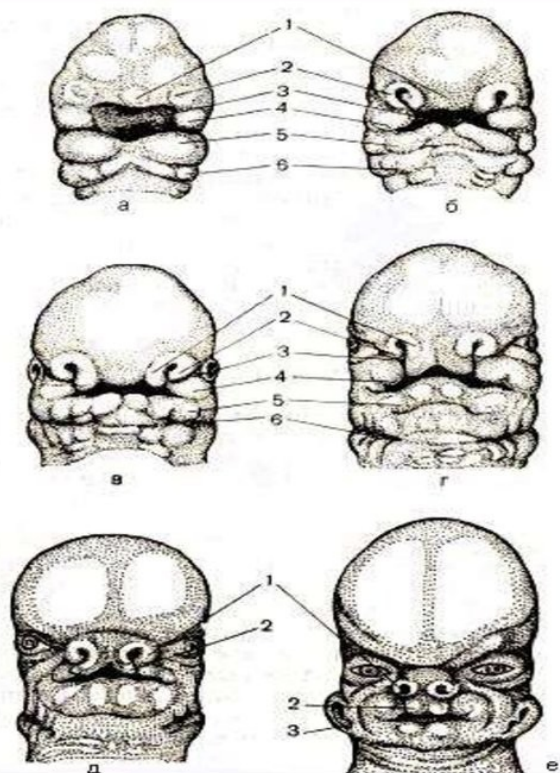
**Завдання:** Ознайомитись з механізмами виникнення природжених вад розвитку черепа (синдромів зябрових дуг, розщеплень губи та піднебіння).

LOGO



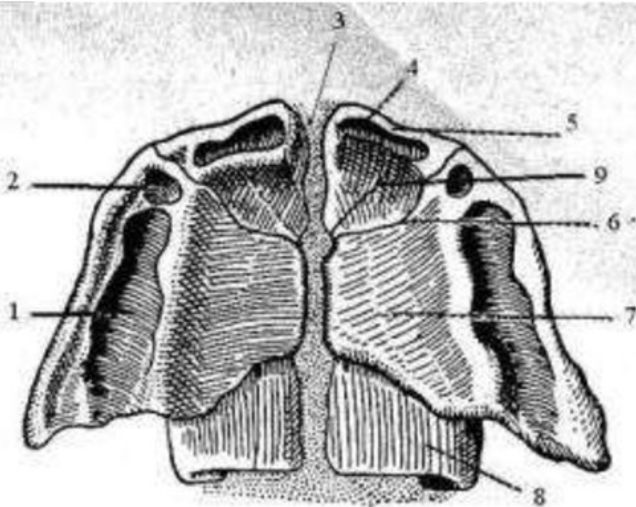
- ❖ С выходом животных из воды на сушу постепенно развиваются легкие, т.е. органы дыхания воздушного типа, а жабры утрачивают свое значение.
- ❖ В связи с этим жаберные карманы у наземных позвоночных и человека имеются только в зародышевом периоде, а материал жаберных дуг идет на построение костей лица.

LOGO



- ❖ Верхнечелюстные отростки не срастаются между собой, а между ними вклинивается по средней линии срединный носовой отросток зародыша, ограничивающий первичный рот сверху. Этот носовой отросток идет на построение носовой перегородки, резцовой части твердого неба и соответствующей ей средней части губы (желобка). Срастаясь с верхнечелюстными отростками, он замыкает вход в ротовую полость сверху.





1 –alveola malarium; 2 –alveola canini (луночка клыка; 3 – sutura incisiva; 4 –alveola dentium incisivorum; 5 –processus alveolaris; 6 –os incisivum; 7 –processus palatinus; 8 – os palatinum (pars horizontalis); 9 – межрезцовый шов

❖ На внутренней поверхности верхнечелюстного отростка образуется валик, который растет в направлении к срединной плоскости и носит название небного отростка. Сначала между обоими (правым и левым) небными отростками имеется щель, затем они срастаются, образуя небо (твердое и мягкое), которое делит первичную полость рта на два отдела: на верхний - полость носа и нижний - собственно полость рта.

