

Міністерство охорони здоров'я України
Запорізький державний медичний університет
Кафедра медичної біології, паразитології та генетики

Приходько О.Б., Ємець Т.І., Малєєва Г.Ю.

БІОЛОГІЯ З ОСНОВАМИ ГЕНЕТИКИ

навчально-методичний посібник

для студентів фармацевтичних факультетів

спеціальність «Фармація, промислова фармація» (освітня програма

«Фармація», заочна форма навчання, 4,5 роки навчання)

Запоріжжя – 2017

Навчально-методичний посібник «Біологія з основами генетики» для аудиторної та позааудиторної роботи студентів I курсу фармацевтичних факультетів, спеціальність «Фармація, промислова фармація» (освітня програма «Фармація», заочна форма навчання, 4,5 роки навчання) склали:

Приходько Олександр Борисович	завідувач кафедри, доктор біологічних наук
Ємець Тетяна Іванівна	доцент, кандидат фармацевтичних наук
Малєєва Ганна Юріївна	асистент

Рецензенти:

Завідувач кафедри біологічної хімії та лабораторної діагностики
Запорізького державного медичного університету, доктор хімічних наук,
професор Александрова К.В.

Завідувач кафедри мікробіології, вірусології та імунології Запорізького
державного медичного університету, доктор медичних наук Камишний О.М.

ЗМІСТ

Передмова	5
Частина – 1. Теоретичні питання для підготовки до контрольних робіт, практичних занять та модуля.....	6
<i>Змістовий модуль 1. Молекулярно – клітинний рівень організації життя</i>	
Вивчення мікроскопів і правил мікроскопування	7
Морфологія клітин про- та еукаріот.....	9
Молекулярно-генетичний рівень організації життя. Організація потоку речовин та енергії. Нуклеїнові кислоти. Біосинтез білка	16
Розмноження на клітинному рівні. Життєвий цикл клітини. Мітоз.....	26
Розмноження – універсальна властивість живого. Біологічні особливості репродукції людини. Гаметогенез	29
<i>Змістовий модуль 2. Закономірності спадковості та мінливості</i>	
Закономірності успадкування генів. Закони Менделя	34
Взаємодія генів. Множинний алелізм. Плейотропія	38
Генетика статі. Зчеплене успадкування.....	42
Мінливість у людини як властивість життя і генетичне явище	46
<i>Змістовий модуль 3 Методи вивчення спадковості людини. Спадкові хвороби</i>	
Основи генетики людини. Методи генетики людини: генеалогічний, близнюковий та біохімічний	52
Методи генетики людини: цитогенетичний та популяційно-статистичний.	
Хромосомні хвороби. Медико-генетичне консультування	60
<i>Змістовий модуль 4</i>	
<i>Популяційно видовий, біогеоценологічний, біосферний рівні організації життя</i>	
Введення в медичну паразитологію. Медична протозоологія. Тип Саркодзгугутикові (Sarcocystidophora).	70
Тип Apicomplexa. Клас Sporozoea	74
Тип Ciliophora Клас Litostomatea.....	78
<i>Змістовий модуль 5. Медична гельмінтологія</i>	
Медична гельмінтологія. Тип Плоскі черви (Plathelminthes). Клас Сисуни (Trematodes)	79
Тип Плоскі черви (Plathelminthes). Клас Стьожкові (Cestoidea)	86
Тип Круглі черви (Nemathelminthes)	92
Методи ово- та гельмінтоскопії.....	101
<i>Змістовий модуль 6. Медична арахноентомологія</i>	
Тип Членистоногі (Arthropoda). Клас Павукоподібні (Arachnoidea)	103
Тип Членистоногі (Arthropoda). Клас Комахи (Insecta)	108

Змістовий модуль 7. Взаємозв'язок індивідуального та історичного розвитку. Біосфера та людина

Синтетична теорія еволюції. Популяційна структура людства	114
Філогенез систем органів хребетних.....	117
Біосфера.....	124
Перелік питань для самостійної роботи	130
Частина – 2. Завдання, які студенти виконують на практичних заняттях.....	131
Матеріали для самоконтролю	148
Рекомендована література.....	195

ПЕРЕДМОВА

Навчально-методичний посібник «Біологія з основами генетики» підготовлено колективом викладачів кафедри медичної біології, паразитології та генетики Запорізького державного медичного університету, яка тривалий час займається викладанням біології студентам заочного відділення фармацевтичного факультету.

Він відповідає діючій програмі з біології з основами генетики до вищих навчальних закладів України III та VI рівнів акредитації для спеціальностей «Фармація», «Технологія парфумерно-косметичних засобів», ОКР «Спеціаліст», затвердженій МОЗ України у 2015 році і навчальному плану, розробленому на принципах Європейської кредитно-модульної системи (ECTS).

Навчально-методичний посібник призначений для використання під час проведення практичних занять студентами заочного відділення фармацевтичного факультету, які вивчають «Біологію з основами генетики» за кредитно-модульною системою відповідно до вимог Болонського процесу, що дозволить оптимізувати якість підготовки до занять та здачі тематичних блоків для присвоєння залікових кредитів.

Актуальність видання посібника зумовлена відсутністю підручника, який би відтворював останні досягнення у вивченні окремих питань з молекулярної біології, генетики та паразитології, а також відповідав би вимогам сучасної навчально-методичної літератури.

У посібнику автори намагалися сконцентрувати весь комплекс теоретичних знань з предмету, що необхідні студентам-фармацевтам при вивченні біохімії, ботаніки, мікробіології, фізіології, фармакогнозії та інших дисциплін, а також засвоєнні практичних навичок з молекулярної біології, генетики та паразитології.

ЧАСТИНА – 1
ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДЛЯ ПІДГОТОВКИ
ДО ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТТЬ ТА МОДУЛЯ

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 1
МОЛЕКУЛЯРНО – КЛІТИННИЙ РІВЕНЬ ОРГАНІЗАЦІЇ ЖИТТЯ.

Вивчення мікроскопів і правил мікроскопування

Основні системи мікроскопу та їх призначення

Системи	Що входить	Призначення
Механічна система	штатив – предметний столик – тубус – револьвер – макрогвинт – мікрогвинт – гвинт конденсора –	опора для мікроскопу для розміщення препарату для розташування окуляру місце розташування об'єктивів орієнтовне наведення на фокус точне наведення на фокус регулювання освітлення
Оптична система	окуляри об'єктиви	збільшення об'єкту збільшення об'єкту
Освітлювальна система	дзеркало конденсор діафрагма	спрямування світлових променів концентрування світлових променів регулювання ширини пучка світлових променів

Правила користування мікроскопом

1. Встановити мікроскоп до лівого плеча з тим, щоб правою рукою робити малюнки у зошиті для протоколів. Центруйте об'єктив малого збільшення шляхом обертву револьверу доки не почуєте клацання.

2. Дивлячись в окуляр лівим оком (праве відкрите), повертайте дзеркало у напрямку променів світла до максимально яскравого та рівномірного освітлення поля зору.

3. Покладіть препарат на предметний столик мікроскопа накритим склом наверх. Об'єкт, який ви будете розглядати, мусить знаходитись точно під об'єктивом малого збільшення.

Дивлячись збоку на препарат, опустіть тубус за допомогою макрогвинта так, щоби відстань між фронтальною лінзою об'єктиву та накритим склом препарату була близько 0,5 см. Потім, дивлячись в окуляр, за допомогою макрогвинта підніміть тубус до появи чіткого зображення. Встановіть оптимальне освітлення за допомогою конденсора. Для переведення на велике

збільшення, об'єкт, що вивчається встановіть у центр поля зору. Дивлячись збоку на препарат, обертом револьвера встановіть об'єктив великого збільшення. Для точного фокусування повертайте мікрогвинт **не більше, ніж на півоберта**. Якщо об'єктив спирається на накривне скло, підніміть тубус за допомогою макрогвинта так, щоб відстань між фронтальною лінзою об'єктива та препаратом була менше 1мм. Дивлячись в окуляр, повільно підіймайте тубус до появи зображення.

Щоб не зіпсувати препарат, опускаючи тубус, слідкуйте за відстанню між фронтальною лінзою та накривним склом.

4. Закінчивши роботу, переведіть мікроскоп на мале збільшення, зніміть препарат, а потім – у неробочий стан.



Рисунок №1 Світловий мікроскоп
Морфологія клітин про- та еукаріот.

Рівні організації живого

Завдяки розвитку біологічних наук у ХХ ст. з'явилося вчення про рівні організації органічного світу, які характеризують одну із основних властивостей живого – упорядкованість. Рівень організації живого – це відносно однорідний біологічний комплекс, об'єднаний просторовими та часовими параметрами. Кожний рівень характеризується елементарною структурною одиницею та елементарним біологічним явищем.

Виділяють наступні рівні організації біологічних систем:

1. Молекулярно-генетичний – найнижчий рівень організації живого. Елементарна одиниця цього рівня – ген. Саме на цьому рівні здійснюється передача спадкової інформації за рахунок редуплікації ДНК (виняток становлять лише РНК-вмісні віруси). Порушення редуплікації ДНК призводять до змін спадкової інформації (мутацій), що забезпечує еволюційні процеси. Крім нуклеїнових кислот, важливими органічними сполуками живої матерії також є молекули білків, вуглеводів та ліпідів. У всіх організмів біологічна енергія запасується у молекулах аденозинфосфорних кислот (АТФ, АДФ, АМФ).

2. Субклітинний. Певні молекули утворюють сталі за будовою та функціями компоненти клітини: ядра, мембрани, органоїди. Продуктом життєдіяльності клітин є включення: крапельки жиру, гранули крохмалю, глікогену, білка та інше.

3. Клітинний. Більшість організмів нашої планети мають клітинну структуру. Клітина – це єдина елементарна система, в якій проявляються основні закономірності живого (самооновлення, самовідтворення, саморегуляція). Це одиниця будови, функції, розмноження, розвитку та патології організму. Розрізняють прокаріотичні та еукаріотичні клітини.

4. Тканинний. З появою багатоклітинних тварин та рослин виник тканинний рівень. **Тканина** – це сукупність клітин та міжклітинної речовини однакових за походженням, будовою та функціями. У багатоклітинних організмів тварин органи утворені 4 типами тканин, а в багатоклітинних рослин – 5 типами.

5. Організмівий. Елементарна одиниця цього рівня – організм, елементарне явище – процес онтогенезу, коли відбувається реалізація генотипу у фенотип. Це найбільш різноманітний рівень.

6. Популяційно-видовий. Елементарною одиницею цього рівня є популяція – сукупність особин одного виду, яка відносно ізольована. У популяції відбувається процес мікроеволюції (утворення нових видів на основі природного добору). Таким чином, популяція – одиниця еволюції.

7. Біосферно-біогеоценотичний – це найвищий рівень організації живої природи. Елементарна структура – біогеоценоз. Елементарне явище – кругообіг речовин, енергії та інформації, обумовлений життєдіяльністю організмів. Весь комплекс біогеоценозів утворює живу оболонку Землі – біосферу. Таким чином, ієрархічна структура є ознакою високої упорядкованості біологічних систем.

Будову та життєдіяльність клітини вивчає наука цитологія. Народження та розвиток цієї науки пов'язані з винаходом мікроскопу. У 1665 році англійський дослідник Роберт Гук вивчив зріз пробки під мікроскопом.

Він відкрив клітинну будову рослинних тканин. Роберт Гук запропонував термін «клітина» (лат. cellula), але він бачив під мікроскопом не живі клітини, а оболонки мертвих клітин. Голландець Антоні ван Левенгук відкрив та описав одноклітинних тварин, бактерії, еритроцити і сперматозоїди хребетних тварин. У 1839 році німецький зоолог Теодор Шванн та німецький ботанік Маттіас Шлейден сформулювали основні положення клітинної теорії:

- всі організми складаються з клітин;
- клітини тварин і рослин подібні за будовою;

Німецький вчений Рудольф Вірхов у 1858 році видав книгу «Целюлярна патологія», яка забезпечила подальший розвиток клітинної теорії. Він стверджував, що:

- 1) нові клітини утворюються з материнської клітини шляхом поділу;
- 2) поза клітинами нема життя.

Подальші біологічні дослідження підтвердили справедливість цих положень, але ця книга має значення і для розвитку медицини. Вірхов пояснював, що всі патологічні зміни організму є наслідками змін у будові клітин. Таким чином, він започаткував нову науку патологію – основу теоретичної та клінічної медицини.

Сучасні положення клітинної теорії:

- 1) клітина – елементарна одиниця будови та розвитку всіх живих організмів;
- 2) клітини всіх організмів подібні за хімічним складом та основними процесами життєдіяльності;
- 3) кожна нова клітина утворюється з материнської клітини шляхом поділу;
- 4) у багатоклітинних організмів клітини спеціалізуються і утворюють тканини. З тканин утворюються органи, які зв'язані між собою і підпорядковуються нервовій, гуморальній та імунній регуляції.
- 5) Клітини багатоклітинних організмів тотипотентні - будь-яка клітина багатоклітинного організму володіє однаковим повним генетичним матеріалом цього організму та відрізняються за рівнем експресії окремих генів, що призводить до їх диференціювання.

Організми поділяють на ***прокаріоти*** та ***еукаріоти***.

Клітини **прокаріот** мають просту будову. Вони не мають типового ядра та мембранних органоїдів. Зверху клітина вкрита клітинною стінкою. Під нею знаходиться плазматична мембрана. В цитоплазмі прокаріот знаходяться рибосоми, включення, нуклеоїд. ***Нуклеоїд*** – це кільцева молекула ДНК, яка прикріплюється до внутрішньої поверхні плазматичної мембрани. ДНК – спадковий матеріал клітини.

Прокаріоти – це ***бактерії*** та ***ціанобактерії***. Це одноклітинні та колоніальні

організми. Вони живуть у воді, ґрунті, в організмах рослин, тварин, людини. Бактерії мають різну форму клітин: кулясту (коки), паличкоподібну (бацили) та інші. Деякі бактерії мають органоїди руху – джгутики.

Живлення: автотрофне та гетеротрофне.

Дихання: аеробне та анаеробне.

Розмноження: безстатеве та статеве (кон'югація).

При несприятливих умовах деякі прокаріоти здатні утворювати спори.

Еукаріоти – це організми, клітини яких мають ядро.

Це 3 царства: Рослини, Гриби, Тварини.

Еукаріоти – одноклітинні, колоніальні та багатоклітинні організми. Основні компоненти клітин – це: поверхневий апарат, цитоплазма та ядро.

Поверхневий апарат. До його складу входять: плазматична мембрана, надмембранні та підмембранні структури. **Функції:** захищає клітину від несприятливих впливів довкілля, забезпечує обмін речовин, енергії та інформації між клітинами та середовищем, що її оточує.

Клітини еукаріот обмежені **плазматичною мембраною**. Це напівпроникний ліпідний бішар з вбудованими білками. Структура плазматичної мембрани **рідинно-мозаїчна**. До складу мембран входять ліпіди, білки та вуглеводи.

Фосфоліпіди – сполучення жирних кислот та гліцерину, які мають фосфатну групу. Молекули фосфоліпідів мають полярну (гідрофільну) голівку і два неполярних (гідрофобних) хвоста. Вони утворюють бішар мембрани, де всередині знаходиться гідрофобна зона. Вона забезпечує напівпроникність мембрани.

Гліколіпіди – сполучення ліпідів та вуглеводів, які забезпечують рецепторну функцію та приймають участь в утворенні глікокаліксу.

Холестерин – стероїдний жир, кількість якого забезпечує ступінь рідинності мембрани.

Білки, які входять до складу мембран, не утворюють суцільного шару, а розташовані у вигляді мозаїки з глобул. При цьому одні знаходяться тільки на поверхні, а інші частково або повністю занурюються у бішар ліпідів.

Компартментація – це просторовий розділ клітини внутрішніми мембранами на ділянки (відсіки), у яких одночасно проходять різні хімічні реакції. Наприклад: розпад речовин у лізосомах, синтез АТФ у мітохондріях.

Рецептори – це сигнальні білкові молекули, які розташовані на плазматичних мембранах. Їх функція – забезпечити відповідну реакцію клітини на зміни середовища. Рецептори представлені трансмембранними білками, які мають спеціальну ділянку для з'єднання з активними молекулами (гормонами, ферментами та ін.).

Функції мембрани:

- обмежує цитоплазму клітини та захищає клітину від несприятливих умов навколишнього середовища;
- підтримує осмотичний тиск;
- поділяє клітину на компартменти;
- приймає участь у процесах обміну речовин з навколишнім середовищем;
- сигнальна функція;
- на мембрані відбувається синтез деяких органічних речовин.

Над плазматичною мембраною клітин рослин і грибів знаходиться **клітинна стінка**, до складу якої входять целюлоза (рослини) і хітин (гриби). **Функції:** опорна, захисна, транспортна. Над плазматичною мембраною тваринних клітин знаходиться **глікокалікс**, який складається зі сполук білків та ліпідів з вуглеводами. **Функції:** зв'язок клітин між собою та з навколишнім середовищем, вибіркового транспорту речовин, примембранне травлення.

Підмембранні структури. Мікротрубочки та мікрофіламенти складаються із скоротливих білків та утворюють цитоскелет клітин.

Мікротрубочки – порожнисті циліндри. Вони формують веретено поділу, приймають участь у внутрішньоклітинному транспорті речовин, утворюють джгутики, війки, центріолі.

Мікрофіламенти утворюють цитоскелет клітин, розташовані під плазматичною мембраною. Забезпечують скорочення м'язових волокон, зміну форми клітин, організацію контактів з іншими клітинами, формування пучків підтримки мікрівосинок, амебоїдні рухи клітин, екзо- та ендоцитоз.

Цитоплазма – внутрішнє середовище клітини. До її складу входять органічні та неорганічні сполуки, органели, включення та цитоскелет.

Орґаноїди клітини – диференційовані ділянки цитоплазми, які виконують певну функцію. Їх ділять за структурою на **мембранні** та **немембранні**, за функціями – на орґаноїди **загального** й **спеціального** призначення (джгутики, війки, скоротлива і травна вакуолі, акросома та ін.).

Мембранні орґаноїди

а) Одномембранні орґаноїди:

Ендоплазматична сітка – це система мікроскопічних каналів та порожнин, які обмежені мембраною. Вона поділяє клітину на ділянки, в яких протікають різні фізіологічні процеси. ЕПС транспортує та накопичує речовини у клітині. Мембрана ЕПС з'єднується з мембраною ядра та зовнішньою мембраною. Розрізняють два види ЕПС: **гранулярну** та **агранулярну**. На мембранах гранулярної ЕПС є рибосоми. На них відбувається синтез білка. На мембранах агранулярної ЕПС проходить синтез

вуглеводів та ліпідів.

Комплекс Гольджі знаходиться біля ядра. У тваринній клітині – це система порожнин, яка обмежена мембраною. На кінцях порожнин знаходяться крупні та дрібні пухирці.

Функції:

- концентрація речовин, зневоднення;
- накопичення, хімічні зміни, формування глобулярних білків, активація ферментів, пакування в пухирці;
- виведення секреторних продуктів;
- утворення лізосом, пероксисом, вакуолей.

Лізосоми – це пухирці вкриті щільною мембраною. В середині лізосом знаходяться ферменти, які розщеплюють білки, жири, вуглеводи, нуклеїнові кислоти. Ферменти лізосом руйнують:

- частки, які потрапляють у клітину шляхом фагоцитозу, мікроорганізми;
- деякі компоненти клітини, цілі клітини чи групи клітин.

Дисфункція лізосом може призводити до розвитку хвороб нагромадження. Наприклад: хвороба Тея-Сакса – ідіотія, викликана тим, що в клітинах цілком відсутній фермент гексозамінази А.

Пероксисоми – дрібні сферичні тільця, вкриті мембраною. Утворюються в комплексі Гольджі, містять в основному ферменти які руйнують перекис водню, що утворюється при окисленні деяких органічних речовин і є дуже шкідливим для клітин. Пероксисоми беруть участь в β -окисленні жирних кислот з утворенням двох вуглеводневих фрагментів, які використовуються в якості будівельного матеріалу в інших відділах клітини. У людини найбільш розвинені пероксисоми клітин печінки і нирок, де відбуваються реакції детоксикації шкідливих речовин. Наприклад, в клітинах печінки пероксисоми знешкоджують поглинений алкоголь, перетворюючи його в оцтовий альдегід. У пероксисомах жири можуть перетворюватися у вуглеводи, відбувається дезамінування амінокислот, здійснюється метаболізм пуринових азотистих основ і протікає безліч інших реакцій.

Вакуолі – це порожнини в цитоплазмі, які оточені мембраною і заповнені рідиною. Вакуолі рослинних клітин заповнені клітинним соком. Утворюються пухирцями ЕПС. **Функції:** підтримання тургору, запас поживних речовин, продуктів обміну, пігментів.

У тваринних клітинах (прісноводні одноклітинні) наявні скоротливі й травні вакуолі, що утворюються у комплексі Гольджі. Скоротливі вакуолі регулюють внутрішньоклітинний тиск, виводячи назовні зайву рідину разом із продуктами обміну. У травних вакуолях перетравлюються поживні речовини та мікроорганізми, що надходять у клітину.

б) Двомембранні органоїди:

Мітохондрії мають вид гранул, паличок, ниток. Вони обмежені двома мембранами – зовнішньою та внутрішньою. Зовнішня мембрана гладенька. Внутрішня мембрана утворює численні складки – **кристи**. В середині мітохондрій знаходиться напіврідка речовина – **матрикс**. Тут містяться молекули ДНК, і-РНК, т-РНК, рибосоми. В матриксі синтезуються мітохондріальні білки. Основна функція мітохондрій – синтез АТФ (на кристах). Розмножуються мітохондрії поділом.

Пластиди – це органоїди клітин рослин. Розрізняють три типи пластид: **хлоропласти**; **хромопласти**; **лейкопласти**.

Хлоропласти – зелені пластиди, які містять хлорофіл. Вони знаходяться у листі, молодих пагонах, недозрілих плодах. Хлоропласти оточені двома мембранами – зовнішньою та внутрішньою. Зовнішня мембрана гладенька. Внутрішня мембрана утворює численні складки, які утворюють грани. В гранах містяться хлорофіл. У матриксі хлоропластів знаходяться молекули ДНК, і-РНК, т-РНК, рибосоми, зерна крохмалю. У ньому йде синтез АТФ, вуглеводів, ліпідів, білків, ферментів. Основна функція хлоропластів – фотосинтез. Розмножуються хлоропласти поділом.

Хромопласти – пластиди жовтого, червоного та оранжевого кольору. Знаходяться у квітах, плодах, стеблах, листках. Виконують функцію забарвлення органів.

Лейкопласти – знебарвлені пластиди. Вони знаходяться в стеблах, коренях, бульбах. Функція – запас поживних речовин.

Пластиди одного виду можуть перетворюватися в пластиди іншого виду (крім хромопластів).

В еукаріотичних клітинах весь генетичний матеріал знаходиться у **ядрі**. Інтерфазне ядро складається з ядерної оболонки, каріоплазми, хроматину та ядерця.

Ядерна оболонка складається з двох мембран, між якими знаходиться перинуклеарний простір. Перинуклеарний простір через канали ЕПС зв'язує каріоплазму і цитоплазму. Оболонка ядра пронизана багаточисельними порами, які можуть змінювати свій розмір.

Каріоплазма містить воду, хроматин, білки-ферменти, р-РНК, т-РНК, і-РНК, ядерні білки.

Ядерце містить велику кількість р-РНК, білки. Тут утворюються субодиниці рибосом. Ядерця утворюються на вторинних перетяжках акроцентричних хромосом (ядерцеві організатори).

Функції ядра:

1. Збереження спадкової інформації в молекулах ДНК.

2. Реалізація спадкової інформації шляхом синтезу білків, що забезпечують підтримання всіх життєвих процесів клітини.
3. Передача спадкової інформації шляхом реплікації ДНК, утворення хромосом та їх ділення.

Процеси, які відбуваються в ядрі: реплікація, транскрипція всіх видів РНК, процесинг, репарація, утворення рибосом.

Генетичний матеріал в інтерфазному ядрі знаходиться у вигляді **хроматину** (комплекс ДНК та білків у співвідношенні 1:1). До складу хроматину входять гістонові та негістонові білки. **Гістонові білки** (основні, їх всього 5 видів) виконують структурну функцію. **Негістонові** білки-ферменти (кислі, їх більше 100 видів) беруть участь у процесах, які відбуваються на ДНК (реплікація, транскрипція, репарація).

Під час поділу клітин з хроматинових ниток формуються хромосоми, які відіграють головну роль у цьому процесі, тому що вони забезпечують передачу спадкової інформації від одного покоління до другого і беруть участь в регуляції клітинного метаболізму. До складу хромосом еукаріотичних клітин входять ДНК, білки, невелика кількість РНК та іони Mg^{2+} і Ca^{2+} . Хромосоми можуть знаходитися у 2-х структурно-функціональних станах:

1) **Деспіралізованому** – в клітині, яка не ділиться хромосом не видно, виявляються лише грудочки та гранули хроматину.

2) **Спіралізованому** – на час поділу клітини хроматин конденсується і при мітозі хромосоми добре помітні.

На різних ділянках хромосоми спіралізація хроматину неоднакова. З цим пов'язана різна інтенсивність забарвлення окремих ділянок хромосоми. Більш спіралізовані та інтенсивно забарвлені ділянки (**гетерохроматин**) виконують **структурну функцію**. Менш спіралізовані та слабо забарвлені ділянки (**еухроматин**) виконують **інформативну функцію**.

Немембранні органоїди

Рибосоми – це мікроскопічні, округлі тільця, які виявлені в клітинах усіх організмів. Вони складаються з двох субодиниць: **великої** та **малої**. Рибосоми знаходяться на мембранах гранулярної ЕПС, мітохондріях, пластидах чи вільно розташовані в цитоплазмі. До складу рибосом входять білки та р-РНК. Функція рибосом – це синтез білка. Рибосоми утворюються в ядерцях.

Клітинний центр – це органоїд клітин тварин, який знаходиться біля ядра та відіграє важливу роль під час поділу клітини. Клітинний центр складається з 2 центріолей, від яких радіально розходяться мікротрубочки. **Центріолі** мають вигляд порожнього циліндра, який складається з дев'яти

комплексів мікротрубочок, по три в кожному. Під час поділу клітини центріолі розходяться до полюсів, а з мікротрубочок формується веретено поділу.

Молекулярно-генетичний рівень організації життя.

Організація потоку речовин та енергії. Нуклеїнові кислоти.

Біосинтез білка

У кожній клітині постійно відбуваються два взаємозв'язаних процеси обміну речовин:

- **дисиміляція або енергетичний обмін** – процес розпаду складних органічних сполук на більш прості. Цей процес протікає з виділенням енергії, яка запасасться в АТФ.

- **асиміляція або пластичний обмін** – процес утворення нових органічних сполук, необхідних організму. Цей процес протікає з затратаю енергії.

Обмін речовин – це сукупність змін, які відбуваються з речовинами з моменту їх надходження в клітину організму з оточуючого середовища до моменту утворення кінцевих продуктів розпаду та виведення їх з клітин організму.

Для свого існування клітина повинна підтримувати постійний зв'язок з оточуючим її середовищем та при цьому зберігати відносно постійним свій склад. Цю функцію виконує зовнішня клітинна мембрана. Завдяки своїй будові вона має вибірково проникливість.

Розрізняють **активний** та **пасивний** транспорт речовин крізь клітинну мембрану.

Пасивний транспорт проходить без затрати енергії, за градієнтом концентрації. Це:

- **дифузія** – безперервний, хаотичний рух молекул будь якої речовини. Наприклад: O_2 , CO_2 .

- **полегшена дифузія** – надходження речовин за допомогою білків-переносників. Наприклад: глюкоза, амінокислоти, деякі іони.

- **осмос** – надходження води крізь мембрану, яка вибірково проникає.

Активний – надходження речовин проти градієнта концентрації з витратою енергії АТФ. Це:

- надходження іонів Na^+ і K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} (іонний насос)

- надходження великих молекул та часток – **ендоцитоз** та їх виведення – **екзоцитоз**.

