

Выделяют клеточные, тканевые и особые механизмы формирования пороков развития после окончания основного органогенеза.

□ Клеточные механизмы тератогенеза: нарушения размножения, миграции и дифференцировки клеток.

◇ Нарушение размножения клеток, обычно связанное со снижением митотической активности, ведёт к [гипоплазии](#) или аплазии органа или его части. Этот же механизм может нарушать слияние эмбриональных структур, так как оно происходит в строго определённые периоды, а в результате низкой пролиферативной активности контакт между эмбриональными структурами нарушен. Такой механизм лежит в основе дизрафий — незаращений анатомических структур по срединной линии (расщелин губы и нёба, спинномозговых грыж). Пролиферация клеток зародыша обусловлена регуляторными молекулами, участвующими в процессах регенерации и неоплазии. Установлено, что спонтанные или экспериментально индуцированные аберрации факторов роста вызывают развитие врождённых пороков. Например, описана мутация ТФР- α , вызывающая расщелину нёба.

◇ Нарушение миграции клеток приводит к развитию гетеротопии, агенезии и других пороков. Миграция клеток при нормальном развитии происходит в экстрацеллюлярном матриксе при участии адгезивных гликопротеинов. Наследственные или экзогенно обусловленные изменения состава экстрацеллюлярного матрикса, действуя на миграцию клеток, приводят к формированию врождённых пороков развития. Так, врождённые пороки развития характерны для мышей с наследственно обусловленными дефектами интегринов и/или фибронектина. Введение кадмия беременным мышам нарушает образование коллагенового матрикса у эмбрионов. В связи с этим не происходит миграции клеток нейроэктодермального гребня в верхнечелюстные отростки, и у плодов возникают черепно-лицевые аномалии. С нарушением миграции клеток в эмбриональном периоде у человека связывают развитие синдромов Робинова, ди Джорджи, срединных расщелин лица.

◇ Нарушение дифференцировки клеток может вызвать разнообразные пороки в

зависимости от того, на каком этапе эмбриогенеза произошла остановка. Остановка дифференцировки приводит к росту бесформенной массы недифференцированных клеток (у ранних абортусов), агенезии органов, их незрелости, сохранению эмбриональных структур.

□ Тканевые механизмы тератогенеза: гибель клеточных масс, нарушение апоптоза в процессе [нормального эмбриогенеза](#) и нарушение адгезии тканей.

◇ Нарушение апоптоза наблюдают при слиянии первичных анатомических структур (например, нёбных отростков), реканализации кишечной трубки, регрессии межпальцевых перепонки. При недостаточности апоптоза формируются атрезия кишечника, синдактилии (сращение пальцев), при избыточном апоптозе — дефекты перегородок сердца, свищи и другие пороки.

◇ Вторичная гибель клеток и тканей связана с циркуляторными расстройствами (тромбозом сосудов, их сдавлением) или непосредственным цитолитическим действием повреждающего фактора (например, вируса).

◇ Нарушение адгезии возможно даже при нормальной пролиферации тканей. Этот механизм лежит в основе дизрафий.

□ Пороки, возникающие на поздних этапах внутриутробного развития, после окончания основного органогенеза: остановка развития (гипоплазия), задержка перемещения органа на место его окончательной локализации (крипторхизм), деформации — изменения, связанные с механическими воздействиями (деформация конечностей при маловодии, амниотические перетяжки).

Интересные статьи:

- 1) [Классификация КОС по причинам](#)

- 2) [Макро - и микроскопические признаки некроза](#)

- 3) [Отличие некроза от апоптоза](#)