Джерело: Презентація «Череп. Развитие черепа в филогенезе» <https://en.ppt-online.org/641245>

Классификация синдромов 1-й и 2-й жаберных дуг, их типов и встречающихся при этом пороков и аномалий ушной раковины

Название синдрома	Типы синдрома и сторона поражения	Степень и локализация недоразвития костей черепа, лица и окружающих мягких тканей	Названия форм порока или аномалии ушной раковины
Синдром 1-й и 2-й жаберных дуг	Черепно-челюстно-лицевой, суставной и ушной, односторонний	Тяжелая степень недоразвития височной кости, лица, верхней и особенно нижней челюсти, скуловой кости и дуги, отсутствие суставного отростка, головки и даже суставной ямки. Атрофия подкожной клетчатки, мимических и жевательных мышц, слюнных желез. Выраженная асимметрия лица, в том числе за счет вторичной деформации костных структур здоровой стороны лица	Анотия или микротия III степени, иногда с дистопией рудиментов, заращение наружного слухового прохода, может быть сохранена мочка, иногда частичный парез лицевого нерва
	Челюстно-	Средней тяжести	Микротия III степени, заращение

	лицевой и ушной, односторонний, редко двусторонний	недоразвитие височной кости, верхней и нижней челюсти, суставного отростка и суставной головки. Асимметрия лица, в том числе за счет вторичной деформации здоровой половины лица	наружного слухового прохода. Сохранена мочка или мочка с кожно-хрящевым валиком
	Челюстно-лицевой и ушной, односторонний, редко двусторонний	Легкая степень недоразвития верхней и нижней челюсти, легкая асимметрия лица за счет пораженной стороны	Микротия III степени, заращение наружного слухового прохода, сохранена мочка с кожно-хрящевым валиком
	Ушной, односторонний	Лицо симметрично	Микротия III степени, заращение наружного слухового прохода, сохранена мочка с кожно-хрящевым валиком
Синдром 1-й жаберной дуги	Нижнечелюстной и ушной, одно- или двусторонний	Средней степени недоразвитие нижней челюсти, умеренная асимметрия нижней половины лица	Микротия II степени в виде опущенной (щечное ухо), малой, свернутой (кошачье ухо) ушной раковины, сужение наружного слухового прохода
	Нижнечелюстной, односторонний	Средней степени недоразвитие нижней челюсти, умеренная асимметрия нижней половины лица	Ушная раковина сохранена, может быть сужение наружного слухового прохода, привески, свищ
Простой синдром 2-й жаберной дуги	Ушной, одно- или двусторонний	Лицо симметрично	Микротия I степени или деформация в виде: согнутой, плоской, вросшей (инвагинация), гофрированной, остроконечной (ухо Сатира), углообразной (ухо макаки) ушной раковины, сочетание лопоухости с дефектом мочки, поперечной расщелины с дефектом мочки, поперечная расщелина уха, увеличение мочки
	"	"	Деформация ушной раковины, реже микротия I степени. Большой бугорок Дарвина, развернутый завиток, большой противозавиток(ухо Вильдермута), двойной противозавиток(ухо Церкопитекса), задняя ножка противозавитка, торчащие уши (лопоухость), врожденный дефект мочки, приросшая мочка



Синдром 1-й и 2-й жаберных дуг	Ушной тип, односторонний	Лицо симметрично	Увеличение всех отделов ушной раковины, две или больше ушных раковин
--------------------------------	--------------------------	------------------	--

### Синдром 1-2 зябрових дуг

**Клинические проявления**

Одностороннее поражение при синдроме 1-2 жаберных дуг приводит к асимметричному формированию всего черепно-лицевого комплекса, что проявляется разницей в размере, форме и соотношении между элементами правой и левой стороны лица. Асимметричное развитие нижней челюсти заметно уже в раннем возрасте и при отсутствии лечения приводит к сочетанной деформации верхней челюсти, и дальнейшей прогрессирующей деформации структур лицевого скелета расположенных как на стороне патологии, так и на противоположной.



Врожденная расщелина губы и/или нёба в структуре врожденных пороков относится к наиболее тяжелым порокам развития лица, приводящим к значительным анатомическим (косметическим) и функциональным нарушениям.

Лицевые расщелины являются этиологически гетерогенной группой заболеваний. Для выяснения причинно-следственных отношений и связей, приводящих к таким порокам развития важно понимание этапов и особенностей морфогенеза лица, контролируемых сложными процессами межгенных взаимодействий.