Розрізняють два види ендоцитозу: **фагоцитоз** – надходження твердих часток (характерний для клітин одноклітинних та багатоклітинних тварин, які не мають постійної форми тіла) та **піноцитоз** – надходження рідини з розчиненими у ній молекулами білків, нуклеїнових кислот, нуклеопротейдів

(характерний для всіх клітин тварин та рослин).

Енергетичний обмін відбувається в три етапи:

1. Підготовчий. Відбувається в травному тракті, а також в лізосомах клітин всіх організмів. На цьому етапі органічні макромолекули під дією ферментів розщеплюються на мономері: білки – на амінокислоти, жири – на гліцерин та жирні кислоти, полісахариди – на моносахариди, нуклеїнові кислоти – на нуклеотиди. Ці процеси протікають з виділенням невеликої кількості енергії, яка розсіюється в вигляді тепла.

2. Безкисневий (анаеробний). Відбувається в клітинах без участі кисню. На цьому етапі завершується енергетичний обмін у деяких мікроорганізмів та безхребетних тварин (паразитичних), які не можуть використовувати атмосферний кисень. Розщеплення молекул глюкози називається **гліколіз**. При цьому бере участь більше 10 ферментів, які знаходяться в цитоплазмі. Молекула глюкози розщеплюється на дві молекули піровиноградної або молочної (клітини м'язів) кислоти. Під час гліколізу виділяється приблизно 200 кДж енергії. Частина її (біля 84 кДж) використовується на синтез **двох** молекул **АТФ**, а друга частина розсіюється у вигляді тепла. У деяких бактерій, грибів (дріжджі), рослин – це процес бродіння з утворенням етилового спирту та вуглекислого газу.

3. Кисневий (аеробний). Відбувається в мітохондріях еукаріот чи на плазматичних мембранах прокаріот. На цьому етапі продукти гліколізу окислюються до води та вуглекислого газу (**Цикл Кребса**). При цьому виділяється велика кількість енергії (приблизно 2800 кДж), частина якої (55%) запасується в макроергічних зв'язках молекул АТФ (36 молекул), а 45% – розсіюється у вигляді тепла.

Отже, під час анаеробного та аеробного етапів енергетичного обміну утворюються **38 молекул АТФ**.



Нуклеїнові кислоти

Розрізняють два види нуклеїнових кислот: **ДНК** і **РНК**.

ДНК – це біополімер, який складається з двох спірально закручених один навколо одного, антипаралельних ланцюгів. Мономер молекули ДНК – **нуклеотид**. Нуклеотид ДНК складається із залишків:

- Азотистих основ – аденіну (А), тиміну (Т), цитозину (Ц), гуаніну (Г);
- Дезоксирибози ($\text{C}_5\text{H}_{10}\text{O}_4$);
- Ортофосфатної кислоти (H_3PO_4);

Між нуклеотидами одного ланцюга – ковалентний фосфодієфірний зв'язок (дезоксирибоза – ортофосфатна кислота).

Модель ДНК у 1953 р. запропонували Д.Уотсон та Ф.Крик. Вони встановили,

що нуклеотиди двох ланцюгів з'єднуються водневими зв'язками. Ці зв'язки виникають між комплементарними нуклеотидами: А та Т – два зв'язки, Г і Ц – три зв'язки.

Е. Чаргафф встановив, що в молекулі ДНК кількість аденіну дорівнює кількості тиміну, а кількість гуаніну – кількості цитозину, тобто $A=T$ і $G=C$. Звідси висновок, що $A+G=T+C$.

Співвідношення $G+C/A+T$ у різних видів відрізняється та називається **коефіцієнтом специфічності**. Для бактерій він дорівнює 0,45 – 0,28, а для рослин, тварин та людини – 0,45 – 0,94.

ДНК знаходиться в цитоплазмі прокариот, в ядрі, мітохондріях, пластидах еукаріот.

Функції ДНК:

- Зберігає спадкову інформацію;
- Передає спадкову інформацію.

Властивості ДНК:

- Здатність до самоподвоєння (реплікації). Реплікація відбувається в S – періоді інтерфази.
- Репарація (лат."відновлення") – самоліквідація пошкоджених ділянок ДНК.

РНК – це біополімер, який складається з одного ланцюга. Мономер молекули РНК – **нуклеотид**. Нуклеотид РНК складається із залишків:

- Азотистих основ – аденіну (А), урацилу (У), цитозину (Ц), гуаніну (Г);
- Рибози ($C_5H_{10}O_5$);
- Ортофосфатної кислоти (H_3PO_4);

Розрізняють три основні **типи РНК**, які відрізняються будовою та функціями:

- **Матрична РНК (м-РНК)** чи **інформаційна (і-РНК)** – переносить інформацію від ДНК до місця синтезу білка.
- **Транспортна РНК (т-РНК)** – складається з 75 – 90 нуклеотидів, має форму листка конюшини. Вона приєднує та транспортує амінокислоти до місця синтезу білка. У клітині є 61 вид т-РНК. Кожна з них має антикодон, за допомогою якого вона приєднується до комплементарного кодону м-РНК.
- **Рибосомальна РНК (р-РНК)** – крупна молекула (3000-5000 нуклеотидів), входить до складу рибосом. Існує всього три види р-РНК.

У 1998 році Е. Файр та К. Мелло відкрили два типи малих молекул РНК – мікро-РНК (**miRNA** – завдовжки близько 70 нуклеотидів) і малі інтерферуючі РНК (**siRNA** – довжиною 21-25 нуклеотидів). Малі РНК зв'язуються зі специфічними послідовностями інших молекул РНК клітини і підвищують

або знижують їх біологічну активність. Така система РНК-інтерференції виконує важливу роль у захисті клітин від «паразитуючих» генів – транспозонів і вірусних генів, а також в регуляції розвитку, диференціювання і експресії генів у цілому.

Реплікація ДНК

Відбувається **напівконсервативним шляхом** перед поділом клітини. За допомогою ферментів ланцюги материнської молекули розкручуються, руйнуються водневі зв'язки. До материнських ланцюгів комплементарно приєднуються вільні нуклеотиди. Утворюються дві дочірні молекули ДНК.

В процесі реплікації беруть участь різні ферменти:

- ДНК-топоізомерази розкручують молекулу;
- ДНК-геліказа розкручує ланцюги ДНК;
- ДНК-полімераза та РНК-праймаза каталізують утворення нових ланцюгів;
- ДНК-полімераза – руйнує РНК-затравки, а лігаза з'єднує фрагменти Оказакі.
- Швидкість реплікації ДНК складає 50 нуклеотидів у секунду (у еукаріотів) і до 2000 нуклеотидів у секунду (у прокаріотів).

Етапи реплікації:

1. Ініціація:

- а) розпізнавання точки ініціації (особлива послідовність нуклеотидів)
- б) розкручування та розходження ланцюгів ДНК з утворенням реплікативної вилки
- в) синтез лідируючого ланцюга у напрямку 5'→3' починається з утворення РНК-праймера за допомогою білка праймази
- г) синтез ланцюга, що запізнюється теж починається з утворення РНК-праймера та окремих ділянок – фрагментів Оказакі.

2. Елонгація:

- а) нарощування ланцюга ДНК шляхом приєднання нуклеотидів до 3'→5' кінця ланцюга. Таким чином, утворюються нові ланцюги ДНК за участю ферменту ДНК-полімерази в присутності іонів металів Mg^{2+} або Mn^{2+}
- б) РНК-праймери видаляються ДНК-полімеразою, яка має також екзонуклеазну активність, вона також заповнює прогалини між фрагментами Оказакі, а фермент лігаза їх зшиває.

3. Термінація: завершення процесу реплікації.

Кожний дочірній ланцюг ДНК скручується з материнським ланцюгом у подвійну спіраль. Так утворюються дві молекули ДНК ідентичні до материнської. Вони формуються окремими фрагментами (***репліконами***) по довжині хромосоми.

Репарація – це здатність клітин до виправлення пошкоджень у молекулі ДНК. За часом проходження у клітинному циклі розрізняють репарацію:

- **дореплікативну** – відновлення ДНК до її подвоєння;
- **реплікативну** – самокорекція ДНК під час реплікації;
- **постреплікативну** – видалення пошкоджених ділянок, але часто це призводить до зміни гена та передачі дефектної ДНК нащадкам.

За механізмами протікання репарації виділяють **неексцизійну** (світлову) та **ексцизійну** (вирізаючу) репарації.

Неексцизійна репарація – виправлення пошкоджень ДНК, які виникли тільки під дією ультрафіолетових променів. Утворюються димери не комплементарних основ (Т – Г, Ц – Ц і т.д.). На світлі активується фермент ДНК- фотоліаза, що з'єднується з пошкодженою ДНК. Фермент роз'єднує зв'язки в димерах та відновлює молекулу ДНК.

Ексцизійна репарація – виправлення пошкоджень ДНК, що виникли в результаті дії іонізуючої радіації, хімічних речовин та інших факторів. При цій репарації вирізаються димери, або вирізається пошкоджена одноланцюгова ділянка ДНК, а комплементарний ланцюг використовується як матриця для нового синтезу. Після цього відбувається репаративний комплементарний синтез за участю ДНК-полімерази.

Порушення репарації призводить до тяжких спадкових хвороб у людини. Наприклад: пігментна ксеродерма, синдром передчасного старіння.

Ген – це одиниця спадковості організмів.

Вперше одиницю спадковості назвав «спадковим фактором» Г. Мендель у 1868 р.

У 1909 р. І. Йогансен ввів у науку термін «ген» для позначення одиниці спадковості.

Т. Морган та його колеги вважали, що «ген» – це ділянка хромосоми, яка відповідає за проявлення певної ознаки.

Тільки коли вчені довели, що гени складаються із ДНК, з'явилося визначення: «ген – лінійна ділянка ДНК, що кодує білок». Потім встановили, що не всі гени кодують білки. Також було встановлено, що гени еукаріот переривчасті. Вони мають кодуючі ділянки – **екзони** та некодуючі – **інтрони**. Є гени, які можуть змінювати своє положення у хромосомах (**транспозони**).

Структура генів дуже складна, тому сучасне визначення гена наступне:

Ген – це ділянка ДНК, яка є необхідною і достатньою для повноцінного синтезу функціональної молекули РНК. Структурна одиниця гена – пара нуклеотидів.

Ген – це ділянка ДНК, що включає:

a) промотор – частина гена, до якої приєднується фермент транскрипції (РНК-полімераза);

b) ділянка, що транскрибується (кодуюча частина гена). Містить інформацію про послідовність нуклеотидів у молекулі РНК;

c) термінатор – частина гена, що дає сигнал про завершення транскрипції.

Кожна інтерфазна хромосома містить одну молекулу ДНК, в якій у лінійному порядку розташовується багато генів. Загалом, геном людини містить 3,2 млрд. нуклеотидних пар, де розташовано 31780 генів. Майже половина геному представлена багатьма копіями, тобто послідовностями ДНК, що повторюються, а переважна частина складається з некодуючих послідовностей. Геноми еукаріот представлені ядерною, мітохондріальною та пластидною ДНК, при цьому враховується тільки ДНК гаплоїдного набору хромосом.

Структура генів прокариот – це безперервні послідовності кодуючих нуклеотидів. Лінійні розміри гена відповідають розмірам структурного білка.

У еукаріот структура гена мозаїчно-переривчаста. Кодуючі послідовності нуклеотидів (екзони) розділяються некодуючими (інтрони). Всередині одного гена можуть проходити функціональні взаємодії окремих ділянок. У еукаріот довжина гена значно більша за розміри кодуючого ним білка.

У генотипі будь-якого організму є **структурні** та **регуляторні гени**. Структурні гени обумовлюють синтез білків, тРНК, рРНК, мікро-РНК, а гени-регулятори впливають на активність структурних генів. У клітинах багатоклітинного організму є повний набір генів даного виду, але в різних типах клітин (м'язові, нервові та ін.) функціонує тільки невелика кількість структурних генів, а саме ті, які визначають властивості даної клітини, тканини, організму в цілому.

Класифікація генів:

1. активні в усіх клітинах (гени реплікації, транскрипції, трансляції та ін.)
2. активні у клітинах певного типу, більшість генів у яких репресована.

Спадкова інформація записується в молекулах нуклеїнових кислот за допомогою **генетичного коду**. Це послідовність нуклеотидів, яка визначає порядок розташування амінокислот у поліпептиді.

Властивості генетичного коду:

1. **Триплетність** (кожна амінокислота в поліпептиді кодується трьома нуклеотидами у ДНК);
2. **Надмірність** (одну амінокислоту можуть кодувати декілька різних триплетів);
3. **Однозначність** (кожний триплет кодує одну певну кислоту);
4. **Універсальність** (код однаковий для всіх організмів);

5. **Колінеарність** (послідовність триплетів визначає порядок розташування амінокислот);
6. **Унікальність** (розташування кодонів в ДНК притаманне тільки певному організму);
7. **Лінійність** (триплетні розташовані лінійно);
8. **Неперервність** (між нуклеотидами відсутні фізичні інтервали);
9. **Неперекривність** (в молекулі ДНК кожний нуклеотид входить лише до якогось одного кодону);
10. **Стартовість** (синтез поліпептиду починається з триплету АУГ);
11. **Термінація** (кінець синтезу поліпептиду; це «стоп-кодони»: УАА, УАГ, УГА,).
12. **Однонаправленість** (зчитування інформації відбувається тільки у напрямку від 5'-кінця до 3'-кінця).

Генетичний код

Перша основа	Друга основа				Третя основа
	У	Ц	А	Г	
У	Фенілаланін	Серин	Тирозин	Цистеїн	У
	Фенілаланін	Серин	Тирозин	Цистеїн	Ц
	Лейцин	Серин	«Стоп»	«Стоп»	А
	Лейцин	Серин	«Стоп»	Триптофан	Г
Ц	Лейцин	Пролін	Гістидин	Аргінін	У
	Лейцин	Пролін	Гістидин	Аргінін	Ц
	Лейцин	Пролін	Глутамін	Аргінін	А
	Лейцин	Пролін	Глутамін	Аргінін	Г
А	Ізолейцин	Треонін	Аспарагін	Серин	У
	Ізолейцин	Треонін	Аспарагін	Серин	Ц
	Ізолейцин	Треонін	Лізін	Аргінін	А
	Метіонін	Треонін	Лізін	Аргинин	Г
Г	Валин	Аланін	Аспарагінова к-та	Гліцин	У
	Валин	Аланін	Аспарагінова к-та	Гліцин	Ц
	Валин	Аланін	Глутамінова к-та	Гліцин	А
	Валин	Аланін	Глутамінова к-та	Гліцин	Г

Процес біосинтезу білка в еукаріотів можна представити у вигляді схеми ДНК→про-і-РНК→і-РНК→поліпептидний ланцюг→білок.

Етапи біосинтезу білків:

Транскрипція (лат. transcriptio - переписування). Це синтез в ядрі клітини молекули-попередниці і-РНК (про-і-РНК) за програмою ДНК.

Транскрипція проходить в три етапи: ініціація, елонгація, термінація.

1. **Ініціація.** Під дією ферменту подвійна спіраль ДНК розкручується. Фермент РНК-полімераза приєднується до промотора ДНК та із вільних нуклеотидів починається синтез про-і-РНК на матричному ланцюзі ДНК.

2. **Елонгація** – процес нарощування полінуклеотидного ланцюга.

3. Термінація – закінчення синтезу про-і-РНК, коли фермент досягає паліндрому дволанцюгової шпильки, яка складається з послідовностей нуклеотидів, що читаються однаково в обох ланцюгах у напрямках 5'→3'. Ділянка ДНК, що містить промотор, послідовність нуклеотидів, що транскрибуються і термінатор, називається **транскриптом**.

Процесинг – дозрівання РНК. У еукаріот процесинг складається з трьох операцій:

1) **Кепування** – модифікація 5'-кінця про-і-РНК шляхом приєднання гуанозинмонофосфату, потім його метилювання і утворення 7-метилгуаніну. Кеп захищає 5'-кінець від деградації, бере участь у процесингу, транспортує мРНК в цитоплазму та ініціює трансляцію

2) **Сплайсинг** – вирізання інтронів і зшивання лігазами екзонів

3) **Поліаденілування** – приєднання до 3'-кінця polyA послідовності, яка забезпечує термінацію транскрипції.

Утворюється і-РНК або м-РНК. Із ядра вона надходить до рибосом ЕПС.

Трансляція. Це синтез поліпептиду за програмою м-РНК. Трансляцію розділяють на 3 етапи: **ініціація, елонгація, термінація**

1. Ініціація

1) м-РНК з'єднується з малою субодиноцею рибосоми.

2) До стартового кодону м-РНК (АУГ) комплементарно приєднується своїм антикодоном (УАЦ) т-РНК(1) з амінокислотою метіонін. Реакція приєднання амінокислоти до т-РНК називається **рекогніцією**. Між кодоном та антикодоном формуються водневі зв'язки. Утворюється **комплекс ініціації: мала субодиноця рибосоми+і-РНК+т-РНК+формілметіонін**.

3) До цього комплексу приєднується велика субодиноця рибосоми. Утворюється функціонально активна рибосома. В рибосомі одночасно можуть знаходитися тільки два кодони м-РНК.

2. Елонгація – процес подовження пептидного ланцюга.

1) До другого кодону комплементарно приєднується наступна т-РНК(2) з певною амінокислотою. Між двома амінокислотами утворюється **пептидний зв'язок**.

2) т-РНК(1), яка прийшла раніше, виходить з рибосоми і може приєднувати нову амінокислоту.

3) рибосома рухається в напрямку 5'→3', м-РНК і т-РНК(2) з дипептидом переміщується в ній на один кодон. До третього кодону м-РНК підходить т-РНК(3) з наступною амінокислотою і т.д.

3. Термінація – закінчення синтезу відбувається коли рибосома дійшла до «стоп-кодону» і весь комплекс – м-РНК, мала і велика частини рибосоми, т-РНК, білок – розпадається, але за необхідності він знову може збиратися для

нового синтезу білка. Весь процес трансляції йде за допомогою додаткових, приблизно 50, спеціальних білків: чинників ініціації, елонгації, термінації. У загальних рисах процес трансляції однаковий у всіх організмів.

Багато антибіотиків є специфічними інгібіторами трансляції у мікроорганізмів. Так, стрептоміцин утруднює зв'язування стартової т-РНК із м-РНК, тобто, пригнічує ініціацію білкового синтезу, а тетрациклін – елонгацію.

Посттрансляційна модифікація білків

Синтезований поліпептид – це практично прямолінійна молекула, якій не властива метаболічна активність. Далі він самостійно або за допомогою допоміжних білків набуває вторинної, третинної та інших структур. Первинна структура білка повністю визначає всі ці структури. Новий поліпептидний ланцюг потрапляє в цитоплазму, порожнину ЕПС або апарат Гольджі, де завершується формування білкової молекули. В процесі дозрівання відбуваються просторові та хімічні перетворення і білки набувають специфічних властивостей та функціональної активності. Процес синтезу білка потребує великих витрат енергії АТФ.

Результатом участі білків в метаболізмі є розвиток ознак. Таким чином, процес біосинтезу білка здійснюється в чотири етапи:

1. Транскрипція.
2. Посттранскрипційні процеси (процесинг, сплайсинг).
3. Трансляція.
4. Посттрансляційні процеси (формування вторинної, третинної та четвертинної структури білка).

Регуляція активності генів.

Функціональна одиниця організації генетичного матеріалу прокаріотів, яка включає гени, що кодують послідовно працюючі білки називається ***оперон***. Він починається і закінчується регуляторними ділянками — промотором (початок) і термінатором (кінець). До складу оперону прокаріотів входять структурні гени, які кодують білки, що здійснюють послідовно етапи біосинтезу певної речовини. Регуляторними елементами є наступні:

Промотор – ділянка зв'язування фермента (ДНК-залежна РНК-полімераза), що здійснює транскрипцію.

Оператор – ділянка зв'язування регуляторного білка-репресора, який в активному стані блокує оператор, а в пасивному – ні;

Термінатор – ділянка в кінці оперону, що сигналізує про припинення транскрипції.

Регуляція здійснюється спеціальними регуляторними білками, які закодовані у генах - регуляторах. В процесі регуляції беруть участь і сполуки

небілкової природи – *ефектори*. Вони здатні взаємодіяти з білком-регулятором та змінювати його здатність з'єднуватись із оператором, та можуть, або сприяти початку синтезу і-РНК, або ні. Якщо білок-регулятор не дає ферменту приєднатися до промотору, він називається *білок-репресор*. Якщо білок-регулятор сприяє приєднанню ферменту до промотору, то його називають *білок-активатор*. В залежності від результатів такої взаємодії серед *ефекторів* розрізняють *індуктори*, які сприяють транскрипції та *репресори*, які їй перешкоджають.

Регуляція активності генів у еукаріот більш складна. Тому що процес транскрипції включає процесинг та розмежовується у просторі із трансляцією та посттрансляційними процесами. Регуляція активності генів у клітинах еукаріот відбувається на різних рівнях, як на рівні хроматину, так і на рівні генів. Конденсований хроматин (гетерохроматин) не транскрибується, а для еухроматину (неконденсований) транскрипція характерна. Вона може посилюватися, або послаблюватися інсуляторами (специфічні чергування нуклеотидів між окремими петлями хроматину), які зв'язуються із специфічними білками. Важливу регуляторну роль грають метилування ДНК та модифікація гістонів.

На рівні генів, які кодують білки, регуляція відбувається за рахунок складних структурних ділянок ДНК, розташованих перед стартом транскрипції. Це так звані мотиви: ТАТА, ЦЦААТ і ГГГЦГГ, які необхідні для зв'язування ферменту ДНК-залежної РНК-полімерази. У складі різних генів кількість мотивів коливається від 2 до 9.

У промоторній ділянці генів також виявлено регуляторні елементи, які назвали енхансери (підсилювачі) та сайленсери (послаблювачі). Вони виявляють дистантну дію на процес транскрипції та локалізуються у різних ділянках геному.

Регуляторні функції також виконують специфічні ферменти та білкові фактори («цинкові пальці», «лейцинова застібка – блискавка»).

Розмноження на клітинному рівні.

Життєвий цикл клітини. Мітоз

Хроматин клітини може знаходитись на декількох *рівнях організації або упакування*.

Нуклеосомний. Тонка нитка нуклеопротеїду складається з нуклеосом.

Нуклеосома – це частина, що містить диски з 8 молекул білків-гістонів (Н_{2В}, Н_{2А}, Н₃, Н₄), на яку накручується ділянка ДНК, що складається з 140 пар нуклеотидів. Вона робить 2 оберти навколо нуклеосоми і вкорочується приблизно в 7 разів. ДНК має негативний заряд, а нуклеосома –

позитивний, що забезпечує міцний зв'язок між ними. Між нуклеосомами знаходиться ДНК, довжиною в 60-100 пар нуклеотидів.

Нуклеомерний. Відбувається подальше вкорочення ДНК за рахунок зближення 8-10 нуклеосом, завдяки дії ще одного гістонового білка H_1 . Утворюються **нуклеомери**. Довжина ДНК зменшується в 6-10 разів.

Хромомерний (хромонемний, петлеподібний). Нуклеомери збираються в групи, утворюючи хромомери. Довжина ДНК зменшується в 10-30 разів та утворюються хромонеми.

Метафазний. Щільно упакована хромонема у вигляді дисків утворює метафазну хроматиду. Загалом довжина ДНК зменшується в 10 тисяч разів.

Кожна хромосома складається з двох хроматид, які з'єднані між собою **первинною перетяжкою** (центромерою). Вона поділяє хромосому на 2 плеча. На центромері розташовуються спеціальні білки, що утворюють **кінетохори**, до яких під час поділу клітини прикріплюються нитки веретена. Кінці плечей називаються **теломерами**. Вони не дозволяють з'єднатися хромосомам між собою. **Центромера** може мати різне розташування, від цього залежить форма хромосом.

Розрізняють:

- **Метацентричні** – мають рівні чи майже рівні плечі;
- **Субметацентричні** – мають плечі різної довжини;
- **Акроцентричні** – мають паличкоподібну форму, з дуже коротким другим плечем. Маленькі плечі часто мають вторинну перетяжку.
- **Телоцентричні** – мають тільки одне плече з центромерою на кінці (патологічні).

Деякі хромосоми мають вторинні перетяжки, які відокремлюють ділянки хромосом (**супутники**). Такі хромосоми називають ядерцевими організаторами.

Хромосомні набори еукаріот підлягають таким **правилам**:

1. **Правило постійності кількості хромосом** (число хромосом та характерні особливості їх будови – видова ознака).
2. **Правило парності хромосом** (хромосоми, які відносяться до одної пари, називаються гомологічними: вони мають однаковий розмір і будову).
3. **Правило індивідуальності хромосом** (кожна пара характеризується своїми особливостями).
4. **Правило неперервності хромосом** (хромосоми, здатні до авторепродукції під час поділу клітини).

В ядрах клітин тіла (соматичних клітинах) міститься повний, подвійний набір хромосом. Такий набір називається **диплоїдним** і позначається **2n**. В ядрах статевих клітин з кожної пари гомологічних

хромосом присутня лише одна. Такий набір називається *гаплоїдним* і позначається *n*.

Диплоїдний набір хромосом клітини, який характеризується їх числом, розмірами та формою, називається *каріотипом*.

Ідіограма – це систематизований каріотип, коли хромосоми розташовуються у порядку зменшення їх довжини.

Нормальний каріотип людини – 46 хромосом або 23 пари. З них 22 пари – хромосоми однакові у чоловіків і жінок (*аутосоми*) і одна пара – статеві хромосоми (*гетерохромосоми*). У жіночому організмі – XX, а у чоловічому – XY

Життєвий цикл клітини – це період онтогенезу від народження клітини (ділення) до загибелі або наступного поділу.

Клітинний (мітотичний) цикл – це період життя клітини від одного поділу до другого. Цей цикл складається з трьох головних стадій:

- Інтерфаза
- Мітоз (каріокінез)
- Цитокінез.

Інтерфаза– це період між поділами клітини. Він включає три етапи:

1) **Пресинтетичний (G_1)** – відбувається синтез РНК і структурних білків. За їх рахунок відновлюються та диференціюються органоїди клітини після мітозу. Клітина росте. Хромосоми складаються з однієї хроматиди. Набір генетичного матеріалу **$2n2c$** , де **n** – кількість хромосом, **c** – кількість ДНК.

2) **Синтетичний (S)** – відбувається редуплікація ДНК, синтез ядерних білків (гістонів). Тепер кожна хромосома складається з двох хроматид, **$2n4c$** .

3) **Постсинтетичний (G_2)** – йде синтез АТФ, РНК, білків веретена поділу. Діляться мітохондрії та хлоропласти. Центріолі подвоюються, починає утворюватись веретено поділу. Генетичний матеріал – **$2n4c$** .

Мітоз складається з 4-х фаз:

1) **Профаза** – хромосоми скручуються, вкорочуються, потовщуються. Хроматиди відштовхуються і поєднані лише в області центромери. Ядерця та ядерна мембрана руйнуються. Хромосоми потрапляють у цитоплазму. В цей же час центріолі розходяться до полюсів клітини. Навколо кожної центріолі утворюється веретено поділу (зірка). В клітинах вищих рослин немає центріолей. Веретено поділу будується від полюсів клітини. Генетичний матеріал – **$2n4c$** .

2) **Метафаза** – хромосоми прикріплюються своїми центромерами до ниток веретена поділу. Вони вишиковуються на екваторі в одну лінію, їх добре видно і в них X-подібна форма, **$2n4c$** .

3) **Анафаза** – кожна центромера розщеплюється на дві, хроматиди відходять одна від одної. Нитки веретена поділу розтягують дочірні хромосоми до протилежних полюсів, **4n4c**.

4) **Телофаза** – хромосоми деспіралізуються, подовжуються та їх вже не видно. Нитки веретена руйнуються. У кожного полюсу навколо хромосом утворюється ядерна оболонка, з'являється ядрце, **2n2c**. Телофаза завершується цитокінезом.

Цитокінез – це поділ цитоплазми між двома дочірніми клітинами. Набір генетичного матеріалу в кожній клітині – **2n2c**. Поділ цитоплазми у клітинах тварин відбувається шляхом вгинання мембрани від периферії до центру. У рослинних клітинах поділ цитоплазми розпочинається з середини материнської клітини (вгинанню з боків заважає клітинна стінка). Клітинна мембрана утворюється з дрібних пухирців ендоплазматичної сітки, а потім кожна клітина будує свою клітинну стінку.

Значення мітозу:

1) **Генетична стабільність.** В результаті мітозу утворюються дві дочірні клітини, які містять стільки ж хромосом, скільки їх було в батьківській клітині.

2) **Ріст.** У результаті мітозів кількість клітин в організмі збільшується.

3) Лежить в основі **нестатевого розмноження, регенерації та заміщення клітин.**

У складних багатоклітинних організмах рослин і тварин клітини окремих органів і тканин характеризуються різною **мітотичною активністю**. Дослідження клітинного поділу засобами радіоавтографії дало можливість розділити всі тканини на три категорії клітинних комплексів:

- **стабільні** – практично не діляться (нервові тканини);
- **що ростуть** – частина клітин здатна до мітозу (м'язи);
- **що оновлюються** – всі клітини діляться. Кількість знов утворених клітин дорівнює кількості відмерлих (епітелій шкіри).

Мітотична активність залежить від виду тканини та її функції, віку та стадії розвитку організму.

Амітоз або прямий поділ клітин відбувається шляхом поділу ядра перетяжкою без утворення веретена поділу. Характерний для клітин із зниженою мітотичною активністю (клітини, що старіють або патологічні). Під час амітозу зберігається інтерфазний стан ядра, добре видно ядрце і ядерну оболонку. Реплікація ДНК відсутня. Спадковий матеріал розподіляється випадково.

Ендомітоз – збільшення кількості хромосом. Виникає в результаті того, що після поділу хромосом, поділ ядра не відбувається. Так утворюються поліплоїдні ядра. При ендомітозі клітини продовжують свою життєдіяльність. Так, наприклад, утворюються двоядерні клітини печінки людини.

Політенія – збільшення кількості хромосом. Утворюються гігантські хромосоми (виявлені у слинних залозах личинок двокрилих).

Порушення мітозу призводять до утворення клітин з різними каріотипами. Порушення будови веретена поділу призводить до некротного збільшення або зменшення числа хромосом у соматичних клітинах. Це викликає різні захворювання.

Розмноження – універсальна властивість живого.

Біологічні особливості репродукції людини. Гаметогенез

Розмноження – це здатність організмів відтворювати собі подібних.

Форми розмноження:

I. Нестатеве.

• У одноклітинних:

1. **Бінарний поділ** – в основі лежить мітоз, утворюється дві клітини (саркодові, джгутикові, інфузорії).

2. **Шизогонія або множинний поділ** (малярійний плазмодій).

3. **Брунькування** (бактерії, дріжджі).

4. **Спороутворення** (водорості, гриби).

• У багатоклітинних:

1. **Вегетативне** – розмноження групою клітин.

а) **Брунькування** (гідра);

б) **Фрагментація** (кільчасті черви);

в) **Поліембріонія** – розвиток з однієї зиготи декількох організмів (іздці, броненосці, монозиготні близнюки у людини);

г) **Вегетативними органами** (корінь, лист).

2. **Спорами** – розмноження спеціалізованою клітиною (мохи, папороті).

II. Статеве.

• У одноклітинних:

1. **Кон'югація** – статевий процес, при якому нові особини не утворюються, а лише відбувається обмін генетичною інформацією (інфузорія).

2. **Копуляція** – дві особини перетворюються на гамети, з'єднуються і утворюють зиготу (малярійний плазмодій). Зустрічається три види копуляції:

– **ізогамія** – зливаються рухомі, однакові за розміром гамети;

– **анізогамія** – зливаються рухомі, але різні за розміром гамети;

– **овогамія** – зливаються гамети: велика нерухома (яйцеклітина) і дрібна рухома (сперматозоїд).

• У багатоклітинних – **копуляція**. Розвиток гамет відбувається у статевих залозах. Сперматозоїди утворюються в сім'яниках, а яйцеклітини в яєчниках.

III. Партеногенез – особлива форма статевого розмноження. Це розвиток організмів із незаплідненої яйцеклітини. Буває природним та штучним. Природний – облігатний (обов'язковий) та факультативний.

Мейоз – це спосіб утворення статевих клітин еукаріот, в результаті якого хромосомний набір зменшується в два рази. Мейоз відбувається при утворенні сперматозоїдів та яйцеклітин у тварин і при утворенні спор у більшості рослин.

Мейоз складається з двох послідовних поділів:

- **Редуційного**
- **Еквіаційного**

Інтерфаза-I. Відбувається редуплікація ДНК. Кожна хромосома складається з двох хроматид. **2n4c.**

Редуційний поділ складається з 4-х фаз:

1) **Профаза-I.** Профаза –I складається з 5 стадій:

- **Лептонема** – стадія довгих, тонких, слабо спіралізованих хромосом.
- **Зигонема** – стадія попарного зближення гомологічних хромосом (кон'югація). Утворюються біваленти (тетради).
- **Пахінема** – стадія товстих ниток. Гомологічні хромосоми з'єднуються в біваленти. Між гомологічними хромосомами відбувається кросинговер (обмін алельними генами).
- **Диплонема** – гомологічні хромосоми починають відштовхуватися.
- **Діакінез** – відштовхування гомологічних хромосом продовжується, але вони ще з'єднані своїми кінцями.

Наприкінці **профази-I** хромосоми максимально спіралізовані, центріолі мігрують до полюсів. Навколо кожної центріолі утворюється веретено поділу. Ядерця і ядерна мембрана розчиняються. Хромосоми потрапляють в цитоплазму, **2n4c.**

2) **Метафаза-I.** Біваленти хромосом вишиковуються з обох боків від екватору. Нитки веретена поділу прикріплюються до центромер кожної хромосоми тільки з одного боку, **2n4c.**

3) **Анафаза-I.** Нитки веретена поділу скорочуються і цілі хромосоми розходяться до полюсів клітини, **2n4c.**

4) **Телофаза-I.** Хромосоми деспіралізуються, потоншуються та їх вже не видно. Нитки веретена руйнуються. У кожного полюсу навколо хромосом

утворюється ядерна оболонка, з'являється ядрце. Цитоплазма ділиться, утворюється дві клітини. Набір генетичного матеріалу в кожному ядрі – **n2c**.

Таким чином, у результаті редуційного поділу утворюється дві клітини з різною спадковою інформацією, в яких набір хромосом – гаплоїдний, а кількість ДНК ще подвоєна (кожна хромосома складається з двох хроматид).

Інтерфаза–2. Коротка. В ній відсутній S-період.

Екваторіальний поділ складається з 4-х фаз:

1) Профаза–II. Хромосоми спіралізуються, вкорочуються, потовщуються. Центріолі розходяться до полюсів клітини. Навколо кожної центріолі утворюються веретено поділу. Ядерця та ядерна мембрана руйнуються. Хромосоми потрапляють в цитоплазму, **n2c**.

2) Метафаза–II. Хромосоми вишиковуються на екваторі. Нитки веретена поділу прикріплюються до їх центромер з обох сторін.

3) Анафаза–II. Кожна центромера поділяється на дві. Хроматиди відходять одна від одної. Нитки веретена поділу відтягують дочірні хромосоми до протилежних полюсів, **2n2c**.

4) Телофаза–II. Хромосоми деспіралізуються, подовжуються та їх вже не видно. Нитки веретена руйнуються. У кожного полюса навколо хромосом утворюється ядерна оболонка, з'являється ядрце. Відбувається цитокінез. В результаті мейозу з одної клітини з диплоїдним набором хромосом утворюється 4 клітини з гаплоїдним набором хромосом, **nc**.

Значення мейозу:

1) В результаті мейозу статеві клітини мають гаплоїдний набір хромосом. Це забезпечує постійну кількість хромосом для кожного виду.

2) Мейоз забезпечує комбінативну мінливість організмів за рахунок:

- кросинговеру.
- незалежного комбінування негомологічних хромосом (анафаза–I).

3) В результаті мейозу всі клітини відрізняються комбінацією гомологічних хромосом і складом генів в них.

Біологічні особливості репродукції людини

Статеві клітини (гамети) виконують функцію передачі спадкового матеріалу від батьків до нащадків.

Сперматозоїди – чоловічі статеві клітини. Вони мають здатність рухатися (забезпечують зустріч гамет), мікроскопічні розміри. Сперматозоїди ссавців складаються з *головки, шийки і хвоста*. На передньому кінці *головки* знаходиться *акросома* (видозмінений апарат Гольджі). Акросома виділяє ферменти, які розчиняють оболонки яйцеклітини. Основну масу

головки займає ядро. Цитоплазми мало, вона знаходиться у рідинно-кристалічному стані. В *шийці* знаходяться центріоль та спіральна нитка, яка утворена мітохондріями. *Хвіст* виконує активні рухи.

Яйцеклітина – жіноча статеві клітина. Нерухома, великих розмірів, кулястої форми. Містить поживні речовини (жовток) для розвитку зародка, а також всі типові органоїди клітини. Яйцеклітина має специфічні оболонки, що виконують захисні функції і перешкоджають проникненню в неї декількох сперматозоїдів. Вони також полегшують імплантацію зародка в стінці матки. Яйцеклітина оточена плазматичною мембраною, а зовні покрита блискучою оболонкою, яка складається з мукополісахаридів. На ній знаходиться фолікулярна оболонка, що представляє собою мікроскопічні ворсинки фолікулярної клітини. Вона грає найважливішу захисну і поживну функцію.

Процес формування статевих клітин (гамет) називається *гаметогенез*.

Сперматогенез

Сім'яник складається з безлічі канальців. Кожний каналець складається з декількох шарів клітин. Кожний шар – це послідовність стадій розвитку сперматозоїдів.

1. Зона розмноження. Зовнішній шар клітин – це **сперматогонії** (мають велике ядро та невелику кількість цитоплазми). Ці клітини діляться шляхом мітозу, завдяки чому сім'яник збільшується у розмірах, **2n2c**. Коли настає статеві зрілість, частина сперматозоїдів продовжує ділитися шляхом мітозу, а друга частина клітин переходить в зону росту.

2. Зона росту. Збільшуються розміри клітини за рахунок збільшення кількості цитоплазми. Вони називаються **первинними сперматоцитами**, **2n4c**.

3. Зона дозрівання Відбувається два поділи мейозу. З кожного первинного сперматоциту утворюється два **вторинних сперматоцити** (Мейоз-1) **n2c**, а потім чотири **сперматиди** (Мейоз-2) **nc**.

4. Зона формування. Із сперматид формуються **сперматозоїди**, **nc**.

У диких тварин сперматогенез відбувається тільки у визначений час року. У свійських тварин та людини сперматогенез відбувається постійно.

Овогенез

1. Стадія розмноження. **Овогонії** (мають велике ядро і невелику кількість цитоплазми) інтенсивно діляться шляхом мітозу. На п'ятому місяці ембріогенезу людини в яєчниках утворюється до 6-7 млн. овогоніїв. У людини ця стадія завершується ще до народження. На шостому місяці ембріогенезу значна частина овогоніїв гине. Генетична формула овогоніїв – **2n2c**.

2. Стадія росту. Відбувається ріст овогоній, утворюються **первинні**

овоцити. В яєчниках дівчаток при народженні їх близько 300-400 тисяч. Коли настає статева зрілість, овоцити збільшуються в розмірі. В них накопичується жовток, жир, пігменти. Кожний овоцит оточується дрібними фолікулярними клітинами, які живлять його. Генетична формула – **2n4c**.

3. Стадія дозрівання. Первинні овоцити вступають в стадію дозрівання, починається профаза мейозу I, яка зупиняється на стадії **диктіотени**. Окремі овоцити періодично продовжують призупинений мейоз. Цитоплазма неоднаково розподіляється між дочірніми клітинами. З первинного овоциту утворюється **вторинний овоцит** (містить майже всю цитоплазму) та **напряме тільки першого порядку** (Мейоз I) **n2c**. У жінок овуляція відбувається на стадії метафази II. Під час овуляції стінка фолікула лопається і овоцит потрапляє у черевну порожнину, а потім у маткові труби. Мейоз завершується лише в разі запліднення. Із вторинного овоцита утворюється **незріла яйцеклітина, nc** та **напряме тільки другого порядку** (Мейоз-2). Паралельно, **напряме тільки першого порядку** іноді ділиться на два **напрямних тільки другого порядку**.

У людини, як і в усіх плацентарних ссавців, періоди розмноження і росту яйцеклітин відбуваються у фолікулах яєчників. Період дозрівання яйцеклітин відбувається у маткових трубах. Тут проходить запліднення на стадії вторинного овоциту. Мейоз завершується після проникнення сперматозоїда у яйцеклітину. Загалом за репродуктивний період у жінок утворюється близько 400 яйцеклітин.

Запліднення – це процес злиття двох гамет з утворенням зиготи, з якої розвивається новий організм. Розрізняють два етапи:

1. **Дистантний** – включає направлену міграцію та активацію. Направлена міграція здійснюється за рахунок таксису. Активація сперматозоїдів відбувається в жіночих статевих шляхах: яйцеклітини виділяють у навколишнє середовище хімічні речовини.

2. **Контактний** – проникнення сперматозоїда відбувається завдяки акросомній реакції. При контакті гамет оболонка акросоми руйнується. Із неї викидається акросомна нитка, виділяються ферменти, які розчиняють яйцеві оболонки (фермент ***гіалуронідаза*** розчиняє фолікулярні клітини). Акросомна нитка зливається з мембраною яйцеклітини, утворюється сприймаючий горбик, який захоплює ядро, центріолі, мітохондрії сперматозоїда. Ядро сперматозоїда набухає до розмірів ядра яйцеклітини. Ядра зближуються, зливаються (синкаріогамія). Утворюється зигота (2n).

Біологічне значення запліднення:

1. Відновлюється диплоїдне число хромосом в зиготі.

2. Запліднення – один з механізмів комбінативної мінливості, так як у зиготі з'єднується спадковий матеріал двох батьківських організмів.

3. Вибірковість запліднення (тільки в межах виду) забезпечує збереження виду в цілому.

Продукція гамет у чоловіків відбувається постійно, у жінок періодично (в середньому один раз кожні 28 днів) із тих овоцитів, які сформувались ще на ранніх етапах ембріогенезу. Таким чином, яйцеклітини, що утворюються у кінці репродуктивного періоду, накопичують велику кількість мутацій. У людини запліднення внутрішнє. Процес запліднення відбувається у верхніх відділах маткових труб. Із 200 млн. сперматозоїдів, що виділяються, сюди потрапляє 100. Здатність до запліднення у сперматозоїдів зберігається впродовж 72 години, у яйцеклітин – впродовж доби після овуляції.

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 2

ЗАКОНОМІРНОСТІ СПАДКОВОСТІ ТА МІНЛИВОСТІ

Закономірності успадкування генів. Закони Менделя

Генетика – це наука про закономірності спадковості і мінливості організмів.

Спадковість – це здатність організмів передавати особливості будови і життєдіяльності нащадкам.

Мінливість – це здатність організмів набувати нові ознаки у процесі індивідуального розвитку.

Елементарними дискретними одиницями спадковості та мінливості є ген. **Ген** – це ділянка молекули ДНК, (у деяких вірусів – РНК), яка визначає послідовність амінокислот конкретного поліпептиду, або р-РНК, т-РНК.

Народження генетики – 1865 рік. У цьому році Г. Мендель зробив доповідь у спільноті природознавців (м. Брно) про роботу над рослинними гібридами. Термін «ген» у науку ввів І.Йогансен в 1909 році. Ним же була запропонована назва науки – «генетика».

Основні поняття генетики:

Алельні гени – гени, які розташовані в однакових локусах гомологічних хромосом і визначають розвиток альтернативних ознак.

Альтернативні ознаки – взаємовиключні прояви однієї ознаки. Наприклад: жовтий і зелений колір, гладка і зморшкувата поверхня горошин.

Домінантний ген (A) – ген, який проявляється у гібридів першого покоління.

Рецесивний ген (a) – ген, який не проявляється у гібридів першого покоління.

Гомозиготний організм – у гомологічних хромосомах локалізовані однакові алельні гени (два домінантних – *AA* або два рецесивних – *aa*). Такий організм утворює один тип гамет і не дає розщеплення при схрещуванні з таким самим за генотипом організмом.

Гетерозиготний організм – у гомологічних хромосомах локалізовані різні гени одної алельної пари (*Aa*). Він утворює два типи гамет і при схрещуванні з таким самим за генотипом організмом дає розщеплення.

Генотип – сукупність усіх генів організму.

Фенотип – сукупність усіх ознак і властивостей організму.

Основний метод генетики – це **метод гібридологічного аналізу**. Він був створений Г. Менделем.

Цей метод включає:

1. Підбір гомозиготних батьківських пар, які відрізняються за однією або декількома парами альтернативних ознак.
2. Якісне і кількісне врахування прояву ознак у гібридів.
3. Вивчення успадкування ознак у гібридів декількох поколінь.
4. Аналіз зиготності у кожної гібридної особини.
5. Алгебраїчні символи записування законів.

Основний об'єкт дослідження – горох. Це рослина, у якої відбувається самозапилення. Вона має короткий період розвитку та в неї добре виражені альтернативні ознаки.

Моногібридне схрещування

Мендель розпочав свої дослідження з моногібридного схрещування. Це схрещування, при якому організми відрізняються за однією парою альтернативних ознак. Він схрещував горох з жовтим та зеленим насінням. У першому поколінні всі рослини були з жовтим насінням. Мендель встановив

Закон одноманітності гібридів першого покоління

При схрещуванні гомозиготних особин, які відрізняються за однією або декількома парами альтернативних ознак, перше покоління гібридів одноманітне за фенотипом та генотипом.

Жовтий колір горошин – *A*

Зелений колір горошин – *a*

P ♀ *AA* × ♂ *aa*

G *A* *a*

F₁ *Aa* – 100 % жовті

Закон розщеплення ознак у гібридів

Мендель схрещував гібриди першого покоління (рослини із жовтим насінням). У другому поколінні (F₂) він отримав 2 види рослин:

- більша частина рослин мала жовте насіння (75%)

– менше було рослин із зеленим насінням (25%)

Так Мендель встановлює **Закон розщеплення**:

При схрещуванні гетерозиготних особин, які відрізняються за однією парою альтернативних ознак, спостерігається розщеплення у співвідношенні 3:1 за фенотипом і 1:2:1 за генотипом.

P ♀ Aa × ♂ Aa

G A a A a

F₂ AA, Aa, Aa, aa

жовті; зелені

Гіпотеза (закон) чистоти гамет

Щоб пояснити закон розщеплення, Мендель зробив припущення, що гібриди отримують ознаки від своїх батьків через дискретні «спадкові фактори» (алельні гени), які визначають ознаки гібридів. Алельні гени, знаходячись у гетерозиготному стані, не зливаються, не змінюють один одного і, не втрачаючи своєї індивідуальності, передаються в гамети. Гамети є «чистими»: вони несуть лише один з двох алелей певного гена. Цю закономірність Г.Мендель назвав гіпотезою «чистоти гамет». Її цитологічною основою є мейоз, який був відкритий значно пізніше законів Г.Менделя. Алельні гени знаходяться в гомологічних (парних) хромосомах. При мейозі в кожену гамету попадає лише одна з гомологічних хромосом і відповідно один ген з пари алельних генів.

Аналізуюче схрещування – це визначення генотипу батьків за фенотипом нащадків. Аналізуюче схрещування – це схрещування особини, генотип якої треба дізнатись, з рецесивною особиною. Якщо спостерігається розщеплення 1:1 за фенотипом, то особина – гетерозиготна, якщо спостерігається одноманітність, то особина – гомозиготна.

A – чорне забарвлення шерсті собак

a – коричневе забарвлення шерсті

1) P ♀ Aa × ♂ aa

G A a a

F₁ Aa; aa

1 чорні : 1 коричневі

2) P ♀ AA × ♂ aa

G A a

F₂ Aa – 100% чорні

Летальні гени – це гени, що викликають загибель організму. Коли в організмі є такий ген, то результати розщеплення будуть іншими. Наприклад:

A – брахідактилія (короткі трубчасті кістки)

a – нормальна будова скелету

AA – letal (зигота гине на ранніх етапах розвитку)

Aa – життєздатні (маленький зріст, короткі пальці рук та ніг)

P ♀ Aa × ♂ Aa

G A a A a

F₁ AA, Aa, Aa, aa

letal; брах.; норма

Розщеплення за **фенотипом та генотипом 2:1**

Дигібридне схрещування

Мендель схрещував рослини, які відрізняються за двома ознаками:

- за кольором насіння: жовті та зелені
- за формою насіння: гладенькі та зморшкуваті.

У F₁ всі гібриди мали домінантні ознаки: жовте та гладеньке насіння, бо проявився закон одноманітності гібридів першого покоління.

A – жовтий колір горошин

a – зелений колір

B – гладка поверхня

b – зморшкувата

P ♀ AABV × ♂ aabb

G AB ав

F₁ AaBb – 100% ж. гл. При

схрещуванні гібридів першого

покоління в F₂ відбулось

розщеплення за фенотипом:

P ♀ AaBb × ♂ AaBb

G AB Ав АВ Ав

















aB ав aB ав

9 – жовті гладенькі;

3 – жовті зморшкуваті;

3 – зелені гладенькі;

1 – зелені зморшкуваті.

Гамети♂	AB	Ab	aB	ab
Гамети♀				
AB	 AABB	 AABb	 AaBB	 AaBb
Ab	 AABb	 AAbb	 AaBb	 Aabb
aB	 AaBB	 AaBb	 aaBb	 aaBb
ab	 AaBb	 Aabb	 aaBb	 aabb

Мендель встановив **Закон незалежного успадкування і комбінування ознак при ди- і полігібридному схрещуванні**

При схрещуванні двох гомозиготних особин, які відрізняються за двома і більше парами альтернативних ознак, перше покоління одноманітне, а у наступному поколінні спостерігається незалежне комбінування ознак по кожній алельній парі у співвідношенні 3:1 (3+1)ⁿ.

Закономірності, відкриті Г. Менделем, мають статистичний характер. Вони дають можливість розрахувати вірогідність прояву ознаки у нащадків. Але теоретична закономірність співпадає з емпіричною тільки при досить великих числах.

Ознаки, успадкування яких проходить за законами Г. Менделя, називаються менделюючими. Загальна кількість таких ознак у людини

величезна. Наприклад: короткозорість, полідактилія, нормальний слух – ознаки домінантні, а нормальний зір, п'ятипалість, глухота – рецесивні.

Взаємодія генів. Множинний алелізм.

Плейотропія

Кожна ознака і властивість організму може визначатись як одним, так і декількома генами, які взаємодіють між собою.

Типи взаємодії алельних генів:

1) Повне домінування – домінантний ген повністю пригнічує дію рецесивного. Функціональна активність домінантного гену не залежить від наявності в організмі рецесивного.

AA – карий колір очей

Aa – карий колір очей

aa – блакитний

P ♀ AA × ♂ aa

G A a

F₁ Aa – 100% карий

P ♀ Aa × ♂ Aa

G A a A a

F₂ AA; Aa; Aa; aa

карий блакитний

Розщеплення 3 : 1 за фенотипом;

1 : 2 : 1 за генотипом.

2) Неповне домінування – домінантний ген не повністю пригнічує дію рецесивного гена і гетерозиготна особина має свій прояв ознаки (часто проміжний).

AA – здоровий

A – цистинурія

Aa – підвищений вміст цистеїну в сечі

aa – цистинурія з утворенням каміння в нирках

P ♀ AA × ♂ aa

G A a

F₁ Aa – 100% підвищений вміст

цистеїну в сечі

P ♀ Aa × ♂ Aa

G A a A a

F₂ AA; Aa; Aa; aa

здор.; підвищ.; цист.

Розщеплення 1 : 2 : 1 за фенотипом;

1 : 2 : 1 за генотипом.

3) Кодомінування – обидва гена працюють і не заважають одне одному. Наприклад: IV група крові – I^AI^B

4) Наддомінування – у гетерозиготному стані особина більш життєздатна, ніж у гомозиготному домінантному. Так при серпоподібно-клітинній анемії:

S – серпоподібно-клітинна анемія (SS-lethal)

s – норма

Ss – серпоподібноклітинність, стійкість до малярії

$P \text{ ♀ } Ss \times \text{ ♂ } Ss$
 $G \text{ } S \text{ } s \quad S \text{ } s$
 $F_2 \text{ } SS; Ss; Ss; ss$
 Letal 2 : 1

Множинні алелі

Множинні алелі виникають у результаті багаторазових мутацій одного і того ж локусу у хромосомі. З'являється більше двох варіантів одного і того ж гена. Кожен ген містить різну спадкову інформацію. Тому один фенотип контролюється різними генотипами. Так як одночасно в одному локусі хромосоми може знаходитись лише один ген із всієї серії, то множинні алелі існують тільки у популяції. Між генами однієї серії встановлюється ряд домінантності. Кожний попередній ген домінує над наступними.

Наприклад: спадковість груп крові за системою АВ0.

$i i$ – 1 група;

$I^A I^A; I^A i$ – 2 група;

$I^B I^B; I^B i$ – 3 група;

$I^A I^B$ – 4 група

Гени I^A, I^B є домінантними по відношенню до гену i , а між собою вони кодомінантні. Тому ряд домінантності такий: $I^A = I^B > i < I^A = I^B$.

Для клінічної практики найбільше значення мають дві класифікації груп крові людини: система АВ0 і резус-система (Rhesus), — внаслідок того, що ці системи володіють найбільшою антигенною силою. При кожному переливанні крові від людини до людини обов'язково враховують сумісність саме за цими двома системами, оскільки в разі переливання людині несумісної групи крові відбувається аглютинація та гемоліз еритроцитів, що може спричинити смерть.

Після антигенів АВ0 система антигенів резус має найбільше значення у клінічній практиці, оскільки резус-фактор є важливим чинником у виникненні гемолітичної жовтяниці немовлят та резус-конфлікту між матір'ю та плодом внаслідок того, що імунна система організму матері починає виробляти антитіла проти власної дитини. При переливанні резус-позитивних еритроцитів резус-негативним особам, або навпаки, виникають імунні реакції гемолітичного типу внаслідок аглютинації та гемолізу еритроцитів. У європейців частота резус-позитивних осіб сягає 85%, резус-негативних — 15%. У представників монголоїдної раси кількість резус-негативних осіб становить близько 1%.

Плейотропія

Плейотропія – один ген впливає на розвиток декількох ознак. Плейотропія може бути первинною та вторинною. **Первинна** – ген одразу ж

проявляє свою множинну дію. Наприклад, синдром Марфана: ген, який відповідає за цю хворобу, викликає порушення розвитку сполучної тканини й одночасно впливає на розвиток кількох ознак: порушення будови кришталика ока, аномалії у серцево-судинній системі. Частіше зустрічається **вторинна плейотронія**. Спочатку ген проявляє одну фенотипові ознаку, яка викликає другу, а потім проявляється множинний ефект. Так, при серпоклітинній анемії у гомозигот спостерігається кілька патологічних ознак: анемія, збільшена селезінка, ураження шкіри, серця, нирок і мозку. Тому гомозиготи за геном серпоподібноклітинної анемії гинуть, як правило, в дитячому віці. Першопричиною прояву дефектного гену є аномальний гемоглобін і еритроцити серпоподібної форми. Внаслідок цього проявляються вторинні патологічні ознаки: злипання і руйнування еритроцитів, анемія, дефекти в нирках, серці, мозку.

Успадкування синдрому Марфана:

A – синдром Марфана.

a – норма

P ♀ Aa × ♂ Aa

G A a A a

F₂ AA; Aa; Aa; aa

с-м Марфана; норма

Твердження менделівської генетики – «один ген – одна ознака» спростовувалось багатьма дослідженнями. Виявилось, що один ген може впливати на прояв декількох ознак (плейотропія) і одна ознака може контролюватися декількома генами. Якщо дві пари генів розташовані у різних парах гомологічних хромосом, то успадкування генів підпорядковується III закону Менделя. А от прояв ознаки залежить від типу взаємодії між генами. Адже ознака розвивається в результаті взаємодії двох білків, які утворились під впливом двох або більше генів.