Формирование лица человека начинается на 2-4 неделе эмбрионального развития, на 6 - 7 неделе внутриутробного развития формируется первичное нёбо и происходит начальное разделение между ротовой и носовой полостями. Впоследствии первичное нёбо дает начало передней (премаксиллярной) части окончательного нёба, а также среднему отделу верхней губы. В дальнейшем из первичного нёба развивается премаксиллярная часть верхней челюсти и передняя треть твердого нёба с резцами верхней челюсти. С 6 по 8 недели эмбриогенеза формируется вторичное нёбо, которое дает начало двум задним третям твердого нёба с клыками и задними зубами верхней челюсти, расположенными дорсальнее резцового отверстия, а также мягкому нёбу и нёбному язычку. В течение 6-й и 7-й недель эмбриогенеза происходит завершение формирования верхней губы.

Раннее развитие этих структур опосредовано эпителиально-мезенхимальными взаимодействиями и зависит от широкого диапазона сигнальных молекул, в том числе фактора роста фибробластов, костных морфогенетических белков, и трансформирующего фактора роста.

Средняя часть верхней челюсти, несущая резцы и средний отдел верхней губы, возникает за счет слияния медиальных носовых отростков. Поэтому в эмбриональном периоде развития расщелина верхней губы часто сопутствует

расщелине первичного нёба. Это так называемая срединная расщелина верхней губы и верхней челюсти.

Наиболее частым является образование боковой расщелины верхней губы, в результате несращения верхнечелюстного отростка с медиальным носовым отростком. Приблизительно к 8-9 неделям беременности, отмечается консолидация в области слияния отростков, формирующих верхнюю челюсть, обособление ротовой полости от носовой, начинает развиваться вторичное нёбо. Оно образуется от нёбных отростков, которые являются образованиями на внутренних поверхностях верхнечелюстных отростков. При опускании языка вниз, края нёбных отростков поднимаются, перемещаются и срастаются между собой и носовой перегородкой.

Морфогенез лица, ротовой полости, процесс формирования губы и нёба находится под генетическим контролем и характеризуется пространственно-временной последовательностью событий, включающих миграцию клеток, пролиферацию, дифференцировку и апоптоз.

Спектр внешнесредовых факторов, влияющих на риск формирования лицевой расщелины, чрезвычайно широк и разнообразен. К экзогенным факторам риска относят главным образом физические, химические воздействия, тератогенный эффект лекарственных препаратов, воздействие вирусных и бактериальных агентов.

## Расщелины :

LOGO



- ❖ шистохилия – расщелина верхней губы – заячья губа;
- ❖ Шистогнатия – расщепление альвеолярного отростка при несрастании межчелюстной кости с верхней челюстью.

## ВОЛЧЬЯ ПАСТЬ

LOGO



Normal



Cleft lip



Bilateral cleft lip



Normal



Cleft lip



Bilateral cleft lip



Cleft palate

Cleft lip with partial  
palate involvementBilateral cleft lip with full  
palate involvement

❖ Расщелина  
твёрдого  
неба –  
волчья  
пасть –  
palatum  
fissum.

## ВОЛЧЬЯ ПАСТЬ

LOGO



A



B



C



D



Регенерація (від лат. *regeneration* - відродження) - відновлення структур організму в процесі життєдіяльності і відновлення тих структур, що були втрачені внаслідок патологічних процесів.

Фізіологічна регенерація — явище універсальне, властиве всім живим організмам, а також органам, тканинам, клітинам і субклітинним структурам.

Прийнято поділяти клітини тканин тваринних організмів і людини на три основні групи: лабільні, стабільні і статичні. До лабільних відносять клітини, що швидко і легко поновлюються в процесі нормальної життєдіяльності організму. Це клітини крові, епітелію слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, епідермісу. До стабільних клітин відносять клітини печінки, підшлункової залози, слинних залоз та ін. Вони мають обмежену спроможність до розмноження, що виявляється при ушкодженні органа. До статичних клітин відносять клітини поперечносмугастої м'язової і нервової тканин. Клітини статичних тканин, як вважає більшість дослідників, не діляться. Проте процеси фізіологічної регенерації в нервових клітин здійснюються на субклітинному, ультраструктурному рівнях.