Типи взаємодії неалельних незчеплених генів:

Комплементарність (від лат. *complementum* – доповнення) – тип взаємодії неалельних генів, коли один домінуючий ген доповнює дію іншого неалельного домінуючого гена, і вони разом визначають нову ознаку, яка відсутня у батьків. Причому відповідна ознака розвивається тільки в присутності обох неалельних генів. Наприклад:

Синтез інтерферону залежить від наявності двох домінуючих генів, один з яких локалізується у хромосомі 2, а інший – у хромосомі 5.

A₁vv – синтез відсутній

aaV₁ – синтез відсутній

aavv – синтез відсутній

A_B_ – синтез інтерферону

P ♀ AA^bb × ♂ aaBB

G Ab aB

F₁ AaBb – 100% синтез

інтерферону

P ♀ AaBb × ♂ AaBb

G AB Ab AB Ab

aB ab aB ab

F₂ **9** : **7** за фенотипом,

синтез

інтерферону

синтез

відсутній

Буває розщеплення: **9 : 3 : 4**, **9 : 6 : 1**, **9 : 3 : 3 : 1**

Епістаз (від грец.ἐπίστασις – зупинка, перешкода) – тип взаємодії неалельних генів, за якої один ген пригнічує дію іншого неалельного гена.

Гени, які пригнічують дію інших генів, називаються **супресорами**. Гени-супресори в основному не детермінують розвиток певної ознаки.

Ген, ефект якого пригнічується, називається **гіпостатичним**.

Розрізняють епістаз:

а) рецесивний – рецесивний алель одного гену пригнічує дію домінантних генів іншої. Наприклад: «бомбейський феномен» у людини. У такому випадку дуже рідкісний рецесивний алель hh пригнічує дію генів I^A і I^B. У людини з генотипом I^AI^Ahh – фенотипово буде 1 група крові.

б) домінантний – домінантний алель одного гена пригнічує дію домінантного гена іншого алелю. Наприклад: спадкова короткозорість:

A_vv – помірна короткозорість (від -2,0 до -4,0)

aaVV – нормальний зір

aaV_ – сильна короткозорість (понад -5), ген V – супресор

A_B_ – сильна короткозорість

P ♀ AA^bb × ♂ aaBB

G Ab aB

F₁ AaBb – 100% сильна

короткозорість

P ♀ AaBb × ♂ AaBb

G AB Ab AB Ab

aB ab aB ab

F₂ **12** : **3** : **1**

сильна

короткозор.

помірна

короткозор.

норм.

зір

Буває розщеплення: **13 : 3**, **12 : 4**

Полімерія – декілька неалельних домінантних генів проявляють одну ознаку. Полімерія буває:

1) **Сумарна(кумулятивна)** – ступінь прояву ознаки залежить від кількості домінантних генів. Так успадковуються **кількісні ознаки** у людини: пігментація шкіри, зріст, маса тіла, артеріальний тиск. Наприклад: зріст людини.

$A_1A_1A_2A_2A_3A_3 - 180 \text{ см}$

$a_1a_1a_2a_2a_3a_3 - 150 \text{ см}$

$A_1a_1A_2a_2A_3a_3 - 165 \text{ см}$

2) **Однозначна** – наявність хоча б одного домінантного гену визначає прояв ознаки. Так успадковуються **якісні ознаки**. Наприклад: схильність до гастриту.

$A_{1_} A_{2_}$ – схильність до гастриту;

$a_1a_1a_2a_2$ – здорові

P ♀ $A_1A_1A_2A_2$ × ♂ $a_1a_1a_2a_2$

G A_1A_2 a_1a_2

F₁ $A_1a_1A_2a_2$ – 100% схильні до гастриту.

P ♀ $A_1a_1A_2a_2$ × ♂ $A_1a_1A_2a_2$

G A_1A_2 A_1a_2 A_1A_2 A_1a_2

a_1A_2 a_1a_2 a_1A_2 a_1a_2

F₂ 15 : 1 за фенотипом

схильність до гастриту здор.

Генетика статі.

Зчеплене успадкування

Хромосоми, однакові у жіночих та чоловічих організмів називаються **аутосомами**. Хромосоми, які відрізняються як за морфологією, так і за генетичною інформацією, яка в них міститься, у жіночих та чоловічих організмах називаються **статевими**. Велику, з пари хромосом, називають X-хромосома, а меншу – Y-хромосома. Поєднання статевих хромосом у зиготі визначає стать майбутнього організму.

Типи хромосомного визначення статі:

– **Якісне:**

1. У ссавців (людини), мухи дрозофіли.

♀ AA + XX; ♂ AA + XY

2. У птахів, плазунів, метеликів.

♀ AA + XY; ♂ AA + XX або ♀ AA + ZW; ♂ AA + ZZ

– **Кількісне:**

3. У деяких клопів, коників.

♀ AA + XX; ♂ AA + X0

4. У перетинчастокрилих.

♀ 2n; ♂ n (диплоїдний набір хромосом відновлюється ендомітозом).

– **Вплив зовнішнього середовища** (морський черв'як бонелія). Вільноживучі личинки прикріплюються до дна і розвиваються у самок (довжина до 1м), а личинки, які потрапляють на хоботок самки – у самців (1-3 мм).

Стать успадковується за законами Менделя.

P ♀ AA + XX × ♂ AA + XY

G A + X A + X, A + Y

F₁ AA + XX ; AA + XY

1♀ : 1♂

Стать, яка містить дві однакові статеві хромосоми, називається **гомогаметною**.

Стать, яка містить різні статеві хромосоми, називається **гетерогаметною**.

Ознаки, які успадковуються через статеві хромосоми, називаються **зчепленими зі статтю**.

Особини жіночої статі можуть бути як **гомо-** так і **гетерозиготними** за генами локалізованими у X-хромосомах. Рецесивні алелі генів у них проявляються тільки у гомозиготному стані.

Так як, у особин чоловічої статі тільки одна X-хромосома, то всі локалізовані у ній гени (навіть рецесивні) одразу проявляються у фенотипі. Такий організм називається **гемізиготним**.

Гени, які знаходяться у X-хромосомі, можуть бути:

1) Домінантними. Вони передаються від батька усім дочкам.

Наприклад: темна емаль зубів.

X^A – темна емаль зубів

X^a – біла емаль зубів

P ♀ X^aX^a × ♂ X^AY

G X^a X^A Y

F₁ X^AX^a; X^aY

50%-темна (100% дочки), 50%-біла емаль зубів.

2) Рецесивними. Вони передаються від матері (носій гену) до сина.

Наприклад: гемофілія, дальтонізм.

X^D – нормальний зір

X^d – дальтонізм

P ♀ X^DX^d × ♂ X^DY

G X^D X^d X^D Y

A₁ X^DX^D; X^DX^d; X^DY; X^dY

25%-дальтоніки (50% синів)

Ознаки, які успадковуються через Y-хромосому, називаються **голандричними**. Вони передаються від батька усім синам. Наприклад: тканина сім'яників, іхтіоз, гіпертрихоз.

Існують ознаки, які проявляються тільки у однієї статі, незважаючи на те що гени, що визначають ці ознаки, є у обох статей як в аутосомах, так і в статевих хромосомах. Такі ознаки називаються **обмежені статтю** (жирність молока у жінок, патологія простати у чоловіків). Є ознаки, характер домінування яких **залежить від статі**. Наприклад, у чоловіків ген

облисіння домінує, а у жінок він рецесивний. Отже, у чоловіків для облисіння досить одної домінантної алелі, тоді як у жінок для отримання того ж ефекту необхідна гомозиготність за домінантним геном, тому лисих чоловіків набагато більше, ніж лисих жінок. Прояв залежних від статі ознак визначається співвідношенням чоловічих і жіночих гормонів в крові. Гени, що визначають вторинні статеві ознаки, є у обох статей, але їх прояв контролюється також гормонами.

Генів значно більше ніж хромосом. У 1910 році американський генетик Томас Морган зі своїми співробітниками експериментально довів, що у кожній хромосомі локалізована велика кількість генів, які успадковуються разом. Гени, які локалізуються у одній хромосомі, складають групу зчеплення. Кількість груп зчеплення дорівнює гаплоїдному числу хромосом виду. Так, у людини 24 групи зчеплення: 22 аутосомні і 2 зчеплені зі статтю у Х- та У-хромосомах. Але вони зчеплені не абсолютно. Під час мейозу виникає кросинговер. Чим далі один від одного розташовані гени, тим частіше між ними виникає кросинговер, що порушує зчеплення. Для експерименту Морган вдало вибрав муху-дрозофілу: її легко утримувати у лабораторіях, вона дуже плодовита, швидко розмножується, має тільки 8 хромосом.

Він вивчав, як успадковується забарвлення тіла і довжина крил у мухи-дрозофіли. Спочатку він схрещував гомозиготних самок і самців. Перше покоління було одноманітне.

B – сіре забарвлення тіла

b – чорне забарвлення тіла

V – нормальні крила

v – короткі (недорозвинені) крила

P ♀ **BBVV** × ♂ **bbvv**

G **BV** **bv**

F₁ **BbVv** – **100% сірі з нормальними крилами** ♀ **i** ♂

Згодом він провів аналізуюче схрещування для визначення генотипу гібридів, які були отримані у F₁.

При аналізі гібридного самця вийшли тільки особини схожі на батьків (по 50%). У самців мухи-дрозофіли кросинговер не відбувається і гени зчеплені повністю.

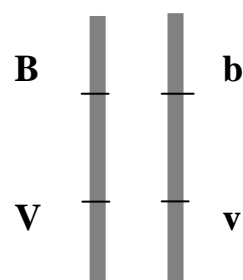
P ♀ **bbvv** × ♂ **BbVv**

G **bv** **BV** **bv**

F₂ **BbVv**; **bbvv**

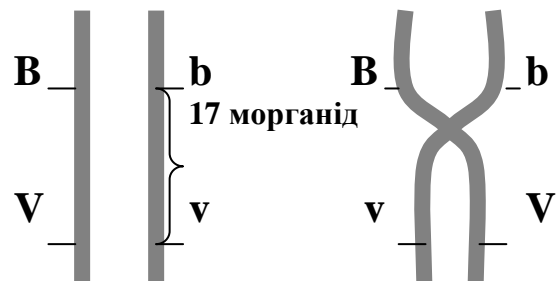
50% 50%

с. н. **ч. к.**



При аналізі гібридної самки мухи-дрозофіли виявилось, що особин, які схожі на батьків, у потомстві вийшло більше (по 41,5%), а особин, які комбінують ознаки батьків – менше (по 8,5%). Т. Морган робить висновок, що у самок мухи-дрозофіли проходить кросинговер, тобто, гени зчеплені неповністю.

P ♀ BbVv × ♂ bbvv
 G BV bv Bv bV bv
 F₂ BbVv bbvv Bbv v bbVv
 41,5%; 41,5%; 8,5%; 8,5%
 с. н. ч. к. с. к. ч. н.



На основі отриманих результатів, Морган робить висновок, що гени забарвлення тіла та довжини крил знаходяться в одній хромосомі і тому ці гени успадковуються зчеплено. Але зчеплення може порушуватись кросинговером. % кросинговеру між генами (1% кросинговеру=1 морганіді) було умовно прийнято за відстань між ними. Це дало змогу будувати генетичні карти хромосом. Відсоток кросинговеру Т. Морган запропонував визначати за формулою:

$$\frac{n_1}{n_2} \times 100 = \% \text{ кросинговеру, де}$$

n_1 – загальне число кросоверних особин;

n_2 – загальне число нащадків

Кросинговер є одним із факторів комбінативної мінливості у організмів. Цитологічну картину кросинговеру вперше описав датський вчений Ф.Янсен у 1909 році. Пізніше генетичний доказ кросинговеру було встановлено у дрозоділі Т.Морганом та його школою, але прямі, цитогенетичні докази обміну ділянок гомологічних хромосом отримали лише на початку 30-х років К.Штерн (у дрозоділі), Б.Мак-Клінток та Г.Крейтон (у кукурудзи). Слід зазначити, що кросинговер базується на закономірностях мейозу, виявляється тільки у гетерозигот, відбувається в профазі-1 мейозу **між хроматидами** гомологічних хромосом.

Хромосомна теорія спадковості була сформульована Т.Морганом.

Основні положення:

1. Гени знаходяться у хромосомах, кожний ген займає певне місце – локус.
2. Гени розташовані лінійно та успадковуються зчеплено. Кількість груп зчеплення дорівнює гаплоїдному набору хромосом.
3. Між гомологічними хромосомами відбувається обмін алельними генами – кросинговер.

4. Вірогідність кросинговеру прямо пропорційна відстані між генами.
Відстань між генами виміряють у сантиморганідах.
1 сантиморганіда = 1% кросинговеру.

Цитоплазматична (позаядерна)спадковість у еукаріот пов'язана з органоїдами клітини, здатними до саморепродукції (мітохондрії, пластиди). Позаядерні гени називають плазмагенами. Вони здатні до розмноження і випадково розподіляються по дочірніх клітинах. Вони передаються наступному поколінню у складі цитоплазми яйцеклітини. Тому найголовніша роль у передаванні позаядерних генів належить цитоплазмі материнського організму, і прояв ознаки, що визначається позаядерним геном, буде неоднаковим. Позаядерні гени взаємодіють з ядерними і перебувають під контролем ядерної ДНК.

Наприклад: у людини у кожній соматичній клітині близько 1000 мітохондрій. Геном мітохондрій містить 16569 пар нуклеотидів і кодує дві рибосомні РНК, 22 транспортні РНК і 13 поліпептидів дихального ланцюга. Інші 66 субодиниць цього ланцюга кодуються в ядрі. ДНК мітохондрій людини успадковується за материнським типом, вона не має інтронів, захисних білків-гістонів і репаративної системи. Патологічні мутації ДНК викликають багато мітохондріальних хвороб: Альцгеймера, Паркінсона, енцефалопатію, молочнокислий ацидоз і судоми, нейропатію, пігментний ретиніт та інші.

Мінливість у людини як властивість життя і генетичне явище

Мінливість – це властивість організмів набувати нових ознак в процесі індивідуального розвитку. Завдяки мінливості кожен організм має свої особливості, причому індивідуальність властива навіть генетично однаковим особинам (однойцевим близнюкам, представникам одного клону), які завжди мають ледве вловимі відмінності в розмірах, пропорціях тіла, прояві тих чи інших ознак. Т.ч., підтримується різноманітність організмів одного виду.

Форми мінливості:

- 1) Модифікаційна (неспадкова);
- 2) Генотипова (спадкова).

Модифікаційна мінливість– це функціональна мінливість, яка змінює реалізацію спадкової інформації. Вона залежить від умов зовнішнього середовища та генотипу.

Зміни організму, набуті під впливом зовнішнього середовища, що не торкаються генотипу, називаються **модифікаціями**.

Межі прояву фенотипу організму, які визначені даним генотипом,

називаються **нормою реакції**. Наприклад: діапазон мінливості росту людини становить від 155 до 220 см. Все, що виходить за межі цих показників – відхилення від норми: у першому випадку – карлики, у другому – гіганти.

Норма реакції буває:

- **Широка**. Широку норму реакції мають кількісні ознаки (зріст, вага, розмір стопи, кисті, кількість еритроцитів і т.п.)
- **Вузька**. Вузьку норму реакції мають якісні ознаки (колір очей, групи крові, розміри серця, головного мозку і т.п.)

Модифікаційна мінливість має такі ***властивості***:

- 1) ***Не успадковується*** – не змінюється генотип.
- 2) ***Адаптивність*** – завжди пристосувальна до умов середовища.
- 3) ***Адекватність*** – ступінь зміни ознаки визначається силою і тривалістю впливу фактору.
- 4) ***Зворотність*** – при припиненні впливу фактору ознака повертається до початкового прояву.
- 5) ***Масовість*** – одні й ті самі фактори викликають однакові зміни у всіх особин даного виду.
- 6) ***Визначеність*** – реакція на фактори середовища передбачувана.

Модифікаційною мінливістю пояснюється поява ***фенокопій*** – копіювання проявів мутантного гену. Фенокопії – не спадкові зміни фенотипу, які зумовлені впливом середовища, але схожі з мутаціями. Вони виникають на ранніх стадіях ембріогенезу, різко змінюють фенотип, зберігаються упродовж життя, але не передаються наступному поколінню. Так, у жінок, які на ранніх стадіях вагітності перенесли інфекційне захворювання (наприклад, краснуху), часто народжуються глухонімі діти або діти з катарактою (помутніння кришталика) і ці вади розвитку нічим не відрізняються від таких самих вад, але обумовлених мутантними генами. Кретинізм спричиняється як мутацією гена, так і дефіцитом йоду в їжі. Фенокопіями є талідомідні ембріопатії, які спричинені вживанням матерями на ранніх стадіях вагітності лікарського препарату талідоміду.

Причинами виникнення фенокопій можуть бути: гіпоксія, підвищення температури, авітамінози, алкоголь, нікотинний дим, деякі лікарські препарати, інфекційні та інвазійні захворювання матері на ранніх стадіях вагітності (краснуха, токсоплазмоз).

Модифікаційна мінливість забезпечує індивідуальне пристосування організму до змін умов навколишнього середовища. Вона корисна для організму, але не призводить до еволюційних змін у популяції.

У розвитку одних ознак вирішальну роль відіграє генотип, у розвитку

інших – зовнішнє середовище. Залежно від умов зовнішнього середовища ступінь фенотипового прояву гену може бути різна. Це явище отримало назву **експресивність**. Наприклад: полідактилія. Кількість пальців на кінцівках може варіювати від 6 до 9.

Не у всіх носіїв патологічного гену він обов'язково проявляється. Один ген може проявлятися в 100% випадків (успадкування груп крові за системою АВ0), а інший в значно меншому відсотку випадків, або проявиться лише в певних умовах середовища (подагра, вроджений вивих стегна). Кількісний показник фенотипового прояву гену називається **пенетрантністю**.

Мінливість, яка пов'язана зі зміною генотипу особини, називається генотиповою.

Розрізняють два види генотипової мінливості:

- Комбінативну;
- Мутаційну.

Комбінативна мінливість – це зміна генотипу, яка пов'язана з перекомбінацією генів батьків. Комбінативна мінливість змінює норму реакції організму і тим самим забезпечує виживання чи загибель організму.

Механізми комбінативної мінливості:

- 1) Кросинговер.
- 2) Незалежне розходження та комбінації негомологічних хромосом в гаметах.
- 3) Випадкова зустріч гамет при заплідненні.

У природі комбінативна мінливість дуже рідко призводить до утворення нових видів. Людина використовує її для отримання нових сортів рослин, порід тварин. Її закономірності використовуються в медико-генетичних консультаціях для розрахунку ризику народження хворої дитини.

Мутаційна мінливість – це швидка, стрибкоподібна зміна генотипу організму, яка проявляється фенотипово. Основи вчення про мутації закладені голландським ученим Г. де Фрізом, він і запропонував термін «мутація». Саме мутаціями зумовлений поліморфізм людських популяцій: різний колір очей, волосся, пігментація шкіри, групи крові та ін. У результаті мутацій з'являються різні спадкові хвороби. З мутаційної мінливістю пов'язана еволюція – процес утворення нових видів, сортів і порід.

Класифікації мутацій:

1. За місцем виникнення

- **Соматичні** – виникають в соматичних клітинах і успадковуються тільки під час нестатевого або вегетативного розмноження. Наприклад: гілка смородини з білими ягодами, в ембріогенезі – мозаїки (пошкодження зазнає тільки частина соматичних клітин). Такі мутації не успадковуються, але різко

знижують репродуктивні можливості організму.

- **Генеративні** – виникають в статевих клітинах, передаються під час статевого розмноження

2. За життєздатністю

1. **Летальні** – несумісні з життям

2. **Напівлетальні** – різко знижують життєздатність організмів

3. **Нейтральні** – не впливають на життєздатність організмів.

4. **Корисні** – підвищують життєздатність організму. Зустрічаються дуже рідко, але саме вони є елементарним матеріалом, який лежить в основі прогресивної еволюції.

3. За характером прояву

5. **Домінантні** – відразу ж проявляються у гомо- і гетерозиготного організму.

6. **Рецесивні** – вони приховані в гетерозиготах, тому накопичуються в генофондах видів у великій кількості.

4. За характером діючих факторів

- **Спонтанні** – помилки природних процесів (порушення реплікації)

- **Індуковані** – викликають спеціально спрямованою дією мутагенів

5. За характером змін генетичного апарату

7. Геномні

8. Хромосомні

9. Генні.

Геномні мутації пов'язані зі зміною числа хромосом. До геномних мутацій відносять:

а) **Поліплоїдію** – збільшення числа хромосомних наборів соматичних клітин у порівнянні з диплоїдним. В основ виникнення поліплоїдії лежать три процеси:

1. редуплікація хромосом в клітинах, що не поділяються;

2. злиття соматичних клітин або їх ядер;

3. нерозходження хромосом при мейозі.

Поліплоїдія забезпечує у рослин отримання більш розвинутої вегетативної системи, великих плодів і насіння з великою кількістю поживних речовин. Більше третини всіх покритонасінних – поліплоїди. У тваринному світі поліплоїдія – шкідлива мутація.

Поліплоїдія виникає, коли всі хромосоми не розходяться до полюсів клітини під час мітозу або мейозу. При цьому розриваються всі нитки веретена поділу, або вони взагалі не утворюються.

У людини поліплоїдія проявляється як триплоїдія ($3n$) ембріонів: $69, XXX$ або $69, XXY$. Триплоїдні ембріони складають від 4 до 20 % усіх

спонтанних абортусів. Описані поодинокі випадки народження триплоїдних дітей. Триплоїдні новонароджені гинуть у перші години або дні життя, в окремих випадках живуть до 4-7 міс. У них спостерігається цілий комплекс вад розвитку: гіпоплазія (недорозвинення органів), мікрофтальмія (малі розміри ока), розщелини губи і піднебіння, синдактилія (зрощення пальців кисті чи стопи), гідроцефалія (водянка головного мозку), ін.

в) Гетероплоїдію (анеуплоїдію) – збільшення або зменшення кількості окремих хромосом. Наприклад: $2n + 1$ – трисомія, $2n - 1$ – моносомія, $2n - 2$ – нулісомія. Клітини зі зміненим числом хромосом з'являються внаслідок порушень у процесі мітозу або мейозу. Якщо мутація відбулася у статевій клітині, то фенотип нащадка буде повністю змінений. Якщо мутація виникла внаслідок порушення мітозу на стадії дроблення, її успадкує лише частина клітин організму (мозаїки). У цьому випадку ступінь зміни фенотипу буде залежати від кількості мутантних клітин.

У рослин гетероплоїдія може призвести до утворення нових видів і підвищити життєздатність. У тваринному світі – летальна мутація. Збільшення числа статевих хромосом – стерильна або напівстерильна мутація, хоча трисомія X – зазвичай нормальна репродуктивна здатність. Зменшення числа хромосом – стерильна ($X0$), або летальна ($Y0$) мутація.

Хромосомні аберації – це зміна структури хромосом.

а) Делеція – втрата ділянки хромосоми.

б) Транслокація – ділянка хромосоми перейшла на іншу негомологічну хромосому.

в) Інверсія – ділянка хромосоми відірвалася і розвернулася на 180° .

г) Дуплікація – повторення однієї і тієї ж ділянки хромосоми.

Хромосомні мутації призводять до зміни функціонування генів і мають значення для еволюції виду.

Генні мутації пов'язані зі зміною структури гена.

а) Заміна нуклеотидів (ЦТГ (глутамінова кислота) на ЦАТ (валін) – серпоподібноклітинна анемія)

б) Вставка нуклеотидів

в) Випадіння і втрата пар нуклеотидів

г) Утворення некомплементарних пар

Генні мутації найскладніші для вивчення. Вони можуть бути нейтральними, корисними або шкідливими для індивідуума, а для виду – це основний постачальник матеріалу для природного добору. Завдяки генним мутаціям виникли алельні гени і велика кількість властивостей, які є у організмів.

Різні мутації одного і того ж гену можуть привести до появи *генокопій*. *Генокопії* – один і той же фенотип контролюється різними генотипами. Наприклад: гемофілія А і гемофілія В – різні за своїм генетичним походженням, але клінічно проявляються однаково (незгортання крові).

Мутагенні фактори -- фактори зовнішнього середовища, які викликають виникнення мутацій.

- a) **Фізичні** (іонізуюче, рентгенівське випромінювання).
- b) **Хімічні** (гербіциди, пестициди, йод, етилен, азотиста кислота та ін.)
- c) **Біологічні** (віруси викликають перебудову в ДНК).

Комутагени – речовини немутагенної природи, що підсилюють негативну дію мутагенів. Наприклад: вітамін С (підсилює цитогенетичні ефекти мутагенів, зокрема циклофосаміду, в культурі лімфоцитів людини: збільшує пошкодження ДНК і т. п), кофеїн (збільшує індукцію метотрексатом сестринських хроматидних обмінів, утворення мікроядер).

Антимутагени – речовини, що підвищують стійкість клітин до негативного впливу мутагенів і знижують кількість пошкоджених мутагеном клітин (вітамін С, β -каротин, вітамін Е).

Антимутаційні механізми:

- 1. Парність хромосом в диплоїдних каріотипах, завдяки феномену гетерозиготності, перешкоджає прояву у фенотипі рецесивних мутацій.
- 2. Повтори деяких генів.
- 3. Триплетність і надмірність генетичного коду.

Ці антимутаційні механізми обмежують прояв мутацій у фенотипі особин.

- 4. Репарація призводить до усунення із спадкового матеріалу клітини зміненої ділянки.

У 1920 р академік М.І.Вавілов сформулював **закон гомологічних рядів** у спадковій мінливості: ***Роди і види генетично близькі мають подібні ряди спадкової мінливості з такою правильністю, що, знаючи зміни у одного виду можна знайти подібні у близького йому виду.***

Цей закон лежить в основі методу генетичного моделювання, коли важкі хвороби людини вивчаються на моделях тварин (наприклад: гемофілію вивчають на мишах і собаках).

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 3
МЕТОДИ ВИВЧЕННЯ СПАДКОВОСТІ ЛЮДИНИ.
СПАДКОВІ ХВОРОБИ

Генетика людини або антропогенетика – це наука, яка вивчає

закономірності спадковості та мінливості у окремих людей, популяції людей.

Медична генетика (розділ антропогенетики) вивчає генетичний механізм виникнення і розповсюдження спадкових хвороб та внесок спадковості у виникнення найбільш тяжких не спадкових патологій.

Вивчення генетики людини пов'язані з *великими труднощами*:

- неможливе експериментальне схрещування;
- неможливо створити однакові умови для членів однієї сім'ї, тим більше для декількох поколінь;
- повільна зміна поколінь;
- невелика кількість нащадків у кожній сім'ї;
- у людини складний каріотип;
- велика кількість груп зчеплення;
- висока пенетрантність та експресивність генів, що призводить до високого поліморфізму ознак.

Але, не зважаючи на всі труднощі, генетика людини успішно розвивається. Науковець, спостерігаючи велику людську популяцію, може вибирати з тисяч шлюбів ті, які необхідні для генетичного аналізу. Метод гібридизації соматичних клітин і ДНК-аналізу дозволяє експериментально вивчати локалізацію генів в хромосомах, їх норму і патологію, проводити аналіз груп зчеплення.

Методи генетики людини

У сучасній генетиці людини використовують такі методи:

1. Генеалогічний
2. Близнюковий
3. Дерматогліфічний
4. Популяційно-статистичний
5. Біохімічний
6. Цитогенетичний
7. Генетика соматичних клітин
8. ДНК-аналіз
9. Моделювання

Генеалогічний метод

Був запропонований у 1865 році засновником генетики людини Ф.Гальтоном. За допомогою цього методу можна прослідкувати будь-які ознаки у ряду поколінь, при цьому вказуючи на родинні зв'язки між членами родоходу. Генеалогічний метод включає декілька етапів:

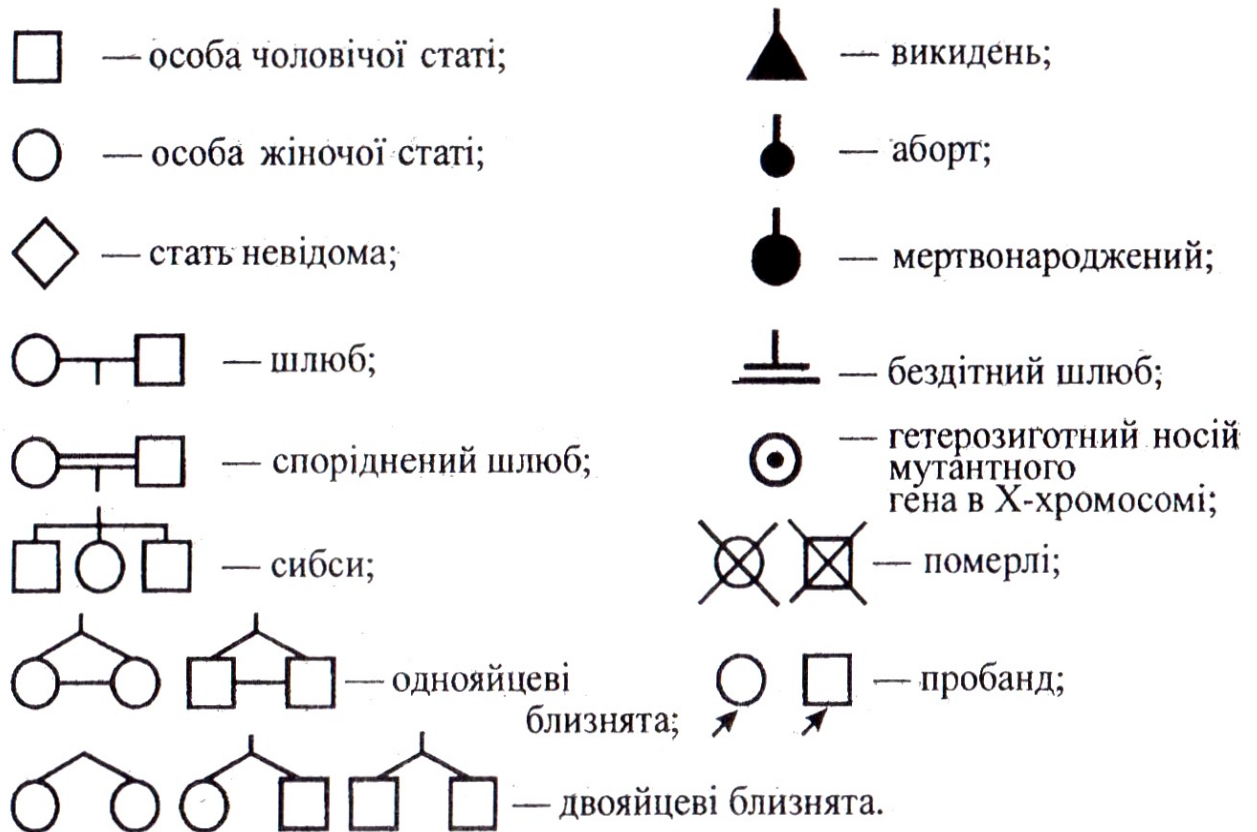
Перший етап – збір інформації про пробанда та його родичів.

Пробанд – людина, для якої складають родовід. Його брати та сестри

– сибси, двоюрідні брати та сестри – напівсибси.

При необхідності проводять медичне обстеження всіх членів родоводу.

На другому етапі роблять *графічне зображення* родоводу. Для складання родоводу прийняті стандартні символи.



Третій етап – генеалогічний аналіз. Мета – встановлення генетичних закономірностей. Спочатку визначають, чи є ознака спадковою. Якщо ознака спадкова, то визначають тип спадковості: домінантний, рецесивний, аутосомний, зчеплений зі статтю. Після цього визначають зиготність пробанда, групи зчеплення, пенетрантність та експресивність гену. Все це необхідно, щоб зробити *розрахунок ризику*(четвертий етап) прояву патології у нащадків, вияснити, від кого і коли ця патологія прийшла.

Розрізняють: *аутосомне* та *зчеплене зі статтю* успадкування

Якщо ознака однаково часто зустрічається у чоловіків та жінок, то ген розташований в *аутосомах*.

Аутосомно-домінантна ознака (A):

- 1) зустрічається в кожному поколінні;
- 2) у хворих батьків (Aa) можуть бути здорові діти (aa);
- 3) у здорових батьків (aa) не може бути хворих дітей (A_).

Аутосомно-рецесивна ознака (a):

- 1) зустрічається рідко (іноді в одному поколінні);
- 2) у хворих батьків (aa) не може бути здорових дітей (A);
- 3) у здорових батьків (Aa) можуть бути хворі діти (aa).

Зчеплене зі статтю успадкування.

Якщо ознака передається від батька до сина з покоління в покоління, то ген цієї ознаки розташований в **У-хромосомі**.

Якщо ознака частіше зустрічається у жінок і передається від хворого батька всім дочкам, то це **X-домінантне успадкування**.

Якщо ознака частіше зустрічається у чоловіків і передається від хворого діда через мати-носія онуку, то це **X-рецесивне успадкування**.

Правила складання родоводу

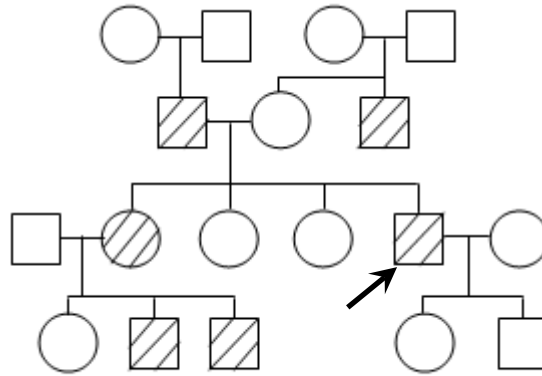
1. Починати складати родовід краще з центра аркуша, щоб бокові гілки родоводу не виходили за його межі.
2. Починати складати родовід необхідно з пробанда. Порядок складання родоводу такий: від наступних до попередніх поколінь; спочатку покоління пробанда і його дітей, а потім – його батьки.
3. Кожне попереднє покоління зображують вище від лінії пробанда, а наступне – нижче. Всіх членів родоводу треба розташовувати чітко за поколіннями в один ряд.
4. Для зручності складання родоводу спочатку вказують родинні зв'язки по материнській лінії пробанда, після цього зображують лінію батька.
5. Ліворуч кожне покоління позначають римською цифрою, а всі індивіди в цьому поколінні – арабськими.

Аналіз родоводу

1. Установити: дане захворювання є спадковим чи набутим.
2. Визначити тип успадкування даної ознаки в родині.
3. Визначити, якими хромосомами (соматичними чи статевими) успадковується ознака.
4. Визначити домінантність чи рецесивність ознаки.
5. З'ясувати, по якій лінії (батька чи матері) передається захворювання.
6. Визначити генотипи пробанда і його подружжя.
7. Визначити ймовірність народження хворих дітей у родині пробанда.

Приклад генеалогічного аналізу

Визначити тип успадкування дальтонізму.



Значна кількість хворих в родині свідчить про спадковий характер дальтонізму. Той факт, що є хворі діти в сім'ях здорових батьків, свідчить про те, що ген дальтонізму рецесивний. Те, що хворіють в основному чоловіки, свідчить про локалізацію гена в X-хромосомі. Отже, ознака успадковується за X-зчепленим рецесивним типом.

Той факт, що у здорових жінок є хворі сини, свідчить про те, що вони гетерозиготні та мають генотип $X^D X^d$. Ймовірність того, що жінка передасть цей ген своїм дітям складає 50%. Оскільки чоловіки гемізиготні, то наявний у них рецесивний ген проявляється фенотипово (пробанд).

Хворий пробанду шлюбі зі здоровою жінкою має здорових сина і дочку. Якщо жінка пробанда гомозиготна, то ймовірність народження здорових дітей складатиме 100%, а якщо вона гетерозиготна – ймовірність народження хворих дітей буде 25% (тільки сини).

Близнюковий метод

Це один із найбільш ранніх методів вивчення генетики людини. Близнюковий метод дослідження був запропонований у 1876 р. англійським антропологом і психологом Ф. Гальтоном. Він виділив серед близнюків дві групи: однайцеві (монозиготні) і дваїцеві (дизиготні).

Близнюковий метод використовується у генетиці людини для того, щоб оцінити:

- ступінь впливу спадковості і навколишнього середовища на будь-яку нормальну або патологічну ознаку;
- пенетрантність та експресивність гену;
- ефективність використання ліків
- ефективність методів навчання та виховання
- коефіцієнт IQ.

Етапи близнюкового методу:

- 1) для спостереження відбирають пари близнюків однієї статі;
- 2) визначають зиготність близнюків.

МЗ – розвиваються із однієї зиготи, мають 100% однаковий генотип (однакову групу крові, стать, малюнки шкіри і т.д.), 100% приживлюваність трансплантату.

ДЗ – розвиваються із різних зигот та схожі як рідні брати і сестри.

3) визначають % подібності у групах моно- та дизиготних близнюків.

Для оцінки ролі спадковості у розвитку тієї чи іншої ознаки роблять розрахунки за формулою:

$$H = \frac{\% \text{ подібності МБ} - \% \text{ подібності ДБ}}{100 - \% \text{ подібності ДБ}}, \text{ де}$$

H – коефіцієнт спадковості, МБ – одно- та ДБ – двуйцеві близнюки.

При H=1 ознаки повністю залежать від генотипу;

При H > 0,7 основна роль у розвитку ознаки належить спадковості;

При H=0,3–0,7 спадковість і навколишнє середовище однаково впливають на формування ознаки (мультифакторіальні);

При H < 0,3 основний вплив мають фактори навколишнього середовища.

Мультифакторіальні хвороби – це хвороби зі спадковою схильністю. До мультифакторіальних хвороб відноситься цукровий діабет, гіпертонія, атеросклероз, шизофренія, епілепсія, алкоголізм і т.д.

Тому їх профілактика полягає у встановленні груп ризику (спадкова схильність) та підтримання умов, що попереджають негативне проявлення гену. Наприклад, при наявності гіпертонії у одного з батьків, треба:

- контролювати артеріальний тиск у дітей;
- рекомендувати здоровий спосіб життя, заняття спортом, спеціальну дієту;
- дотримуватись режиму праці та відпочинку.

Все це дає профілактичний ефект – збереження здоров'я дітей.

Біохімічний метод

Біохімічний метод засновано А.Гарродом у 1902 році. Цей метод дозволяє вивчити фенотиповий ефект гену при зміні структури ферментативного білка. Зміна **послідовності** або **кількості нуклеотидів у гені** призводить до **зміни змісту триплетів ДНК**, а значить і до **порушення структури білкових молекул**. Наслідком цього є **зниження активності ферменту** або **його відсутність**, накопичення незвичайних продуктів обміну, що й **призводить до патології**. Біохімічним методом діагностують хвороби обміну речовин, встановлюють гетерозиготність батьків. За допомогою біохімічних методів відкрито близько 5000 молекулярних хвороб. В останні роки у різних державах розробляються та використовуються для масових досліджень спеціальні програми. Перший етап – **скринінг-програма**

(англ. screening – просіювання). Для цього етапу зазвичай використовується невелика кількість простих, доступних методик (експрес-методів): хімічних або мікробіологічних. Так встановлюють групу ризику. На другому етапі проводиться уточнення (підтвердження діагнозу або відхилення при невірнопозитивній реакції на першому етапі). Для цього використовуються точні хроматографічні, мас-спектрометричні та інші методи визначення ферментів, амінокислот і т.п. Наказом МОЗ України (№221 від 29.03.2012) затверджено проведення скринінгу новонароджених на адреногенітальний синдром та муковісцидоз.

Молекулярно-генетичний метод (ДНК-аналіз) – це метод визначення послідовності нуклеотидів у ДНК, який дає змогу встановити генетичну причину хвороби. При цьому методі отримують зразки ДНК з крові, хоріону, амніотичних клітин, культури фібробластів і за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) отримують велику кількість фрагментів ДНК. ПЛР – це метод ампліфікації ДНК *in vitro*. Реакція проходить автоматично в програмованому термостаті – термоциклері. На першій стадії ПЛР при t 92-95°C ДНК денатурується з утворенням двох одноланцюгових молекул. На другій – при зниженій t до 55-60°C відбувається приєднання праймерів (приманок) до ДНК-мішені з утворенням коротких дволанцюгових ділянок ДНК, необхідних для ініціації синтезу. Потім приєднується термостабільна ДНК-полімераза. На третій стадії температура в термоциклері піднімається до 72-75°C і елонгація ДНК призводить до утворення двох копій певного фрагменту ДНК. Потім все повторюється. Таким чином ПЛР дозволяє багато разів копіювати будь-який вибраний фрагмент ДНК геному.

ДНК-аналіз дозволяє не тільки вивчити дефект гену, хромосом, але й слідкувати за ефективністю терапії, встановлювати генетичну спорідненість, сумісність тканин. Це незамінний метод при розробці лікування спадкової патології методом генної інженерії.

Спадкові хвороби – це хвороби викликані порушенням генотипу. Вони можуть проявитися на будь-якому етапі онтогенезу. За генетичними причинами виникнення хвороби діляться на:

1. генні;
2. хромосомні (геномні та хромосомні аберації);
3. хвороби зі спадковою схильністю (мультифакторіальні);

Моногенні або молекулярні хвороби викликані мутацією одного гену. Їх успадкування відбувається за законами Менделя. Одна й та сама спадкова хвороба може бути обумовлена різними типами мутації генів. Так виникають генокопії. **Наприклад:** нічна сліпота може успадковуватись за

аутосомно-домінантним, аутосомно-рецесивним типом і як рецесивна, зчеплена з X-хромосоною ознака.

Генні хвороби за фенотипом поділяють на:

- вроджені вади розвитку органів та тканин. Наприклад: синдактилія, відсутність верхніх різців і т.ін. Діагноз ставиться у клініці під час фенотипового огляду. Лікування деяких хвороб хірургічне, стоматологічне, ортопедичне.
- хвороби порушення обміну речовин за класифікацією ВООЗ: амінокислотного, вуглеводного, ліпідного, мінерального, нуклеотидного та ін. обмінів. Ці хвороби можуть проявлятися у різні періоди онтогенезу.

Порушення метаболізму амінокислот

Прикладом порушення обміну амінокислоти фенілаланіну є захворювання **фенілкетонурія**. Вона успадковується за аутосомно-рецесивним типом. У результаті генної мутації відсутній або різко знижена активність ферменту фенілаланінгідроксилази, що каталізує перетворення фенілаланіну у тирозин. Це захворювання найбільш вивчене серед ферментопатій. Воно зустрічається з відносно високою частотою (1:5000-10000). У результаті дефекту ферменту виникає метаболічний блок: амінокислота **фенілаланін не перетворюється в тирозин і його вміст в крові значно збільшується**. Порушується перебіг біохімічних реакцій і, відповідно, не утворюються такі необхідні для життєдіяльності речовини, як тирозин, адреналін, норадреналін, пігмент меланін. В подальшому фенілаланін перетворюється у вторинний продукт – фенілпіровиноградну кислоту, яка накопичується у крові і виділяється з сечею. Ці обидві речовини присутні в крові у високій концентрації. Вони ушкоджують нервові клітини мозку. Розвиваються порушення у діяльності вищої нервової системи, недоумкуватість, порушення регуляції функції рухів. У хворих слабка пігментація в результаті порушення синтезу меланіну. Для виявлення фенілкетонурії проводять скринінг аналіз – тест Гатрі, який визначає рівень фенілаланіну в крові: мутантні бактерії здатні розмножуватися за наявності фенілаланіну, в поживному середовищі(що потрапляє туди зі зразка хворого). Уточнюють діагноз методом хроматографії. Лікування ФКУ полягає у зниженні рівня фенілаланіну та його метаболітів в організмі, що досягається вживанням хворим з перших місяців життя їжі з низьким вмістом цієї амінокислоти.

Один із шляхів перетворення тирозину призводить до утворення гомогентизинової кислоти, яка потім перетворюється на CO_2 та H_2O . У зв'язку з недостатньою активністю ферменту оксидази гомогентизинової кислоти, гомогентизинова кислота накопичується у крові. Зазвичай вона

виводиться із організму нирками, але у людей після 40 років гомогентизинова кислота накопичується у сполучній тканині, виникає пігментація хрящів (охроноз), розвиваються артрити великих суглобів, уражується хребет. Виникає **алкаптонурія**. Вона успадковується за аутосомно-рецесивним типом. Частота складає 1-3 на 1 млн. Для діагностики алкаптонурії проводять скринінг-тести: потемніння сечі на повітрі (чорні плями на пелюшках), реакція сечі з хлоридом заліза (багряно-чорне забарвлення).

Іншим прикладом порушення амінокислотного обміну є **альбінізм**. При цьому захворюванні порушується друга ланка у біохімічному ланцюзі реакцій (дефект ферменту тирозинази, який розщеплює тирозин). У результаті блокується перетворення тирозину на меланін. Успадкування – аутосомно-рецесивне. У державах Західної Європи альбінізм зустрічається з частотою 1/25000. У альбіносів молочно-білий колір шкіри, дуже світле волосся і відсутній пігмент у райдужній оболонці ока. Альбіноси мають підвищену чутливість до сонячного випромінювання, яке викликає у них захворювання шкіри, порушення зору.

Порушення метаболізму вуглеводів

Галактоземія – аутосомно-рецесивне захворювання, коли організм не може засвоювати молочний цукор (лактозу), тобто галактоза не перетворюється на глюкозу. Частота зустрічальності 1:8000-180000. Проявляється у перші дні життя. В клітинах накопичується галактозо-1-фосфат, що призводить до порушення метаболізму. Під час годування дитини грудним молоком з'являється блювота, збільшується печінка та селезінка, розвивається катаракта, розумова відсталість, інколи смерть. Організм може нормально розвиватися, якщо провести ранню діагностику та вилучити з раціону грудне та коров'яче молоко.

Порушення метаболізму ліпідів

Хвороба Тея-Сакса (амавротична ідіотія). Аутосомно-рецесивна мутація, частота зустрічальності 1:300000 (у деяких популяціях 1:3000). Порушується обмін гангліозидів. Вони накопичуються у клітинах сірої речовини головного мозку. У хворих концентрація їх у лізосомах перевищує норму у 100-300 разів. Це один з прикладів лізосомних хвороб накопичення. Відсутній фермент гексоамінідаза у лізосомах. Проявляється хвороба рано – у 6 місяців. Спостерігається втрата зору, судоми, м'язова гіпотонія, недоумкуватість. Більшість дітей гине на другому році життя. Необхідна пренатальна діагностика на активність ферментів у лізосомах.

Неферментативні генні хвороби

Муковісцидоз – аутосомно-рецесивне захворювання. Відсутні

трансмембранні транспортні білки, які беруть участь в обміні Na^+ і Cl^- . Проявляється у ранньому віці. Частота зустрічальності 1:2000 новонароджених. Порушується робота залоз зовнішньої секреції та залозистих клітин бронхів, підшлункової залози, печінки та статевих залоз. У зв'язку з дефектом білків, підвищується в'язкість слизу. Підвищується вміст Na^+ і Cl^- у потовій рідині. Діагностика проводиться біохімічним методом. Експрес-аналіз – визначення концентрації Na^+ і Cl^- у поті, концентрації Na^+ у слині.

Порушення мінерального метаболізму

Вітамін D-резистентний рахіт. Це X зчеплена-домінантна хвороба. Відсутній білок-переносник. Тому порушується реабсорбція фосфатів у канальцях нирок. Виявляється одразу після народження. Спостерігається низький зріст, викривлення ніг, обмежена рухомість суглобів. Діагноз ставиться біохімічним методом. Лікування – прийом великих доз вітаміну D.

Хвороба Вільсона-Коновалова. Аутосомно-рецесивна хвороба. Спостерігається зниження активності синтезу білка церулоплазміну – переносника Cu^{2+} . Вона накопичується у клітинах мозку, печінки, нирок, рогівці очей. Надлишок Cu^{2+} порушує процеси гліколізу та дихання клітин. Хвороба може проявлятися у 6-50 років, а найчастіше у 15-20-річному віці. Порушується робота печінки (цироз печінки), нирок, ЦНС. Спостерігається загальна слабкість, тремтіння рук, голови, зміна мови, паралічі, епілепсія, зниження інтелекту. Діагноз ставлять при наявності синьо-зеленого кільця на райдужній оболонці очей, великого вмісту міді у печінці та інших показників обстеження хворих. Лікування – прийом препаратів, які виводять Cu^{2+} з організму. Чим раніше діагностовано захворювання, тим ефективніше лікування.

Хвороби зі спадковою схильністю

До них належать цукровий діабет, гіпертонічна хвороба, атеросклероз, бронхіальна астма, шизофренія, епілепсія та ін. Ці хвороби зумовлені багатьма генами, тому їх називають полігенними, і залежать від впливу багатьох чинників навколишнього середовища, тому їх називають мультифакторіальними.

Цитогенетичний метод

Заснований на мікроскопічному дослідженні структури та кількості хромосом.

Цитогенетичний метод дозволяє:

- Вивчити каріотип організму
- Вивчити типи хромосомних мутацій
- Діагностувати хромосомні хвороби

– Визначити стать організму при фенотипових порушеннях.

Цитогенетичний метод включає:

- метод статевого хроматину;
- метод метафазної пластинки (каріотипування).

Метод статевого хроматину використовують для вивчення числа статевих хромосом у інтерфазних клітинах.

У 1949 р. М.Барр та Ч.Бертрам у ядрах нейронів кішки виявили невелике яскраво забарвлене тільце. Пізніше вчені довели, що воно міститься тільки у ядрах клітин самки. У самців його нема. Це тільце назвали **статевий хроматин**, або **тільце Барра**. Статевий хроматин – це спіралізована X-хромосома, яка інактивується у ембріогенезі до розвитку статевих залоз. В нормі у жінок 20-60 % клітин у ядрі містять одне тільце статевого хроматину. Кількість грудочок статевого хроматину завжди на одну менше від числа X-хромосом. Частіше за все статевий хроматин виділяють у епітеліальних клітинах слизової оболонки щік (букальний зіскоб), а також у нейтрофілах у вигляді виросту ядра (барабанна паличка). Виділення статевого хроматину використовують для діагностики хвороб, викликаних порушенням кількості X-хромосом, експрес-діагностики статі навіть за залишками тканин. Наприклад: у жінки з каріотипом 45,X0 (синдром Шерешевського-Тернера, моносомія-X) та в нормі у чоловіків XY ядра клітин не містять статевого хроматину. При синдромі трисомії-X у жінки утворюється дві грудочки, у чоловіків з каріотипом 47 (XXY) – одна грудочка хроматину, з каріотипом 48, XXXY – дві.

У-хроматин (синонім F-тільце) – це ділянка У-хромосоми, яка при зафарбовуванні ядра флюоресцентними барвниками інтенсивно світиться і відрізняється від інших хромосом. Для визначення У-статевого хроматину мазки слизової оболонки щіки чоловіка забарвлюють акрихіном і роздивляються у люмінесцентний мікроскоп. Кількість У-тілець дорівнює кількості У-хромосом у каріотипі.

Метод метафазної пластинки (каріотипування) дає змогу вивчити число та структуру хромосом. Він використовується для діагностики багатьох спадкових хвороб, вивчення хромосомних аномалій у клітинах.

Метод складається з наступних етапів:

а) Отримання хромосом.

Для того щоб приготувати метафазну пластинку частіше за все беруть клітини периферичної крові (лімфоцити). Фракцію лімфоцитів отримують в результаті центрифугування крові, додають їх до поживного середовища і культивують 2 доби при $t37^{\circ}\text{C}$. Для стимуляції мітозу додають фітогемаглютинін, а щоб зупинити мітоз на стадії метафази – колхіцин

(руйнує нитки веретена поділу). Після цього клітини обробляють гіпотонічним розчином. Клітинні мембрани розриваються, і хромосоми вільно лежать на деякій відстані одна від одної (метафазні пластинки).

б) Фарбування хромосом.

Препарат фарбують барвниками в залежності від мети дослідження, потім накривають накривним скельцем, дивляться під мікроскопом (або роблять мікрофотографії).

в) Аналіз хромосом.

Вивчають хромосоми: довжину, форму, розташування центромери та ін.

Складають каріограму. **Каріограма** – це розташування по порядку кожної пари хромосом за розміром: від більшої до меншої, окремо виносять статеві хромосоми.

Хромосомні хвороби – це велика група спадкових хвороб, причиною яких виступають хромосомні або геномні мутації.

1. Хромосомні хвороби, які виникли у результаті порушення кількості аутосом:

Трисомія-21 (хвороба Дауна). Частота зустрічальності 1:500-700. Причиною патології є трисомія по 21-й хромосомі – каріотип 47,XX,+21; 47,XY,+21. Характерні ознаки хвороби Дауна:

- психічна відсталість, виражена у різній мірі;
- порушення будови внутрішніх органів (серця, крупних судин, ШКТ, суглобів);
- вкорочені кінцівки, вузька грудна клітина;
- маленький череп, аномалії будови обличчя (плоске, широке перенісся);
- очні щілини вузькі, з косим розрізом, присутня нависаюча складка верхньої повіки – епікант.

Трисомія-13 (синдром Патау). Частота 1:5000. Каріотип 47,XX,+13; 47,XY,+13. При цій аномалії спостерігається:

- розщеплення твердого та м'якого піднебіння, незрощення губи;
- мікроцефалія
- недорозвинення або відсутність очей (мікрофтальмія або анофтальмія);
- неправильно сформовані вуха;
- деформація кисті та стоп, зустрічається полідактилія та синдактилія (зрощення пальців);
- вади внутрішніх органів – серця, нирок, травної та нервової системи.

Зазвичай, тривалість життя цих людей не перевищує 1 рік (85% – до 6 місяців, 5% – до 3 років).

Трисомія-18 (синдром Едвардса). Частота 1:8000-11000. Каріотип

47,XX,+18; 47,XY,+18. Характерні ознаки цього синдрому:

- порушення серцево-судинної системи, вади нирок, аномалії опорно-рухового апарату;
- вузький лоб, широка виступаюча потилиця; досить низько розташовані вуха;
- недорозвиненість нижньої щелепи;
- пальці рук широкі та короткі (стиснуті).

Смерть настає до 2–3 місяців після народження, до року доживає 10%.

2. Хромосомні хвороби, які виникли у результаті порушення структури аутосом:

Синдром «крик кішки». Частота 1:45000. Каріотип 46,XX,5p-; 46,XY,5p-. Виникає при делеції короткого плеча 5-ої хромосоми. У дітей спостерігається порушення будови гортані, тому вони у ранньому дитинстві мають особливий «нявкаючий» тембр голосу. Присутня відсталість у психомоторному розвитку та недоумкуватість, схильність до інфекцій верхніх дихальних шляхів. Більшість дітей доживає до підліткового віку.

Хронічний мієлолейкоз – злоякісна пухлина кровотворної тканини (хвороба філадельфійської хромосоми). Довге плече 22-ої хромосоми транслокується на коротке плече 9-ої хромосоми. Захворювання спостерігається переважно у зрілому віці.

Синдром Дауна – транслокація 21 хромосоми на 13-15 або 21, 22 пари. Фенотип див. вище. Із всіх хворих – транслокація у 4%.