У процесі фізіологічної регенерації беруть участь також камбіальні клітини, тобто найменш диференційовані або найменш спеціалізовані, які дають початок клітинам, що поступово диференціюються або спеціалізуються. Наприклад, камбіальними клітинами епідермісу шкіри є клітини базального шару.

Процес фізіологічної регенерації властивий усім тканинам. Найбільш універсальною його формою є внутрішньоклітинна регенерація. Висока її інтенсивність забезпечує тривалість життя клітин, що відповідає часу життя всього організму. Фізіологічна регенерація зберігає цілісність і нормальну життєдіяльність окремих тканин, органів і всього організму.

Відновлення органів, тканин та інших структур після ушкодження, а також відновлення цілого організму з його частини називають репаративною регенерацією. Репаративна регенерація розгортається на підґрунті фізіологічної, тобто на основі тих же механізмів, і відзначається лише більшою інтенсивністю проявів. Тому репаративну регенерацію розглядають як нормальну реакцію організму на ушкодження, що характеризується різким посиленням фізіологічних механізмів відтворення специфічних тканинних елементів різних органів.

Репаративна регенерація може бути типовою (гомоморфоз) і атиповою (гетероморфоз). При гомоморфозі відновлюється такий же орган, як і втрачений. При гетероморфозі відновлені органи відрізняються від типових. При цьому відновлення втрачених органів може проходити шляхом епіморфозу, морфалаксісу, ендоморфозу (або регенераційної гіпертрофії), компенсаторної гіпертрофії.

Епіморфоз (від грец. *επί* - після і *μορφή* - форма) - це відновлення органа шляхом відростання від ранової поверхні, що підлягає при цьому суттєвій перебудові. Тканини, що прилягають до ушкодженої ділянки, розсмоктовуються, відбувається інтенсивний поділ клітин, що дають початок зачатку регенерата (бластемі). Потім відбувається диференціювання клітин і формування органа або тканини. За типом епіморфозу проходить регенерація кінцівок, хвоста, зябер в аксолотля, трубчастої кістки від окістя після вилушування діафіза у кролів, пацюків, м'яза від м'язової кукси у ссавців та ін. До епіморфозу відноситься і рубцювання, при якому відбувається закриття ран, але без відновлення втраченого органа. Епіморфозна регенерація не завжди дає точну копію видаленої структури. Таку

регенерацію називають атиповою. Відрізняють декілька різновидів атипової регенерації.

Гіпоморфоз (від грец. ὑπό - під, внизу і μορφή - форма) - регенерація з частковим заміщенням ампутованої структури (у дорослої шпорцевої жаби виникає остеподібна структура замість кінцівки).

Гетероморфоз (від грец. ἕτερος - інший, другий) - поява іншої структури на місці втраченої (поява кінцівки на місці антен або ока у членистоногих).

Морфалаксис (від грец. μορφή - форма, вигляд, ἀλλάξις - обмін, зміна) - це регенерація, при якій відбувається реорганізація тканин із ділянки, що залишилася після пошкодження, майже без клітинного розмноження шляхом перебудови. З частини тіла шляхом перебудови утворюється ціла тварина або орган менших розмірів. Потім розміри особини, що утворилася, або органа збільшуються. Морфалаксис спостерігається в основному у низькоорганізованих тварин, у той час як епіморфоз - у більш високоорганізованих. Морфалаксис є основою регенерації гідр. гідродних поліпів, планарій. Часто морфалаксис і епіморфоз відбуваються одночасно, у поєднанні.

Регенерація, що відбувається усередині органа, називається ендоморфозом, або регенераційною гіпертрофією. При цьому відновлюється не форма, а маса органа. Наприклад, при крайовому пораненні печінки відділена частина органа ніколи не відновлюється. Пошкоджена поверхня відновлюється, а усередині іншої частини посилюється розмноження клітин і впродовж декількох тижнів після видалення 2/3 печінки відновлюється вихідна маса і об'єм, але не форма.

Близькою до регенераційної гіпертрофії є компенсаторна гіпертрофія, або вікарна (замісна). Цей засіб регенерації пов'язаний із збільшенням маси органа або тканини, викликаний активним фізіологічним навантаженням. Збільшення органа відбувається за рахунок поділу клітин та їх гіпертрофії.