3. Хромосомні хвороби, які виникають у результаті порушення кількості статевих хромосом:

Цитологічні механізми:

Нерозходження статевих хромосом:

P ♀ XX × ♂ XY

G XX, 0 X, Y

F₁ XXX; X0; XXY; Y0

P ♀ XX × ♂ XY

G X XY, 0

F₁ XXY; X0

letal

Моносомія-X (синдром Шерешевського-Тернера). Частота 1:2500-5000. Каріотип 45,X0, фенотип жіночий. Це єдина сумісна з життям моносомія у людини. При цьому синдромі спостерігається:

- недорозвинення яєчників (стерильність);
- вади нирок, серця;
- диспропорція тіла: більше розвинена верхня частина (широкі плечі і вузький таз), нижні кінцівки вкорочені; зріст 135-145 см;
- коротка шия зі складками (“шия сфінкса”), низький зріст, волосся на потилиці; «антимонголоїдний» розріз очей;

- інтелект від нормального до розумової відсталості

Експрес-діагностика: визначення статевого хроматину з подальшої верифікації каріотипуванням (статевий хроматин у таких жінок відсутній).

Трисомія-X (супержінка). Каріотип 47, XXX. Частота 1,4:1000. Фенотип жіночий. При цьому синдромі часто зустрічаються:

- невеликі відхилення у фізичному розвитку (чоловіча будова тіла);
- порушення функції яєчників, передчасний клімакс;
- зниження інтелектуального розвитку, хоча може бути практично нормальний інтелект.

У цих жінок у соматичних клітинах є два тільця статевого хроматину.

Синдром Клайнфельтера. Каріотип 47,XXY. Частота 1:500-1000. Фенотип чоловічий. Характерна особливість:

- недорозвиненість сім'яників та відсутність сперматогенезу (стерильність);
- євнухоподібний тип будови тіла: вузькі плечі, широкий таз, відкладання жиру за жіночим типом, слабо розвинена мускулатура;
- незначний ріст волосся на обличчі або його відсутність.

При експрес-діагностиці у соматичних клітинах виявляється грудочка статевого хроматину. При збільшенні числа X-хромосом 48, XXXY, відхилення посилюються, спостерігається розумова відсталість.

Полісомія за Y-хромосою (суперчоловік). Каріотип 47, XYY. Частота 1:1000. Фенотип чоловічий. При цьому синдромі:

- статеві залози розвиваються нормально;
- високий зріст; аномалії зубів та кісткової системи;
- неадекватна поведінка, агресивність.

Під час проведення експрес-діагностики, у соматичних клітинах виявляється подвійний Y-хроматин. При каріотипі 48, XYY спостерігається безпліддя, розумова відсталість, асоціальна поведінка.

Популяційно-статистичний метод

За допомогою цього методу вивчають генетичну структуру популяції у одному або деяких поколіннях. Цим методом можна:

- розрахувати частоту проявлення у популяції домінантних та рецесивних генів та різноманітні генотипи по цим алелям (генетичну структуру популяцій);
- в'яснити розповсюдження у популяції спадкових хвороб. Це важливо для профілактичної та соціальної медицини;
- вивчити швидкість мутаційного процесу і його причини (роль факторів зовнішнього середовища у виникненні та розповсюдженні мутацій).

Для того, щоб визначити генетичну структуру популяції,

застосовують закон *Харді-Вайнберга*. Закон стверджує, що в ідеальній популяції частота генів та генотипів постійна із покоління в покоління. Математична модель ідеальної популяція характеризується:

- великою кількістю особин
- наявністю панміксії (вільне схрещування);
- відсутністю мутацій;
- відсутністю природного добору і міграцій.

Математично закон Харді-Вайнберга можна записати формулою:

$$p+q=1; (p+q)^2 = p^2 + 2pq + q^2 = 1, \text{ де:}$$

p – частота домінантного алелю А;

q – частота рецесивного алелю а;

p^2 – частота домінантних гомозигот;

$2pq$ – частота гетерозигот;

q^2 – частота рецесивних гомозигот;

Наприклад, гени резус-негативного фактору зустрічаються частіше у європейців, і їх співвідношення у популяції складає 15% Rh⁻: 85% Rh⁺. Так як несумісність генотипу матері Rh⁻ та плоду Rh⁺ призводить до важких патологій, було розроблено програму їх профілактики.

Медико-генетичне консультування (МГК)

МГК – найбільш розповсюджена форма профілактики спадкових захворювань. МГК – це вид спеціалізованої медичної допомоги, що спрямована на попередження появи у родині дитини із спадковою патологією. Медико-генетичне консультування проходить у медико-генетичних центрах. Складається з трьох етапів:

1. Постановка діагнозу (визначення типу спадковості, від кого успадковане, генетична причина). Використовують методи: генеалогічний, цитогенетичний, біохімічний, ДНК-аналіз.

2. Прогноз ризику здоров'я дитини. Ризик розраховують за законами Менделя та Моргана або за емпіричними таблицями ризику (їх використовують для розрахунку ризику для полігенних хвороб та хвороб зі спадковою схильністю і складною пенетрантністю). Генетичний ризик коливається від 0 до 100 %. Низький 5% – сім'я може мати дитину, середній: 6-20% – сім'я може мати дитину тільки під спостереженням лікаря-генетика, високий: більше 20% – потрібно використати додаткові заходи планування вагітності та пренатальної діагностики.

3. Висновки та пояснення прогнозу генетичного ризику. Конкретна допомога сім'ї з генетичною патологією.

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 4 ПОПУЛЯЦІЙНО ВИДОВИЙ, БІОГЕОЦЕНОТИЧНИЙ,

БІОСФЕРНИЙ РІВНІ ОРГАНІЗАЦІЇ ЖИТТЯ

Введення в медичну паразитологію. Медична протозоологія

Тип Саркодзгугікові (Sarcostigophora)

Клас Справжні амеби (Lobosea)

Паразитизм – це форма взаємовідносин між організмами різних видів, при якій один організм (паразит) використовує інший (хазяїн) як джерело харчування і місце проживання.

Паразити завжди завдають шкоди хазяїну. Найбільшу кількість паразитів встановлено у підцарстві Найпростіші, типах Плоскі, Круглі черви і Членистоногі.

Паразити бувають:

– **Облігатні**. Це організми, які не можуть вільно жити у природі. Вони завжди паразитують.

– **Факультативні**. Це організми, які вільно живуть у природі, але, випадково потрапивши в організм іншого виду (хазяїна), починають паразитувати. Наприклад: деякі круглі черви, хижі п'явки.

Класифікація паразитів:

1) Залежно від терміну паразитування:

– **тимчасові** – живуть поза організмом хазяїна і нападають на нього лише для живлення кров'ю (кліщі, блохи, комарі, москіти). Паразитують від тридцяти секунд до декількох днів.

– **постійні** – живуть на тілі хазяїна або всередині нього і не можуть існувати у зовнішньому середовищі (гострик, коростяний свербун).

2) Залежно від місця локалізації:

– ектопаразити:

а) зовнішні – живуть на зовнішніх покриттях хазяїна. Наприклад: воші, блохи, комарі.

б) шкіряні – живуть всередині шкіряного покриву і частково на його поверхні. Наприклад: коростяний свербун.

– ендопаразити:

а) порожнинні – живуть у порожнинах тіла або внутрішніх органах. Наприклад: аскарида, гострик.

б) тканинні – живуть у м'язовій, нервовій та інших тканинах. Наприклад: трихінела.

в) внутрішньоклітинні – живуть у клітинах. Наприклад: малярійний плазмодій, деякі джугікові.

Життєві цикли паразитів включають личинкові стадії і статевозрілі форми. Частина життєвого циклу з певними стадіями розвитку паразит проходить у тілі одних хазяїв, а другу – у нових хазяїв. В залежності від цього **хазяї**

бувають:

– **остаточні** або **дефінітивні**. В них паразит досягає статевої зрілості і розмножується статевим шляхом.

– **проміжні**. В них проходить розвиток личинок, безстатеве або партеногенетичне розмноження паразита.

– **додаткові**. Проміжних хазяїнів може бути більше одного.

– **резервуарні**. Вони не обов'язкові у життєвому циклі паразитів, але можуть накопичувати інвазійні стадії розвитку паразита і сприяти їх передачі до остаточного хазяїна. У резервуарному хазяїні паразит не розвивається.

Трансмійні хвороби – це хвороби, які передаються кровосисними членистоногими. Розрізняють:

– **облігатно-трансмійні хвороби**. Передаються лише специфічними переносниками. Наприклад: малярією можна заразитися тільки через укусу малярійного комара.

– **факультативно-трансмійні хвороби**. Передаються не тільки через переносника, а й іншими шляхами. Наприклад: чума може передаватися через укусу бліх, через забруднену воду і їжу, а також при знятті шкурок з гризунів і при контакті з хворою людиною.

Залежно від зв'язків між збудником і хазяїном, виділяють наступні групи паразитарних захворювань:

– **антропонози** – це хвороби, збудники яких уражають тільки людину. Наприклад: трихомоноз.

– **антропозоонози** – це хвороби, збудники яких уражають організм тварини і людини. Наприклад: лейшманіоз, чума.

Російський вчений Є.М. Павловський виділив особливу групу хвороб, які пов'язані з комплексом природних умов. Це – **природно-осередкові хвороби**.

Вони мають такі особливості:

1) Існують у певних біогеоценозах незалежно від людини.

2) Резервуар – дикі тварини.

Компоненти природного осередку:

1) Збудник хвороби.

2) Природний резервуар збудника хвороби.

3) Переносник збудника хвороби.

Наприклад: сільський шкірний лейшманіоз зустрічається в країнах з тропічним і субтропічним кліматом. Збудник – лейшманія; природний резервуар – дрібні гризуни (піщанки); облігатний переносник – москіт.

Підцарство Protozoa

Середовище існування: моря, океани, прісні водойми, ґрунт, деякі

найпростіші – паразити інших організмів.

Морфологія: одноклітинні. Тіло складається з цитоплазми, одного або декількох ядер, клітинної мембрани. У цитоплазмі розрізняють зовнішній більш щільний шар – ектоплазму і внутрішній – ендоплазму. В ендоплазмі знаходяться органи *загального* та *спеціального* значення, так як клітина виконує функції цілого організму.

1) Органи *загального* значення характерні для будь-яких клітин (мітохондрії, рибосоми, апарат Гольджі і т. д.).

2) Органи *спеціального* значення:

- травні вакуолі;
- скоротливі вакуолі. Функція – осморегуляція, виділення, дихання;
- органоїди руху (псевдоподії, війки, джгутики) та ін .;

Живлення:

- *гетеротрофне* (фагоцитоз, піноцитоз або осмотично). Наприклад: амеба, лейшманія, балантидій;
- *міксотрофне*. Наприклад: евглена зелена.

Розмноження:

- *безстатеве* (мітотичний поділ, множинний поділ);
- *статеве* (кон'югація, копуляція).

За несприятливих умов більшість найпростіших утворюють цисти. Вони перестають житися, рухатися і покриваються товстою оболонкою.

Класифікація: Підцарство Найпростіші (**Protozoa**) включає типи:

Тип Саркомастігофори (Sarcomastigophora)

Тип Апікомплексні (Apicomplexa)

Тип Війчасті (Ciliophora)

Тип Саркодджгутикові (Sarcomastigophora).

Клас Справжні амеби (Lobosea)

Саркодові розповсюджені у морях, прісних водоймах, ґрунті. Деякі види перейшли до паразитичного способу життя. Серед них зустрічаються як непатогенні, так і патогенні для людини форми амеб.

Саркодові мають просту будову: клітина має мембрану, цитоплазму з органоїдами, одне або декілька ядер. Пелікула відсутня, тому форма тіла у амеб непостійна. Прісноводні форми мають скоротливі вакуолі. Саркодові можуть утворювати псевдоподії для захоплення їжі (фагоцитоз) і пересування. Багато видів мають зовнішній і внутрішній скелет.

Живляться саркодові бактеріями, водоростями, найпростішими.

Патогенні й непатогенні амеби можуть знаходитися у вегетативній формі та цисті. Розмноження безстатеве (мітоз, брунькування) і статеве (копуляція).

Амеба ротова (*Entamoeba gingivalis*)

Локалізація: ротова порожнина, зубний наліт, альвеоли зубів.

Географічне поширення: повсюдно.

Морфологія: має тільки вегетативну форму. Цитоплазма чітко розділена на 2 шари, в ній можна побачити бактерії та лейкоцити. Ядра не видно. Рухається ротова амеба повільно, псевдоподії широкі.

Патогенна дія: не викликає, але зустрічається у людей із захворюваннями зубів.

Амеба кишкова (*Entamoeba coli*)

Локалізація: просвіт товстого кишечника людини.

Географічне поширення: повсюдно.

Морфологія: існує у двох формах - вегетативна і циста. ***Вегетативна форма*** має ядро, немає чіткого поділу цитоплазми на екто- і ендоплазму. Псевдоподії широкі, рухи повільні, на одному місці. Живиться амеба кишкова бактеріями, грибами, харчовими частинками. ***Циста*** велика, округлої або овальної форми, має подвійну оболонку, містить 8 ядер і більше.

Патогенна дія: не викликає.

Амеба дизентерійна (*Entamoeba histolytica*) – збудник амебіазу.

Локалізація: просвіт товстої кишки людини, іноді печінка, легені, головний мозок.

Географічне поширення: повсюдно, частіше у Індії, Північній і Центральній Африці, Південній Америці.

Морфологія: існує у трьох формах:

- ***велика вегетативна (тканинна) форма (forma magna);***
- ***мала вегетативна форма (forma minuta);***
- ***циста*** – покрита товстою оболонкою і містить 4 ядра.

Життєвий цикл:

У організм людини амеба потрапляє на стадії цисти, через немиті руки, овочі, фрукти, некип'ячену воду. Механічними переносниками можуть бути мухи і таргани. У кишках, під дією ферментів оболонка цисти розчиняється. У просвіт кишок виходять малі вегетативні форми, які живуть в просвіті товстої кишки. Для людини вони непатогенні, живляться бактеріями і вмістом кишечника. Після розмноження малі вегетативні форми інцистуються і виводяться у зовнішнє середовище (цистоносійство).

Амебіаз виникає, якщо є дві умови:

- а) послаблена імунна система організму;
- б) порушення кишкової мікрофлори.

У цих умовах мала вегетативна форма перетворюється у тканинну. Дизентерійна амеба збільшується у розмірах і виділяє протеолітичні ферменти. За допомогою цих ферментів велика вегетативна форма руйнує епітелій кишок, проникає у стінки кишок.

Патогенна дія: у кишках утворюються виразки, руйнуються кровоносні судини. Спостерігаються часті кров'яні випорожнення, біль у області кишечника. З кров'ю амеби можуть потрапити до печінки, головного мозку, селезінки, викликаючи там виразки і абсцеси.

Діагностика: виявлення *forma magna* у мазках фекалій, імунні реакції. Якщо виявлені тільки *forma minuta* і циста – неможливо поставити діагноз. Це цистососійство.

Профілактика:

– **особиста:** необхідно дотримуватися правил особистої гігієни, кип'ятити воду, мити овочі, фрукти.

– **громадська:** виявлення і лікування хворих і цистососіїв, знищення мух і тарганів, санітарно-просвітня робота.

Клас Джгутикові (Zoomastigophora)

Джгутикові мешкають у морських і прісних водоймах, багато видів перейшли до паразитичного способу життя. Серед них є паразити людини: трипаносоми, лейшманії, трихомонади, лямблії.

Джгутикові мають від одного до декількох джгутиків. Вони розташовані у передній частині клітини. Джгутик – ниткоподібний відросток цитоплазми. Між джгутиком і пелікулою може бути ундулююча мембрана. Форма тіла зазвичай стала (за рахунок пелікули).

Живлення у паразитів гетеротрофне.

Існує у вегетативній формі, деякі можуть утворювати цисти.

Розмноження безстатеве (поділ) і статеве (копуляція).

Трипаносоми

З роду трипаносом патогенними для людини є:

– ***Trypanosoma brucei gambiense*, *Trypanosoma brucei rhodesiense*** – збудники африканського трипаносомозу (сонної хвороби).

– ***Trypanosoma cruzi*** – збудник американського трипаносомозу хвороби Чагаса.

Trypanosoma brucei gambiense

Географічне поширення: Центральна і Західна Африка.

Локалізація: плазма крові, лімфа, лімфатичні вузли, спинномозкова рідина, тканини спинного та головного мозку.

Морфологія: тіло плоске, звужене на кінцях, має один джгутик і ундулюючу мембрану. Розмноження безстатеве.

Життєвий цикл: трипаносомоз – *трансмісійне захворювання, антропоноз.*

Специфічний переносник – муха це-це (Glossina palpalis).

Основний резервуар – людина.

Розвиток відбувається зі зміною хазяїв.

– ***Перша частина циклу*** проходить в травній системі мухи це-це. Муха п'є кров хворої людини і трипаносоми потрапляють в її шлунок. У шлунку вони розмножуються і розвиваються. Це триває близько 20 днів.

– ***Друга частина циклу*** проходить у людини і деяких ссавців (корови, свині, вівці, собаки). Заражена муха кусає здорову людину і заражає її трипаносомозом. Через 2-3 тижні трипаносома проникає в усі органи і тканини.

Патогенна дія: у людини спостерігається м'язова слабкість, виснаження, депресія, сонливість. Хворобливий стан триває 7-10 років (хронічна форма). Без лікування людина помирає.

Діагностика: виявлення вегетативних форм паразита в крові, пунктатах лімфатичних вузлів, спинномозкової рідини, імунологічні реакції.

Профілактика:

– ***особиста:*** захист від укусів мухи це-це за допомогою репелентів, профілактичний прийом лікарських препаратів.

– ***громадська:*** виявлення і лікування хворих (ліквідація джерел інвазії), санітарно-просвітня робота, знищення переносників за допомогою інсектицидів.

Trypanosoma brucei rhodesiense

Географічне поширення: Південно - Східна Африка.

Локалізація і морфологія: такі ж, як у попереднього виду.

Життєвий цикл: трипаносомоз – *трансмісійне, природно-осередкове захворювання, антропозоноз.*

Специфічний переносник – муха це-це (Glossina morsitans).

Основний резервуар – дикі антилопи.

Патогенна дія: цей вид трипаносом більш патогенний, хвороба в гострій формі триває 3-7 місяців і зазвичай закінчується смертю.

Діагностика та профілактика: такі ж, як у попереднього виду.

Trypanosoma cruzi

Географічне поширення: Південна і Центральна Америка

Локалізація і морфологія: такі ж, як у попередніх видів.

Життєвий цикл: трипаносомоз – *трансмісійне природно-осередкове захворювання, антропозоноз.*

Специфічний переносник – триатомовий (поцілунковий) клоп.

Основний резервуар – броненосці, опосуми, мурахойди, мавпи. Цей вид трипаносом може паразитувати у людини і домашніх тварин.

Патогенна дія: цей вид трипаносом більш патогенний, хвороба триває 3-7 місяців і зазвичай закінчується смертю. Найбільш гостра форма хвороби спостерігається у дітей до 5 років.

Діагностика: мікроскопія мазка і товстої краплі крові, пунктатів лімфатичних вузлів, спинномозкової рідини, імунологічні реакції.

Профілактика:

– **особиста:** захист від укусів клопів.

– **громадська:** виявлення і лікування хворих (ліквідація джерел інвазії), знищення переносників за допомогою інсектицидів, санітарно-просвітня робота.

Лейшманії – збудники лейшманіозів. Лейшманіоз – трансмісійне, природно-осередкове захворювання. Всі лейшманії можна розділити на дві групи:

1) **дерматотропні** – збудники дерматотропного лейшманіозу (східна виразка).

– **Leishmania tropica minor;**

– **Leishmania tropica major;**

2) **вісцеротропні** – збудники вісцеротропного лейшманіозу.

– **Leishmania donovani;**

– **Leishmania infantum.**

Дерматотропний лейшманіоз

Географічне поширення: країни Європи, Азії, Америки, Африки, які мають субтропічний клімат.

Локалізація: клітини шкіри.

Морфологія: лейшманії існують у двох формах: безджгутиковій і джгутиковій.

Лейшманіальна безджгутикова форма утворюється в клітинах хребетних (людина), нерухома. Тіло овальне, ядро розташоване в центрі, джгутик відсутній. Розмножується поділом надвоє. Патогенна.

Лептомонадна джгутикова форма утворюється в тілі москіта і на живильному середовищі, рухлива. Тіло подовжене, з одним джгутиком. З боку джгутика кінець тіла загострений, а протилежний – закруглений.

Джгутикова форма інвазійна для людини.

Життєвий цикл:

Специфічний переносник - москіт роду *Phlebotomus*.

Резервуар – людина для *L. tropica minor*; **гризуни** (піщанки, ховрахи, хом'яки та ін.) для *L. tropica major*;

Зараження відбувається при укусі москіта.

Патогенна дія: у людини на місці укусу утворюються виразки, які довго не загоюються. Після утворюються рубці.

Діагностика: виявлення паразитів в мазках, які готують із вмісту виразок, імунологічні реакції.

Профілактика:

- **особиста:** захист від укусів москітів, профілактичне щеплення;
- **громадська:** боротьба з москітами і гризунами, проведення профілактичних щеплень, виявлення і лікування хворих, санітарно-просвітня робота.

Вісцеротропний лейшманіоз (кала-азар)

Географічне поширення: країни Середземномор'я, Азії, деякі райони тропічної Африки та Південної Америки.

Локалізація: спочатку клітини шкіри, а потім клітини внутрішніх органів.

Морфологія: не відрізняються від дерматотропних видів лейшманій.

Життєвий цикл: такий же.

Специфічний переносник - москіт роду *Phlebotomus*.

Резервуар – людина, собаки, шакали, піщанки та ін.

Патогенна дія: підвищується температура, збільшується селезінка, печінка, уражується кровотворна система. Шкіра покривається висипом, у носоглотці осередки гнійного запалення (кала-азар). Частіше хворіють діти.

Діагностика: виявлення паразита в мазках клітин червоного кісткового мозку (безджгутикові форми), імунологічні реакції.

Профілактика:

- **особиста:** захист від укусів москітів, профілактичні щеплення;
- **громадська:** боротьба з москітами і гризунами, знищення бродячих і хворих собак; виявлення і лікування хворих, санітарно-просвітня робота.

Трихомонада піхвова (*Trichomonas vaginalis*) – збудник уrogenітального трихомонозу.

Географічне поширення: повсюдно.

Локалізація: сечостатеві шляхи чоловіків та жінок.

Морфологія: існує тільки у вигляді вегетативної форми, цист не утворює. Форма тіла грушоподібна, має 4 джгутика, ундулюючу мембрану і аксостиль, який закінчується шипом. Має одне ядро.

Життєвий цикл: паразитує тільки у людини, **інвазійна форма – вегетативна джгутикова**. Зараження відбувається при статевих контактах, через вологі рушники, через гінекологічні та урологічні інструменти.

Патогенна дія: запалення слизової оболонки сечостатевих шляхів.

Діагностика: виявлення вегетативних форм у мазках з піхви і уретри.

Профілактика:

- **особиста:** користуватися засобами індивідуального захисту при статевих контактах, не користуватися чужими предметами гігієни;
- **громадська:** виявлення і лікування хворих, стерилізація гінекологічних і урологічних інструментів, санітарно-просвітня робота.

Лямблії (*Lambliа intestinalis*) – збудник лямбліозу.

Географічне поширення: повсюдно.

Локалізація: тонкий кишечник, особливо в дванадцятипалій кишці.

Морфологія: існує у двох формах: вегетативна і циста. Тіло грушоподібне, розділене двома аксостілями, має присмоктувальні диски для фіксації. Живлення осмотичне. Розмноження шляхом поздовжнього поділу.

Життєвий цикл: паразитує тільки у людини, **інвазійна форма - циста**. Зараження відбувається через брудні руки, їжу і воду.

Патогенна дія: запалення слизової оболонки кишки, порушення травлення і всмоктування, токсико-алергічні процеси.

Діагностика: виявлення вегетативних форм і цист у фекаліях, а також виявлення вегетативних форм у дуоденальному вмісті.

Профілактика:

- **особиста:** необхідно дотримуватися правил особистої гігієни, кип'ятити воду, мити овочі, фрукти.
- **громадська:** виявлення та лікування хворих та цистоносіїв, знищення мух і тарганів, санітарно-просвітня робота.

Тип Apicomplexa Клас Sporozoea

Паразит і хазяїн становлять єдину взаємопов'язану систему, що мешкає в певних умовах середовища. **Вплив паразита на хазяїна різноманітний.** Паразит, перебуваючи в тілі хазяїна, **механічно впливає на нього.** Наприклад:

- Пошкодження тканин органами прикріплення (гачки, присоски, присмоктувальні щілини) або ротовим апаратом паразита.
- Закупорка просвіту і навіть розрив кишечника (стьожак широкий, аскарида та ін.)
- Закупорка жовчних протоків печінки (печінковий сисун, аскарида).
- Пошкодження:
 - шкіри (лейшманії, личинки кров'яних сисунів);
 - судин (яйця кров'яних сисунів);

– кишечника (волосоголовець, анкілостома, личинки аскариди).

Через такі пошкодження хвороботворні організми проникають в порожнину тіла хазяїна.

- Через укуси членистоногих (воші, блохи, кліщі) проникають в організм хазяїна збудники деяких хвороб.
- Продукти життєдіяльності паразита надають токсичну дію. Наприклад:
 - Токсини малярійного плазмодія викликають напади малярії.
 - Токсини гельмінтів викликають втрату апетиту і зменшення маси тіла, недокрів'я (лейшманії, аскарида, стьожак широкий, анкілостома), затримку розвитку у дітей (анкілостома), безсоння, нудоту, блювоту, пронос і т. д.

Паразити **живляться** за рахунок хазяїна. Вони поглинають тканинну рідину, клітини, кров, а також перетравлену їжу.

Паразити викликають **алергічну реакцію** у хазяїна.

Організм хазяїна також **впливає на паразита**. Цей вплив направлено на пригнічення життєдіяльності паразита або знищення його. Відповідні реакції хазяїна можна розділити на: клітинні, тканинні, гуморальні.

- **Клітинна реакція.** Збільшення розмірів клітини. Наприклад: еритроцити, уражені плазмодіями, крупніші «здорових».
- **Тканинна реакція.** Утворення навколо тканинних паразитів сполучнотканинних капсул, що ізолюють паразита від навколишніх тканин (метацеркарії сисунів, личинки трихінел).
- **Гуморальні реакції** (імунологічні). Виробляються захисні специфічні антитіла у відповідь на надходження антигенів від паразитів (лейшманії, трипаносоми).

Токсоплазма (*Toxoplasma gondii*) – збудник токсоплазмозу.

Географічне поширення: повсюдно.

Остаточні хазяї: ссавці родини Котячі.

Проміжні хазяї: ссавці (у тому числі людина), птахи.

Морфологія: в організмі людини токсоплазма (внутрішньоклітинний паразит) існує у вигляді вегетативної форми (ендозоїд), справжньої цисти і псевдоцисти. **Ендозоїд** має форму часточки апельсина. Один кінець загострений, а інший закруглений. На загостреному кінці є присоска (**коноїд**). У центрі знаходиться ядро. **Псевдоцисти** – це скупчення ендозоїдів під мембраною клітин хазяїна. **Справжні цисти** – це скупчення декількох сотень ендозоїдів, покритих товстою оболонкою.

В організмі кішки токсоплазма існує у вигляді **ендозоїду, мікро- і макрогаметоциту**, з яких утворюються **мікро- і макрогамети і зиготи (ооцисти)**.

Локалізація: клітини головного мозку, печінки, селезінки, лімфатичних вузлів, м'язів та інших органів людини.

Життєвий цикл: складний, зі зміною хазяїв і чергуванням безстатевого і статевого розмноження.

Людина може заразитися токсоплазмозом через:

- брудні руки, немиті фрукти та овочі, шерсть кішок. Інвазійна стадія – ооциста.
- пошкоджену шкіру при обробці м'яса хворих тварин, лабораторних дослідженнях крові хворих. Інвазійна стадія – ендозоїд і справжні цисти (у тому числі повітряно-крапельним шляхом).
- плаценту. Інвазійні стадії – ендозоїд і справжні цисти.
- при вживанні в їжу погано просмаженого м'яса і некип'яченого молока, сирих яєць, від хворих тварин. Інвазійна стадія – ендозоїд і справжні цисти.

В організмі людини відбувається безстатеве розмноження паразита. Через кишечник ендозоїди потрапляють в лімфатичну систему, а потім в клітини внутрішніх органів. У них ендозоїди розмножуються поділом надвоє або ендогонією (внутрішнє брунькування). Утворюються псевдоцисти. Клітинна мембрана розривається, ендозоїди виходять і проникають в сусідні клітини. Коли посилюється імунна реакція організму, токсоплазми утворюють справжні цисти. Вони зберігаються в організмі хазяїна все життя.

В організм кішки токсоплазма потрапляє з м'ясом хворих тварин. У внутрішніх органах кішки відбувається безстатеве розмноження паразита, а в епітелії тонкого кишечника – статеве. Із ендозоїдів утворюються макро- і мікрогаметоцити, а з них макро- і мікрогамети. Вони з'єднуються і утворюється зигота, яка покривається товстою оболонкою (ооциста). Ооциста виділяється із фекаліями у зовнішнє середовище, в ній формуються спори зі спорозоїтами. Ооциста зберігається роками.

Патогенна дія: у більшості людей токсоплазмоз перебігає безсимптомно (набутий хронічний токсоплазмоз). При порушенні імунітету у людини може бути температура, висип, збільшення лімфатичних вузлів. Вражається нервова система, очі, серце, селезінка (набутий гострий токсоплазмоз). Дуже небезпечний хронічний токсоплазмоз для вагітних жінок, тому що токсоплазми проникають через плаценту в організм плоду і викликають його загибель або каліцтва (вроджений токсоплазмоз).

Діагностика: для лабораторних досліджень беруть кров для імунної

діагностики.

Профілактика: кип'ятіння молока, термічна обробка м'яса, особиста гігієна. Діагностика та лікування вагітних жінок з хронічним токсоплазмозом. Лікування домашніх кішок.

Малярійні плазмодії – збудники малярії рептилій, птахів, ссавців. Для людини патогенні 4 види малярійного плазмодія:

Plasmodium vivax – збудник триденної малярії.

Plasmodium ovale – збудник малярії типу триденної.

Plasmodium malariae – збудник чотириденної малярії.

Plasmodium falciparum – збудник тропічної малярії.

Географічне поширення: країни з тропічним і субтропічним кліматом. *Pl. vivax* повсюдно до Полярного кола.

Остаточний хазяїн: самка малярійного комара роду **Anopheles** (специфічний переносник).

Проміжний хазяїн: людина.

Локалізація: клітини печінки, еритроцити.

Життєвий цикл: складний, зі зміною хазяїнів і чергуванням безстатевого і статевого розмноження.

Зараження людини відбувається при укусі самки комара роду **Anopheles**.

Інвазійна стадія – спорозоїт. Зі слиною комара спорозоїти потрапляють у кров людини і через 30-40 хв. – у клітини печінки. Там проходить безстатеве розмноження паразита – **тканинна шизогонія**. Вона відповідає основній частині інкубаційного (прихованого) періоду хвороби. У клітинах печінки розвивається стадія **тканинних шизонтів**. З кожного шизонта у результаті шизогонії виникає велика кількість (від 1000 до 5000) **тканинних мерозоїтів**. Цей процес у *Pl. falciparum* триває близько 6 діб, а у *Pl. vivax* – від 8 діб до декількох місяців. **Позаеритроцитарний цикл** проходить один раз.

Тканинні мерозоїти потрапляють у еритроцити і починається **еритроцитарна шизогонія**. У еритроцитах трофозоїт живиться гемоглобіном і послідовно проходить стадії кільцеподібного, амебоподібного і зрілого трофозоїта, шизонта і мерозоїта. Згодом оболонка еритроцита розривається, мерозоїти і токсичні продукти життєдіяльності плазмодіїв потрапляють у кров. З цим процесом співпадають напади малярії. Мерозоїти знову проникають у еритроцити, цикл повторюється. Це відбувається багаторазово. Цикл еритроцитарної шизогонії у *Pl. vivax*, *Pl. ovale* і *Pl. falciparum* триває 48 годин, *Pl. malariae* – 72 години.

Після декількох циклів еритроцитарної шизогонії в еритроцитах

розпочинається **гаметогонія**. Частина мерозоїтів, потрапивши у еритроцити, розвивається не у шизонти, а в **гаметоцити** (незрілі статеві особини). Розрізняють жіночі клітини – макрогаметоцити і чоловічі – мікрогаметоцити. Подальший їх розвиток можливий лише у тілі комара роду **Anopheles**. Гаметоцити разом із кров'ю хворої людини потрапляють до шлунку комара і зріють. Утворюється **макро-** і **мікрогамети**. Вони зливаються, утворюючи зиготу, яка через 18-24 год. стає рухливою і утворює **оокінету**. Оокінета проходить через епітелій шлунку комара і перетворюється в **ооцисту**. Всередині ооцисти проходить **спорогонія** процес утворення великої кількості (кілька тисяч) спорозоїтів. Оболонка ооцисти розривається і з гемолімфою спорозоїти потрапляють у всі органи самки комара. Найбільше їх скупчуються в слинних залозах. Розвиток плазмодія в організмі комара триває 7-45 днів і залежить від температури навколишнього середовища. Це і визначає географічне поширення паразита.

Патогенна дія: малярія – тяжке захворювання, яке супроводжується періодичними нападами (лихоманка і підвищення температури до 40 °С). Плазмодії руйнують велику кількість еритроцитів, що може привести до анемії і навіть смерті.

Діагностика: знаходження еритроцитарних трофозоїтів, мерозоїтів, гаметоцитів у мазку або «товстій» краплі крові. Кров рекомендується брати під час нападу або одразу після нього.

Профілактика:

– **особиста** захист від укусів комарів, профілактичний прийом протималярійних препаратів.

– **громадська:** протималярійні заходи здійснюються у двох напрямках:

- 1) виявлення і лікування усіх хворих на малярію (ліквідація джерел інвазії);
- 2) знищення комарів (ліквідація переносника).

Тип Ciliophora. Клас Rimostomatea

Війчасті (інфузорії) живуть в морях, прісних водоймах, ґрунті, деякі – паразити людини і тварин. Інфузорії мають найбільш складну будову з усіх найпростіших. Вони мають постійну (овальну) форму тіла. Тіло вкрите війками (органели руху). У ендоплазмі інфузорій є 2 ядра: макро- і мікронуклеус, цитостом (клітинний рот), порошиця (анальна пора), травні і 2 скоротливі вакуолі. При несприятливих умовах утворюють цисти. Розмножуються безстатевим і статевим шляхом (кон'югація).

Балантидій (Balantidium coli) – збудник балантидіазу.

Географічне поширення: повсюдно.

Локалізація: товстий кишечник.

Життєвий цикл: балантидій паразитує в основному у свиней, рідше у людини. Людина заражається при контакті з хворими тваринами через руки, а також забруднену воду і їжу. Інвазійна форма – циста. При несприятливих для людини умовах балантидії проникають в стінки кишечника, активно розмножуються і утворюють кровоточиві виразки.

Патогенна дія: у людини спостерігається слабкість, головний біль, біль у животі, діарея зі слизом і кров'ю.

Діагностика: виявлення вегетативних форм в мазку фекалій.

Профілактика:

- **особиста:** дотримання правил особистої гігієни.
- **громадська:** утримання в чистоті свиноферм, обстеження працівників свиноферм, м'ясокомбінатів.

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 5

МЕДИЧНА ГЕЛЬМІНТОЛОГІЯ

Тип Плоскі черви (Plathelminthes)

Клас Сисуни (Trematodes)

В організмі хазяїна одночасно можуть бути присутні паразити різних видів. Вони взаємодіють один з одним і залежно від видового складу, можуть як посилювати, так і послаблювати спільну негативну дію.

Сукупність паразитів, які населяють організм хазяїна або його окремі органи, називається **паразитоценозом**. Найбільш вивчені зв'язки в паразитоценозі кишечника (між гельмінтами і найпростішими). Наприклад:

– у людей хворих на аскаридоз і анкілостомоз, паралельне зараження лямбліями у 2-4 рази нижче, ніж у людей, які не заражені цими гельмінтами; Встановлено взаємозв'язок між найпростішими, гельмінтами і бактеріями кишечника. Наприклад:

– у людей хворих на аскаридоз та інші гельмінтози бактеріальна дизентерія перебігає важче і погано лікується. Тому хворих на дизентерію дітей перевіряють на наявність у них гельмінтів;

Знання взаємозв'язків усередині паразитоценозу та їх характеру дуже важливе для лікаря, так як дозволяє йому призначити більш ефективне лікування.

Медична гельмінтологія вивчає паразитів людини, які відносяться до типів Плоскі і Круглі черви. Паразитичних червів називають **гельмінтами**, хвороби – **гельмінтозами**. Гельмінти широко поширені на Землі, вони паразитують у всіх органах людини. У циклі розвитку гельмінтів характерна зміна хазяїв. Це забезпечує розмноження, розселення і поширення паразитів. За характером життєвого циклу гельмінтів поділяють на:

- **Геогельмінти** – види (більшість нематод), які розвиваються без участі проміжного хазяїна. Їх яйця або личинки стають інвазійними у зовнішньому середовищі і потрапляють в організм остаточного хазяїна через рот або активно через шкіру.
- **Біогельмінти** – види (сисуни, стьожкові, деякі круглі черви), життєві цикли яких обов'язково проходять зі зміною хазяїв. У тілі проміжного хазяїна розвиваються личинкові форми, а перетворення інвазійних личинок на дорослу форму відбувається в тілі остаточного хазяїна. Біогельмінти потрапляють в організм людини через тканини тіла проміжного хазяїна або трансмісійно (через укуси комах).
- **Контактні гельмінти** – види (гострик дитячий і карликовий ціп'як), які розвиваються в тілі або на тілі людини і передаються через руки хворого або через предмети, які його оточують.

Тип Плоскі черви (Plathelminthes). Представники цього типу живуть у воді, а деякі – паразити тварин і людини. Це багатоклітинні організми, які мають такі ознаки:

1. Зародок розвивається з трьох зародкових листків: ектодерми, ентодерми і мезодерми (тришарові).
2. Мають білатеральну симетрію тіла.
3. Їх тіло має форму стрічки, овалу або листа. Сплюснуте в спино-черевному напрямку.
4. Тіло плоских червів покрито шкірно-м'язовим мішком, який складається з епітелію і м'язів.
2. Вони не мають порожнини тіла. Їх органи знаходяться в сполучній тканині - паренхимі.
3. У плоских червів немає кровоносної та дихальної систем. У вільноживучих форм газообмін відбувається через поверхню тіла, у паразитів дихання анаеробне.
4. У паренхимі знаходяться такі системи органів: травна, видільна, нервова, статева (гермафродитна за рідкісним винятком).

Тип Плоскі черви ділиться на класи:

- Війчасті (вільноживучі)
- Сисуни (Trematoda)
- Стьожкові (Cestoidea)

Сисуни (Trematodes) – мають плоске листоподібне тіло з двома мускулистими присосками – ротовими і черевними. Тіло вкрито шкірно-м'язовим мішком, який складається з тегументу і трьох шарів м'язових

волокон: кільцевих, діагональних і повздовжніх.

Травна система складається з передньої і середньої кишок. Це рот, глотка, стравохід і кишечник. Анус відсутній. Неперетравлені рештки виходять через рот.

Кровоносна та дихальна системи відсутні.

Видільна система протонефридального типу. Вона складається із зірчатих клітин з каналцями, котрі зливаються в один або два канали. Канали відкриваються назовні порою.

Нервова система складається з парних гангліїв, які з'єднуються у навкологлоткове кільце і трьох пар нервових стовбурів, які з'єднуються комісурами.

Статева система у більшості плоских червів гермафродитна. Чоловічі статеві залози – сім'яники, в яких утворюються сперматозоїди, і жіночі статеві залози – яєчники, в яких утворюються яйцеклітини.

Трематоди – біогельмінти, проходять складний цикл розвитку з декількома личинковими стадіями і зміною хазяїнів.

Печінковий сисун, або фасціола (*Fasciola hepatica*) - збудник фасціольозу.

Географічне поширення: повсюдно.

Остаточний хазяїн: велика і дрібна рогата худоба, зрідка людина.

Проміжний хазяїн: молюск ставковик малий (***Galba truncatula***).

Морфологія: довжина фасціоли 3-5 см, на видовженій передній частині тіла розташовані 2 присоски: ротова і черевна. Сім'яники розташовані в середині тіла та мають багато розгалужень. Матка багатолопатева, лежить позаду черевної присоски. За маткою лежить яєчник, з боків тіла розташовані жовточники. Яйця великі, овальні, мають кришечку.

Локалізація: жовчні протоки печінки, жовчний міхур. Живе в організмі людини 9-13 років.

Життєвий цикл: Яйця виділяються з фекаліями у зовнішнє середовище і потрапляють у воду. У воді з них виходять **мірацидії**. Мірацидій активно плаває за допомогою війок і потрапляє у тіло молюска. У печінці молюска мірацидій перетворюється на **спороцисту**, в середині якої розвиваються **редії**. Редії мають рот, глотку, травну трубку, зародкові клітини і отвір для виходу нових личинок (**церкарій**), які утворюються в результаті партеногенезу. Церкарії залишають молюска. Вони мають органи як у дорослих особин (крім статевої системи), мускулистий хвіст і активно плавають. Потім церкарії відкидають хвіст, прикріплюються до рослин і покриваються оболонкою. Ця стадія називається **адолескарія**. Адолескарія зберігає інвазійність 2-3 роки. Людина і тварини заражаються через брудну

воду або при поїданні рослин з адолескаріями. В організмі людини фасціола досягає статевої зрілості через 3-4 місяці.

Патогенна дія: фасціола пошкоджує жовчні ходи і тканини печінки людини і тварин, викликає токсичну і алергічну дію. Якщо фасціоли тривало паразитують в організмі, то може розвинутих цироз печінки.

Діагностика: знаходження яєць у фекаліях. Яйця можуть бути виявлені в організмі здорових людей, якщо вони їли печінку хворих на фасціольоз тварин (транзитні яйця). Тому за 3 дні перед аналізом не можна їсти печінку тварин.

Профілактика:

- **особиста:** не пити некип'ячену воду, добре мити овочі та городину;
- **громадська:** виявлення і лікування хворих, санітарно-просвітня робота, захист тварин від зараження, санітарний контроль за водопостачанням.

Котячий або сибірський сисун (*Opisthorchis felineus*) – збудник опісторхозу.

Географічне поширення: по берегах великих річок.

Остаточний хазяїн: люди і тварини, які харчуються рибою.

Проміжний хазяїн: перший – молюск роду *Bithinia*, другий – риби родини корошових.

Морфологія: довжина котячого сисуна 4-13 мм. У середній частині тіла знаходиться розгалужена матка і жовточники, за ними розташований яєчник. Розеткоподібні сім'яники розташовані у задній частині тіла. Яйця дрібні, жовті, на передньому кінці мають кришечку.

Локалізація: жовчні протоки печінки, жовчний міхур, протоки підшлункової залози. Живе у організмі людини до 30 років.

Життєвий цикл: опісторхоз – природно-осередкове захворювання. **Яйця з мірацидіями** виділяються з фекаліями хворого у зовнішнє середовище. Для подальшого розвитку вони повинні потрапити у прісну воду. У воді вони проковтуються молюсками. Мірацидій виходить з яйця, проникає у печінку молюска і перетворюється на **спороцисту**. В середині спороцисти партеногенетично розвиваються **редії**, а в них **церкарії**. Церкарії залишають молюска, плавають і активно проникають, або проковтуються рибами. У м'язах риби церкарії покриваються двома оболонками: гіаліновою (утворює паразит) і сполучнотканинною (утворює хазяїн). Ця стадія називається **метацеркарій**. Це інвазійна стадія для остаточного хазяїна – людини і тварини.

Патогенна дія: опісторх пошкоджує жовчні протоки і протоки підшлункової залози людини і тварин, він викликає токсичну і алергічну дії. Якщо опісторх тривалий час паразитує в організмі, то може розвинути цироз печінки, рак підшлункової залози.

Діагностика: виявлення яєць у фекаліях, а в дуоденальному вмісті – яєць і марит.

Профілактика:

- **особиста:** не їсти погано проварену, просмажену або просолену рибу;
- **громадська:** виявлення і лікування хворих, санітарно-просвітня робота, захист водойм від фекального забруднення.

Клонорх китайська (Clonorchis sinensis) – збудник клонорхозу.

Географічне поширення: Далекий Схід Росії, Китай, Японія, В'єтнам, Північна Корея.

Остаточний хазяїн: люди, собаки, кішки, щури, хутрові звірі.

Проміжний хазяїн: перший – далекосхідні молюски, другий – риби родини коропових, прісноводні раки.

Морфологія, локалізація, життєвий цикл: дуже схожі з котячим сисуном.

Патогенна дія, діагностика, профілактика: такі ж, як і при опісторхозі

Ланцетоподібний сисун (Dicrocoelium lanceatum) – збудник дикроцеоліозу.

Географічне поширення: повсюдне.

Остаточний хазяїн: травоядні тварини, дуже рідко людина.

Проміжний хазяїн: перший – наземні молюски (Helicella, Zebrina), другий – мурахи роду Formica.

Морфологія: довжина 5-12 мм, форма тіла ланцетоподібна. Два округлих сім'яника розташовані позаду черевної присоски. Позаду сім'яників знаходиться яєчник, матка – у задній частині тіла, з боків тіла розташовані жовточники. Яйця від жовтого до коричневого кольору, овальні, мають маленьку кришечку.

Локалізація: жовчні протоки печінки.

Життєвий цикл: Яйця виділяються з фекаліями остаточного хазяїна у зовнішнє середовище. У середині яйця знаходиться мірацидій. Молюск ковтає яйце, з якого виходить мірацидій і проникає в печінку. У печінці молюска мірацидій перетворюється на спороцисту першого порядку. З неї розвиваються спороцисти другого порядку. У них розвиваються церкарії, які виходять із спороцист і проникають до легень молюска. В легенях церкарії інцистуються і склеюються, утворюючи збірні цисти. Ці збірні цисти із слизом виділяються назовні і потрапляють на рослини, їх проковтують

мурахи. У тілі мурахи розвиваються **метацеркарії**. Людина і тварини заражаються при випадковому проковтуванні мурах разом із травою.

Патогенна дія: ланцетоподібний сисун пошкоджує жовчні ходи і тканини печінки людини і тварин, викликає токсичну і алергічну дію. Якщо ланцетоподібні сисуни тривало паразитують в організмі, то може розвинути цироз печінки.

Діагностика: знаходження яєць у фекаліях. Яйця можуть бути виявлені в організмі здорових людей, якщо вони їли печінку хворих на дикроцеліоз тварин (транзитні яйця). Тому за 3 дні перед аналізом не можна їсти печінку тварин.

Профілактика:

– **особиста:** добре мити овочі та фрукти перед вживанням;

– **громадська:** виявлення і лікування хворих, санітарно-просвітня робота.

Легеневий сисун (*Paragonimus ringeri*) – збудник парагонімозу.

Географічне поширення: Далекий Схід Росії, Південно-Східна Азія, Індонезія, Філіппіни, Південна Америка, Африка.

Остаточний хазяїн: людина, м'ясоїдні тварини, свині.

Проміжний хазяїн: перший – молюск роду *Melania*, другий – прісноводні раки, краби.

Морфологія: тіло розміром до 1 см, яйцеподібної форми, червоно-коричневого кольору. Сім'яники розташовані у задній частині тіла, яєчник і матка розташовані над сім'яниками. Яйця широкі і овальні, золотаво-коричневого кольору.

Локалізація: бронхи, легені.

Життєвий цикл: парагоніmoz – природно-осередкове захворювання. **Яйця** виділяються з мокротою остаточного хазяїна в зовнішнє середовище. У воді з яйця виходить **мірацидій** і активно проникає в молюска. У тілі молюска парагонім проходить стадії **спороцисти, редії і церкарія**. Церкарії активно проникають у тіло прісноводних раків і крабів. У м'язах і внутрішніх органах церкарії перетворюються на **метацеркарії**. Це інвазійна стадія для людини і тварин.

Патогенна дія: легеневий сисун пошкоджує тканини кишечника і діафрагму під час міграції, стінки бронхів, альвеол людини і тварин. За перебігом хвороба нагадує туберкульоз. Легеневий сисун викликає токсичну і алергічну дію.

Діагностика: знаходження яєць в мокроті або фекаліях.

Профілактика:

- **особиста:** не їсти сирих раків і крабів;
- **громадська:** виявлення і лікування хворих, санітарно-просвітня робота, захист водойм від фекального забруднення.

Кров'яні сисуни або шистосоми – збудники шистосомозів. Шистосомози - природно-осередкові захворювання. Основні види шистосом, які паразитують у людини:

- **Schistosoma haematobium** – збудник уrogenітального шистосомозу. **Поширена** в країнах Африки та Азії. **Локалізується** у венах сечостатевої системи.

- **Schistosoma mansoni** – збудник кишкового шистосомозу. **Поширена** в країнах Екваторіальної і Південно-Східної Африки, в західній півкулі. **Локалізується** в венах брижі й кишок.

- **Schistosoma japonicum** – збудник японського кишкового шистосомозу. **Поширена** в Китаї, Індонезії та на Філіппінах.

Локалізується в кровоносних судинах кишок.

Остаточний хазяїн: людина, мавпи, для *S. japonicum* – дикі і домашні ссавці.

Проміжний хазяїн: прісноводні молюски.

Морфологія: роздільностатеві. Молоді особини живуть окремо. Коли стають статевозрілими - з'єднуються попарно. Самець має широке тіло завдовжки 10-15 мм. На черевній стороні самця є жолобок, в якому лежить самка (20мм). Яйця шистосом великі, мають шип.

Життєвий цикл: Яйця виділяються з сечею або фекаліями остаточного хазяїна в зовнішнє середовище. У воді з яйця виходить **мірацидій** і проникає в тіло молюска. Там розвиваються два покоління **спороцист**, а в них - **церкарії**. Церкарії виходять з молюска, плавають і активно проникають в тіло людини при купанні, пранні білизни, роботі на рисових полях, при питті води з річок і т. д. Церкарії мігрують по лімфатичних та кровоносних судинах до місця своєї локалізації.

Патогенна дія: шистосоми викликають запальні процеси і травмування кишечника, сечового міхура, викликають токсичну і алергічну дію.

Діагностика: знаходження яєць в сечі (*S. haematobium*) або фекаліях (*S. japonicum*, *S. mansoni*).

Профілактика:

- **особиста:** не купатися у заражених водоймах;
- **громадська:** виявлення і лікування хворих, санітарно-просвітня робота, захист водойм від забруднення сечею і фекаліями, знищення молюсків.

Тип Плоскі черви (Plathelminthes)

Клас Стъожкові (Cestoidea)

Клас Стъожкові черви (Cestoidea). Цестоди мають сегментоване тіло у формі стрічки довжиною від 2,5 мм до 20 м. Тіло складається з *головки (сколекса)*, *шийки* і *стробіли*. Стробіла складається з члеників – проглотид (від 3 до 4000). На голівці знаходяться органи прикріплення: присоски, гачки, присмоктувальні щілини (ботрії). За сколексом знаходиться коротка несеgmentована шийка. Шийка являється зоною росту гельмінта. Від неї відбруньковуються членики. Молоді членики не мають статевої системи. Вони найдрібніші, але поступово їх розміри збільшуються. Потім йдуть членики, в яких є тільки чоловіча статеві система. У середині стробіли з'являється і жіноча статеві система. Членики стають *гермафродитними*, або *незрілими*. У кінці стробіли знаходяться *зрілі* членики. В них статеві органи редукуються і залишається лише матка, що містить зрілі яйця.

Покриви тіла: зовні тіло червів покрито шкірно-м'язовим мішком. Зовнішній його шар – тегумент має мікроросинки для збільшення всмоктувальної поверхні, так як поглинання поживних речовин відбувається всією поверхнею тіла. Такий спосіб харчування визначив локалізацію статевозрілих особин тільки в тонкому кишечнику хребетних. Тегумент виділяє антипротеолітичні ферменти, які захищають гельмінтів від переварювання в кишечнику хазяїна. Під тегументом знаходяться шари м'язів: кільцевий, поздовжній і діагональний.

Травна система, кровоносна і дихальна системи відсутні.

Видільна система: протонефридії.

Нервова система складається з переднього ганглія, розташованого в сколексі і двох головних бічних стовбурів, з'єднаних комісурами.

Статева система: цестоди – гермафродити. **Чоловіча статеві система:** сім'яники, сім'яносні каналці, які з'єднуються в сім'япровід, копулятивний орган – цирус. **Жіноча статеві система:** яєчник, яйцепровід, оотип, а також жовточники, піхва і матка. Запліднення відбувається між різними члениками одної особини або між різними особинами. Дозрівання яєць відбувається в матці. Матка збільшується в розмірах і поступово заповнює весь членик. Інші органи статевої системи редукуються. Матка у різних видів цестод може мати різну форму. Це є систематичною ознакою і використовується при діагностиці захворювань.

Життєвий цикл: цестоди – біогельмінти. У циклі розвитку всіх цип'яків присутні дві личинкові стадії - *онкосфера* і *фіна*. Онкосфера розвивається в яйці. Вона має кулясту форму і шість гачків. У кишечнику проміжного хазяїна онкосфера виходить з яйця, потрапляє в кров і розноситься в різні

частини тіла. Із онкосфери утворюється фіна. Фіна – це міхур, наповнений рідиною, усередині якого знаходиться одна або більше головок. Будова фін різна у різних видів ціп'яків. Для подальшого розвитку фіна повинна потрапити в тіло остаточного хазяїна. Там під дією травних соків головка вивертається і прикріплюється до стінки кишки. Від шийки починають рости членики.

Цикл розвитку ціп'яків, пов'язаний зі зміною трьох хазяїв і декількох личинкових стадій.

Ціп'як неозброєний або бичачий (*Taeniarrhynchus saginatus*) – збудник теніаринхозу.

Географічне поширення: повсюдно.

Остаточний хазяїн: людина.

Проміжний хазяїн: велика рогата худоба.

Морфологія: довжина статевозрілої особини 5-6 м, складається з 1000-2000 члеників. Сколекс округлий, 1-2 мм діаметром, має 4 присоски. Шийка коротка і тонка, довжина членика перевищує ширину. Яєчник дволопатевий. У зрілому членику матка має бічні відгалуження (17-35 з кожної сторони), містить до 150000 яєць. Останні членики здатні активно рухатися. Фіна - **цистицерк**. Цистицерк – невеликий (як зерно рису), заповнений рідиною міхурець, в середину якого завернутий один сколекс.

Локалізація: тонкий кишечник людини.

Життєвий цикл: в зовнішнє середовище членики виділяються з фекаліями хворої людини. Велика рогата худоба заражається через забруднену яйцями траву. У шлунку худоби онкосфери виходять, проникають в кровоносні судини і з током крові потрапляють в скелетні м'язи, серце, язик і утворюють цистицерки. Через 7 місяців після зараження фіни стають інвазійними для людини і зберігають інвазійність до двох років. Людина заражається теніаринхозом при вживанні сирої або напівсирої яловичини. У кишечнику людини сколекс паразита вивертається, прикріплюється до стінки кишечника. Стробіла починає рости. Через три місяці ціп'як стає статевозрілим. Живе бичачий ціп'як більше 10 років. Фіни в організмі людини не розвиваються.

Патогенна дія: порушення травлення і всмоктування поживних речовин (людина худне), механічний та токсичний вплив на господаря.

Діагностика: знаходження проглотид у фекаліях.

Профілактика:

– **особиста:** не їсти сирої і напівсирої яловичини;

– **громадська:** виявлення та лікування хворих, санітарно-просвітня робота, контроль яловичини на ринках і бойнях перед продажем, захист навколишнього середовища від фекального забруднення.

Ціп'як озброєний або свинячий (*Taenia solium*) - збудник теніозу.

Географічне поширення: повсюдно.

Остаточний хазяїн: людина.

Проміжний хазяїн: свиня, рідше людина, у якої розвивається цистицеркоз.

Морфологія: довжина статевозрілої особини 2-3 м, має до 1000 члеників. Сколекс округлий, 1-2 мм діаметром, має 4 присоски і хоботок з подвійним віночком гачків. Довжина членика перевищує ширину. Яєчник трилопатевий. Матка в зрілому членику має бічні гілки (7-12 пар), містить 30000-50000 яєць. Фіна - **цистицерк**. Цистицерк білого кольору і має розмір рисового зерна.