Гіпертрофія клітин полягає в рості, збільшенні числа і розмірів органел. У зв'язку зі збільшенням структурних компонентів клітини підвищується її життєдіяльність і працездатність. При компенсаторній гіпертрофії відсутня ушкоджена поверхня. Спостерігається цей вид гіпертрофії при видаленні одного з парних органів. Так, при видаленні однієї з нирок інша зазнає підвищеного навантаження і збільшується в розмірі. Компенсаторна гіпертрофія міокарда часто виникає у хворих на гіпертонічну хворобу (при звуженні периферичних кровоносних судин), при вадах клапанів.

Процес регенерації відбувається в багатьох внутрішніх органах після різноманітних запальних процесів інфекційного походження, а також після ендогенних порушень (нейроендокринні розлади, пухлинний ріст, дія токсичних речовин). Репаративна регенерація в різноманітних тканинах проходить по-різному. У шкірі, слизових оболонках, сполучній тканині після ушкодження відбувається інтенсивне розмноження клітин і відновлення тканини, подібної до втраченої. Таку регенерацію називають повною, або реституційною. У випадку неповного відновлення, при якому заміщення відбувається іншою тканиною або структурою, говорять про субституцію.

Регенерація органів відбувається не тільки після видалення їх частини хірургічним шляхом або внаслідок травмування (механічного, термічного тощо), але й після перенесення патологічних станів. Наприклад, на місці глибоких опіків

можуть бути масивні розростання щільної сполучної рубцевої тканини, але нормальна структура шкіри не відновлюється. При ушкодженні покривів відновлюється як сполучнотканинна частина, так і епітелій. Проте швидкість розмноження клітин пухкої сполучної тканини є більш високою, тому ці клітини заповнюють дефект, утворюються волокна і після великих ушкоджень формується рубцева тканина. Щоб не допустити цього, застосовують пересадку шкіри, взятої у тої ж або іншої людини.

У даний час для регенерації внутрішніх органів застосовують штучні пористі каркаси, по яких ростуть тканини, що регенерують. Тканини проростають через пори і цілісність органа відновлюється.

Регенерацією за каркасом можна відновити кровоносні судини, сечовід, сечовий міхур, стравохід, трахею й інші органи.

## 9. ТРАНСПЛАНТАЦІЯ.

Пересадку органів і тканин називають трансплантацією (від лат. trans - через, planto - саджу), а науку, що займається вивченням різноманітних питань трансплантації, - трансплантологією.

Ділянка органа, що пересаджується, називається трансплантатом. Організм, від якого одержують матеріал для трансплантації, називається донором. Організм, якому пересаджують трансплантат, - реципієнтом.

Розрізняють такі види трансплантації:

1. Ауто трансплантація (від грец. αὐτός - сам) - це пересадка органів і тканин у межах того самого організму. До ауто трансплантації відноситься й ізотрансплантація, що проводиться між монозиготними близнюками, або між тваринами чистої лінії.

2. Ало трансплантація (від грец. ἄλλος - інший, другий) - (гомотрансплантація) – пересадка трансплантата від одного організму до другого в межах біологічного виду.

3. Ксенотрансплантація (від грец. ξενός - чужий) - (гетеротрансплантація) - пересадка трансплантата від одного виду іншому або людині.

Щоб перебороти тканинну несумісність при трансплантації, використовують специфічні і неспецифічні методи.

До специфічних методів відносяться: а) добір донора й реципієнта за тканинною сумісністю і сумісністю груп крові; б) гальмування трансплантаційного імунітету в одній або декількох ланках імунологічного ланцюга; в) формування толерантності у реципієнта до антигенів донора.

Неспецифічні методи діють на імунну систему всього організму. Вони гальмують не тільки трансплантаційний, але й інфекційний імунітет. Це досягається різноманітними засобами: гальмуванням активності імунної системи, опроміненням, введенням спеціальної антилімфоцитарної сироватки (АЛС), гормонів кори наднирників та інших хімічних препаратів.

Завдання: Переглянути відео, присвячене питанням регенерації та трансплантації <https://www.youtube.com/watch?v=8C-7ky42ws4>