Локалізація: тонкий кишечник людини.

Життєвий цикл: в зовнішнє середовище з фекаліями хворої людини виділяються шматочки стробіли з 5-6 зрілих члеників. Свині заражаються при поїданні фекалій хворої людини. У шлунку свині з яєць виходять онкосфери, проникають в кровоносні судини і з током крові потрапляють в м'язи. Через 2-2,5 місяці там утворюються цистицерки. В організмі свині вони зберігаються живими до двох років. Людина заражається теніозом при вживанні сирової чи погано термічно обробленої свинини. У кишечнику людини сколекс паразита вивертається і прикріплюється до стінки кишечника. Стробіла починає рости. Через 2,5-3 місяці ціп'як стає статевозрілим. Живе до 25 років.

В організмі людини (проміжний хазяїн) можуть розвиватися фіни свинячого ціп'яка. Тоді у людини спостерігається захворювання - цистицеркоз. Яйця потрапляють в організм людини через брудні руки, воду, їжу. Під час блювоти в шлунок можуть потрапити членики свинячого ціп'яка (аутоінвазія). З яєць виходять онкосфери, потрапляють у кров і розносяться по всьому тілу. Вони потрапляють в очі, головний мозок, серце і т.д. Через 2-4 місяці онкосфери перетворюються на цистицерки. Цистицеркоз мозку може призвести до смерті, цистицеркоз очей – до втрати зору. Лікування тільки хірургічне.

Патогенна дія: При теніозі спостерігається порушення травлення і всмоктування поживних речовин (людина худне), механічна та токсична дія на хазяїна. Лікування тільки в стаціонарі. Не можна давати препарати, які викликають блювоту або розчиняють проглотики, щоб уникнути зараження **цистицеркозом**.

Діагностика: знаходження проглотид у фекаліях. При цистицеркозі - імунологічні реакції.

Профілактика:

- **особиста:** не їсти сирі та погано термічно обробленої свинини;
- **громадська:** виявлення та лікування хворих, санітарно-просвітня робота, контроль свинини на ринках та бойнях перед продажем, захист навколишнього середовища від фекального забруднення.

Ціп'як карликовий (*Hymenolepis nana*) – викликає захворювання гіменолепідоз.

Географічне поширення: повсюдно.

Остаточний хазяїн: людина (в основному діти у віці від 3 до 12 років).

Проміжний хазяїн: людина.

Морфологія: довжина статевозрілої особини 4-5 см, складається з 100-200 члеників. Сколекс грушоподібний, має 4 присоски і хоботок з одним віночком гачків. Шийка дуже довга і тонка. Зрілі членики широкі і короткі, мають мішкоподібну матку, в якій від 100 до 200 яєць. Фіна – цистицеркоїд. Цистицеркоїд – це міхурець із завернутою голівкою і хвостовим придатком.

Локалізація: тонкий кишечник людини.

Життєвий цикл: зараження відбувається при попаданні яєць у рот. У тонкому кишечнику з яєць виходять онкосфери, проникають в ворсинки тонкої кишки і перетворюються на фіну. Через 4-6 днів цистицеркоїди руйнують ворсинки, потрапляють в просвіт кишечника. У кишечнику людини сколекс паразита вивертається, прикріплюється до стінки кишечника і стробіла починає рости. Через 2-3 тижні ціп'як стає статевозрілим. Яйця у зовнішньому середовищі гинуть через кілька годин. Іноді яйця перетворюються на статевозрілі форми без виходу з організму людини (аутоінвазія). При недотриманні правил особистої гігієни можливе повторне зараження хазяїна (аутореінвазія). Живе карликовий ціп'як один місяць.

Патогенна дія: руйнування великої кількості ворсинок кишок, дисбактеріоз, токсична дія, діарея, головний біль, швидка стомлюваність, дратівливість.

Діагностика: виявлення яєць у фекаліях.

Профілактика:

- **особиста:** дотримуватися правил особистої гігієни;
- **громадська:** виявлення та лікування хворих, санітарно-просвітня робота серед батьків та працівників дитячих установ.

Ехінокок (*Echinococcus granulosus*) – збудник ехінококозу.

Географічне поширення: повсюдно.

Остаточний хазяїн: собаки, вовки, шакали, лисиці.

Проміжний хазяїн: травоядні ссавці, людина.

Морфологія: довжина статевозрілої особини 0,25-0,5 см, складається з 3-4 члеників (1-2 юні членика, 1 гермафродитний, 1 зрілий). Сколекс грушоподібної форми, має 4 присоски і хоботок з подвійним віночком гачків. Зрілий членик найбільший, вміщає матку з бічними відгалуженнями, у якій знаходиться до 5000 яєць. Членики, які виділилися можуть активно рухатися по шерсті тварини і розповсюджувати яйця. Фіна – **ехінококовий міхур**, оточений товстою стінкою, заповнений токсичною речовиною. Внутрішня паренхіматозна оболонка (зародкова) утворює виступи (вивідні камери) зі сколексами і дочірні міхури. Назовні знаходиться шарувата капсула. За нею розташована фіброзна оболонка, сформована організмом хазяїна. Ехінококовий міхур росте повільно, протягом усього життя хазяїна.

Локалізація:

– у тілі **проміжного хазяїна:** печінка, легені, м'язи, трубчаті кістки, головний мозок та інші органи;

– у тілі **остаточного хазяїна:** тонкий кишечник.

Життєвий цикл: Зрілі членики ехінокока відриваються від стробіли, виповзають з ануса собаки і просуваються по її шерсті, розсіюючи яйця. Зберігають інвазійність протягом 10 місяців. Людина заражається, проковтуючи яйця ехінокока із забрудненими харчами і водою, або через брудні руки при контакті з хворою собакою або шкурою тварин. Травоядні тварини проковтують яйця з травою, забрудненою фекаліями собак. У тонкому кишечнику людини виходять онкосфери, проникають у стінку кишечника і з кров'ю разносяться по організму. У органах утворюються фіни.

Патогенна дія: ехінококовий міхур, здавлюючи тканини, порушує роботу ураженого органа. Лікування тільки хірургічне.

Діагностика: імунологічні реакції, рентген, ультразвукова діагностика.

Профілактика:

– **особиста:** дотримання правил особистої гігієни;

– **громадська:** знищення уражених ехінококом внутрішніх органів тварин, знищення бродячих собак, лікування домашніх собак, санітарно-освітня робота.

Альвеокок (Alveococcus multilocularis) – збудник альвеококозу.

Географічне поширення: Європа, Азія, Північна Америка, Сибір, Середня Азія та ін.

Остаточний хазяїн: вовки, лисиці, пелі, собаки, кішки.

Проміжний хазяїн: гризуни, рідко травоядні ссавці, людина.

Морфологія: довжина статевозрілої особини 1,2-3,7 мм, дуже схожа на ехінокок. Відрізняється кількістю гачків на сколексі, і кулястою формою матки. Фіна – **альвеококовий міхур**, який складається з великого числа дрібних пухирців, що не містять рідини. Міхур брунькується тільки назовні, проростає і руйнує навколишні тканини, метастазує.

Локалізація:

– **в тілі проміжного хазяїна (людина):** печінка, легені, м'язи, трубчасті кістки, головний мозок та інші органи;

– **в тілі остаточного хазяїна:** тонкий кишечник.

Життєвий цикл: Альвеококоз – природно-осередкове захворювання. Яйця альвеокока виділяються з фекаліями хворих хижаків. Гризуни заражаються яйцями альвеокока через корм. Людина заражається через брудні руки при обробці шкір тварин або при вживанні в їжу немитих лісових ягід. У тонкому кишечнику людини з яєць виходять онкосфери, проникають в стінку кишечника і з кров'ю розносяться по організму. Утворюються фіни. Перш за все, уражається печінка, потім міхурі утворюються в інших органах (легені, нирки, селезінка, головний мозок та інші органи).

Патогенна дія: руйнування тканин внутрішніх органів, загальна інтоксикація організму. Лікування хірургічне.

Діагностика: імунологічні реакції, рентгено-радіодіагностика.

Профілактика:

– **особиста:** дотримання правил особистої гігієни;

– **громадська:** санітарно-просвітня робота.

Стьожак широкий (*Diphyllobothrium latum*) – збудник дифілоботріозу.

Географічне поширення: Північна і Центральна Європа, Північна Америка, Сибір, Канада, Японія, Центральна Америка.

Остаточний хазяїн: людина, вовки і тварини, які харчуються рибою.

Проміжний хазяїн: перший – рачок циклоп, другий – риба (щука, окунь)

Резервуарний хазяїн: великі хижі риби.

Морфологія: довжина статевозрілої особини 3-10 м і більше, має близько 2000 члеників. Сколекс овальний, з двома присмоктувальними щілинами - ботріями. Шийка тонка. Ширина гермафродитних члеників значно перевищує довжину. У задній частині тіла членики квадратні. У центрі зрілого членика знаходиться розеткоподібна матка. Вона має отвір, через який виділяються яйця. Яйця овальні, жовтуваті, з кришечкою. Фіна – плероцеркоїд. Плероцеркоїд схожий на черва, має ботрії на передньому

кінці тіла.

Локалізація: тонкий кишечник людини.

Життєвий цикл: з фекаліями хворої людини в зовнішнє середовище виділяється до 1 мільйона яєць на добу. Яйця незрілі, вони дозрівають у воді протягом двох тижнів. Під дією сонячного світла з яйця виходить **корацидій** - шестигачкова онкосфера кулястої форми, покрита війками. Корацидій протягом 3-4 днів має бути проковтнутий рачком циклопом. В організмі циклопа розвивається **процеркоїд**. Він має подовжену форму тіла і 6 гачків на задньому кінці тіла. Якщо рачка проковтує риба, то через 2,5-3 місяці в її м'язах процеркоїд перетворюється на **плероцеркоїд**. Якщо рибу з плероцеркоїдом з'їсть інша хижа риба (резервуарний хазяїн), то плероцеркоїди переходять в її органи (м'язи). Людина заражається, якщо їсть сиру або напівсиру рибу, погано просолену ікру. Через 1-2 місяці після зараження в тонкому кишечнику формується статевозріла особина. Живе паразит в тілі людини до 10 років.

Патогенна дія: механічне пошкодження ботріями слизової оболонки кишечника. Це викликає некроз тканин. Анемія, нестача вітаміну B₁₂, токсичний вплив на хазяїна.

Діагностика: знаходження яєць у фекаліях.

Профілактика:

– **особиста:** не вживати в їжу сирої та напівсирої риби, погано просоленої ікри;

– **громадська:** виявлення та лікування хворих, санітарно-просвітня робота, захист навколишнього середовища від фекального забруднення.

Тип Круглі черви (Nemathelminthes).

Клас Власне Круглі черви (Nematoda)

Представники цього типу живуть у воді, ґрунті, деякі – паразити тварин і людини. Це багатоклітинні організми, які мають такі ознаки:

1. Зародок розвивається з трьох зародкових листків: ектодерми, ентодерми і мезодерми (трьохшарові).
2. Білатеральну симетрію тіла.
3. Їх тіло подовжене, не має сегментів, циліндричної форми.
4. Тіло круглих червів покрите **шкірно-м'язовим мішком**, який складається з зовнішньої кутикули, гіподерми і м'язів.
5. **Порожнина тіла – первинна**. Вона заповнена рідиною під тиском. Рідина виконує функцію гідростатичного скелету і транспорту органічних речовин.
6. У круглих червів немає **кровоносної** і **дихальної** систем.

7. Травна система має вигляд трубки, яка складається з трьох відділів: передньої, середньої і задньої кишок. Є анус. Рот оточений губами (2-6) або має вид капсули з кутикулярними зубами або пластинками. Стравохід може мати одне або два потовщення (бульбус).

8. Видільна система – одноклітинні шкірні залози (видозмінені протонефридії) і особливі фагоцитарні клітини в порожнині тіла.

9. Нервова система складається з навкологлоткового кільця, від якого відходять нервові стовбури, сполучені комісурами. Органи чуття розвинені слабо. На передньому кінці тіла є хеморецептори, на задньому кінці тіла – чутливі залози.

10. Статева система. Нематоди роздільностатеві тварини. Самки більші ніж самці. У самців непарні сім'яники, сім'япровід, сім'явивпорскувальний канал, який відкривається в задній відділ кишечника. У самок парні яєчники, яйцепроводи, матки, які відкриваються в загальну піхву, яка в свою чергу відкривається назовні на передньому кінці тіла.

Більшість нематод – геогельмінти, але є і біогельмінти. Деякі нематоди живородні.

Аскарида людська (*Ascaris lumbricoides*) – збудник аскаридозу.

Географічне поширення: повсюдно.

Морфологія: Статевозріла особина має тіло циліндричної форми, загострене на кінцях, жовто-рожевого кольору. Самки довжиною 20-40 см, самці – 15-25 см. У самця задній кінець спіралью закручений на черевний бік. Яйця можуть бути заплідненими і незаплідненими. Запліднені яйця округлі або овальні, мають товсту бугристу оболонку.

Локалізація: тонкий кишечник людини.

Життєвий цикл: аскарида – геогельмінт, який паразитує тільки у людині. Самка за добу виділяє більше 200000 яєць, які потрапляють з фекаліями хворої людини у зовнішнє середовище. Ці яйця не інвазійні. Для їх розвитку необхідні вільний кисень, волога і температура 24-25°C. За таких умов у яйцях приблизно за 24 дні формується рухлива личинка.

Людина заражається ними через немиті овочі та фрукти, сиру воду, брудні руки. У тонкому кишечнику з яєць виходять личинки і проникають у кровеносні судини стінки кишечника. З током крові заносяться у печінку, праве передсердя і шлуночок, легені. У легенях личинки виходять у просвіт альвеол, згодом у бронхи і трахеї (їм необхідний вільний кисень). Через 10-15 днів по повітряноносним шляхам личинки піднімаються у глотку і зі слиною можуть бути знову проковтнуті. Личинки вдруге потрапляють у кишечник людини і через 2,5-3 місяці досягають статевої зрілості. У період міграції

личинки харчуються кров'ю. Аскарида живе приблизно рік.

Патогенна дія:

- аскарида чинить на організм людини токсичну і алергічну дію;
- личинки під час міграції пошкоджують кровоносні судини, легені, викликаючи їх запалення;
- дорослі аскариди можуть викликати непрохідність кишечника, виснажують організм.

Діагностика: знаходження яєць у фекаліях (аскаридоз), знаходження личинок у мокротинні (аскаридозна пневмонія, бронхіти).

Профілактика:

- **особиста:** дотримання правил особистої гігієни, миття овочів і фруктів, захист продуктів харчування від мух і тарганів;
- **громадська:** виявлення і лікування хворих, санітарно-просвітня робота.

Гострик дитячий (*Enterobius vermicularis*) – збудник ентеробіозу.

Географічне поширення: повсюдно.

Морфологія: невеликі за розміром черви білого кольору. Самки довжиною 8-13 мм, самці – 2-5 мм. У самця задній кінець спіралью закручений на черевну сторону. Харчуються вмістом кишечника. Яйця безбарвні, овально-асиметричні.

Локалізація: нижній відділ тонкого і верхній відділ товстого кишечника людини.

Життєвий цикл: гострик паразитує тільки у людини. Інвазійні яйця потрапляють в організм людини через брудні руки. У кишечнику з яєць виходять личинки. З них розвиваються дорослі гострики. Запліднення проходить у кишечнику. Самці гинуть. Самки із зрілими заплідненими яйцями спускаються у пряму кишку. Вночі вони активно виповзають з анусу і відкладають на шкіру проміжності яйця (до 15000 штук). Після цього самки гинуть. Для розвитку яєць необхідна вологість 70-90% і температура 34-37°C. Яйця стають інвазійними вже за 4-6 годин. Повзання гостриків по шкірі викликає свербіж. Людина розчісує сверблячі місця. Яйця потрапляють під нігті і можуть бути занесені до рота (аутореінвазія). Живе гострик близько місяця.

Патогенна дія: найчастіше хворіють діти. Гострики викликають свербіж, втрату апетиту, порушення сну, головний біль, втомлюваність.

Діагностика: зішкріб з перианальних складок чи на відбитках липкої стрічки, та виявлення яєць.

Профілактика:

- **особиста:** дотримання правил особистої гігієни;
- **громадська:** виявлення і лікування хворих, санітарно-просвітницька робота.

Волосоголовець людський (*Trichocephalus trichiurus*) – збудник трихоцефальозу.

Географічне поширення: повсюдно, частіше зустрічається в країнах з теплим і вологим кліматом.

Морфологія: Статевозріла особина має довжину 3-5 см. Передній кінець становить 2/3 довжини тіла і нагадує волосинку. У ньому розташований стравохід. Задній кінець тіла потовщений, в ньому знаходяться всі інші органи. У самців він спірально закручений. Переднім кінцем волосоголовець проникає в слизову оболонку стінки товстого кишечника і харчується кров'ю. Яйця за формою схожі на лимон.

Локалізація: сліпа кишка, початковий відділ товстої кишки людини.

Життєвий цикл: волосоголовець – геогельмінт, який паразитує тільки у людини. Самка за добу виділяє близько 60000 яєць, які потрапляють з фекаліями хворої людини в зовнішнє середовище. Ці яйця не інвазійні. Для їх розвитку необхідні вологість і температура 25-30° С. Яйце стає інвазійним через 30 днів. Людина заражається через немиті овочі або забруднену воду, брудні руки. У тонкому кишечнику з яєць виходять личинки, опускаються в товсту кишку і через місяць стають статевозрілими. Живе волосоголовець до 5 років.

Патогенна дія: волосоголовець має токсичний і алергічний вплив на організм людини, ушкоджує стінки кишечника, виснажує організм.

Діагностика: знаходження яєць у фекаліях.

Профілактика: та ж, що і при аскаридозі.

Анкілостома (*Ancylostoma duodenale*) – збудник анкілостомозу.

Географічне поширення: країни з тропічним кліматом. У країнах з помірним кліматом осередки анкілостомозу зустрічаються в шахтах.

Морфологія: Статевозріла особина червоно-коричневого кольору. Самки довжиною 9-18 мм, самці - 7-10 мм. Передній кінець загнутий на спинну сторону. На головному кінці черва знаходиться ротова капсула з 4-ма ріжучими зубцями. За допомогою зубців анкілостома прикріплюється до слизової оболонки кишечника. Харчується кров'ю. У самців задній відділ тіла сильно розширений. Яйця овальні, безбарвні, мають тонку оболонку.

Локалізація: дванадцятипала кишка людини.

Життєвий цикл: анкілостома – геогельмінт, який паразитує тільки у людини. Яйця з фекаліями хворої людини потрапляють у зовнішнє середовище. Для їх розвитку необхідні вільний кисень, вологість і температура 28-30°C. Через добу з яєць виходять вільноживучі **рабдитні личинки**. Вони мають два розширення стравоходу (кулясті бульбуси). Рабдитні личинки два рази линяють. Після першої линьки вони перетворюються в **філярієподібні личинки**, які мають циліндричний стравохід. Після другої линьки філярієподібна личинка стає інвазійною. Личинка активно пересувається в ґрунті і може жити кілька місяців. В організм людини личинки можуть потрапити двома шляхами:

- через рот разом з їжею або водою, або через брудні руки;
- личинки активно проникають через шкіру (основний шлях зараження).

При зараженні через шкіру, личинки мігрують з током крові в серце, легені, дихальні шляхи, глотку. Разом із слиною личинки заковтуються і потрапляють в стравохід, шлунок, а потім в дванадцятипалу кишку. Міграція триває близько 10 днів. Якщо личинка потрапляє в організм людини через рот, то міграція не відбувається, а відразу розвивається доросла форма. Живе анкілостома до 5 років.

Патогенна дія: анкілостома має токсичну і алергічну дію на організм людини, личинки під час міграції ушкоджують кровоносні судини, дорослі анкілостоми ушкоджують стінки кишечника хітиновими зубцями. Спостерігається виснаження організму, анемія.

Діагностика: знаходження яєць у фекаліях, культивування та виявлення рабдитоподібних личинок у фекаліях.

Профілактика:

- **особиста:** дотримання правил особистої гігієни, миття овочів, фруктів, кип'ятіння води. У вогнищах анкілостомідозів не можна ходити по землі без взуття;
- **громадська:** виявлення та лікування хворих, санітарно-просвітня робота, захист ґрунту від фекального забруднення.

Некатор (*Necator americanus*) – збудник некатороза.

Географічне поширення: тропічний і субтропічний пояс, в основному в Азії і Південній Америці.

Морфологія: Морфологічно і біологічно некатор дуже схожий на анкілостом,

але має менші розміри. Самки довжиною 8-13 мм, самці - 5-10 мм. У ротовій порожнині замість зубів є 2 гострі ріжучі пластинки. Яйця не відрізняються від яєць анкілостоми.

Локалізація, життєвий цикл, патогенна дія, діагностика, профілактика як у анкілостоми.

Вугриця кишкова - (Strongiloides stercoralis) - збудник стронгілоїдоза.

Географічне поширення: в основному в країнах з тропічним і субтропічним кліматом, але зустрічається на Україні, середній смузі Росії, США і Канади.

Морфологія: має ниткоподібне тіло розміром до 2 мм., передній кінець закруглений, задній - конічний.

Локалізація: тонкий кишечник.

Життєвий цикл: Геогельмінти. Спостерігається зміна вільноживучих і паразитичних поколінь.

У кишечнику людини з яєць виходять рабдитоподібні личинки, які з фекаліями людини потрапляють у зовнішнє середовище. Вони можуть розвиватися двома шляхами:

– за несприятливих умов (низька температура і вологість) личинки линяють і перетворюються на інвазійні філярієподібні. Вони проникають через шкіру і мігрують по організму до легень, а потім при ковтанні потрапляють в кишечник. Під час міграції (легені, бронхи, трахеї) личинки стають статевозрілими. Запліднення може проходити як в легенях, так і в кишечнику.

– за сприятливих умов рабдитоподібні личинки перетворюються на статевозрілі вільноживучі особини. Вони дають інвазійні стадії тільки при зміні умов на несприятливі.

При масовому зараженні і запорах рабдитоподібні личинки можуть в кишечнику людини перетворюватися на філярієподібні. Вони впроваджуються в кровоносні судини, мігрують і паразитують у кишечнику.

Патогенна дія: така ж, як і при анкілостомозі.

Діагностика: виявлення личинок у фекаліях.

Профілактика: така ж, як і при анкілостомозі.

Трихінела (Trichinella spiralis) – збудник трихінельозу.

Географічне поширення: осередки трихінельозу зустрічаються у всіх

країнах, окрім Австралії.

Морфологія: трихінела має мікроскопічні розміри. Самки живородні.

Локалізація: статевозрілі особини – тонкий кишечник людини, личинки – скелетна мускулатура, м'язи язика та ін.

Життєвий цикл: трихінела – біогельмінт. Трихінельоз – природно-осередкове захворювання. Трихінела паразитує у людини, домашніх та диких тварин. Одна і та ж сама особина послідовно стає для неї **остаточним і проміжним хазяїном**. Людина заражається трихінелою при вживанні зараженої свинини або м'яса диких тварин. **Інвазійна стадія** – личинка.

У тонкому кишечнику личинка кілька разів линяє і протягом трьох днів досягає статевої зрілості. Самці після запліднення відразу гинуть. Самки проникають у слизову оболонку кишки і народжують в лімфу протягом 1,5-2 місяців до 2000 личинок, а потім гинуть. Личинки з током лімфи і крові розносяться по організму, але локалізуються тільки в певній групі м'язів: діафрагми, міжреберних, жувальних, литкових.

Личинки мігрують від 2 до 6 тижнів. У м'язах личинки згортаються у вигляді спіралі. Через 2-3 тижні навколо личинки починає формуватися сполучнотканинна капсула (тканинна реакція хазяїна). Приблизно через рік ця капсула стає вапняною. Усередині капсули личинка може жити до 25 років. Для перетворення в статевозрілі особини вони повинні потрапити в кишечник іншого хазяїна.

Людина є біологічним тупиком в життєвому циклі трихінели. Свині і інші хазяї паразита заражаються через трихінельозне м'ясо.

Патогенна дія: трихінела здійснює токсичну та алергічну дію, під час міграції личинки мають травмуючий вплив на організм людини. У людини спостерігається висока температура, головні болі та болі у м'язах, кишкові розлади, слабкість. Смертельна доза для людини 5 личинок на 1 кг маси тіла.

Діагностика: імунологічні реакції, біопсія м'язів.

Профілактика:

– **особиста:** не вживати свинину, яка не пройшла санітарно-ветеринарний контроль;

– **громадська:** санітарно-освітня робота, санітарно-ветеринарний контроль на бойнях і ринках, знищення трихінельозного м'яса.

Ришта (*Dracunculus medinensis*) – збудник дракункульозу.

Географічне поширення: Ірак, Індія, тропічна Африка, і ряд інших країн.

Остаточний хазяїн: людина, можуть бути дикі і домашні тварини.

Проміжний хазяїн: прісноводний рачок циклоп.

Морфологія: ниткоподібні черви білого кольору. Довжина самки 30-150 см, ширина - 1-1,7 мм. Живородна. Довжина самця - до 3 см, товщина - 0,4 мм.

Локалізація: підшкірна клітковина близько суглобів, нижніх кінцівок, але можуть страждати і верхні кінцівки, живіт, спина та інші органи.

Життєвий цикл: Ришта - біогельмінт. Вона потрапляє в організм людини через воду, в якій знаходяться заражені циклопи. У шлунку людини циклоп перетравлюється. Личинки (мікрофілярії) проникають через стінку шлунка в черевну порожнину і активно мігрують в підшкірну клітковину. Запліднення відбувається на ранніх стадіях міграції. Самці гинуть, а у запліднених самок яйця дозрівають протягом 6 місяців. З яєць в матці самки розвиваються мікрофілярії. У період розвитку личинок самка наближається головним кінцем до поверхні шкіри. На шкірі утворюється пухир 2-7 см в діаметрі, який швидко розривається. Утворюється виразка, через яку видно головний кінець самки. Якщо на виразку потрапляє вода, то кутикула самки і матка розриваються і в зовнішнє середовище викидаються личинки. Для подальшого розвитку личинки повинні потрапити у воду, де мешкає циклоп. У тілі циклопа личинки стають інвазійними (мікрофілярії) на 12 день.

Патогенна дія: токсична і алергічна, ураження тканин.

Діагностика: зазвичай не потрібна, так як черв добре видно через шкіру.

Профілактика:

- **особиста:** кип'ятіння води в осередках дракункульозу;
- **громадська:** виявлення та лікування хворих, санітарно-просвітня робота, централізоване водопостачання.

Філярії - це ниткоподібні круглі черви сімейства *Filariidae*. Філярії - збудники філяріатозів.

Остаточний хазяїн: людина.

Проміжні хазяї: кровосисні двокрилі комахи (комарі, мошки, гедзі).

Локалізація: різні органи.

Життєвий цикл: Біогельмінти. Самки живородні. Личинки (мікрофілярії) циркулюють в крові людини. Комахи п'ють кров хворої людини з мікрофіляріями. У тілі проміжного хазяїна мікрофілярії розвиваються, стають інвазійними і проникають в колючий апарат комахи. Коли комаха п'є кров людини, мікрофілярії активно впроваджуються в його шкіру і проникають в кров і лімфу.

Профілактика:

- **особиста:** захист від укусів комах;
- **громадська:** виявлення та лікування хворих, санітарно-просвітня робота,

знищення комарів, гедзів, мошок.

Філярія Банкрофта (*Wuchereria bancrofti*) – збудник вухереріозу.

Географічне поширення: тропічні країни Азії, Африки, Америки.

Морфологія: довжина самки – 8-10 см, самця – близько 4 см.

Проміжний хазяїн і специфічний переносник – комарі роду: *Aedes*, *Anopheles*, *Culex*.

Локалізація: лімфатична система (дорослі особини).

Патогенна дія: токсично-алергічна, механічне пошкодження лімфатичних судин, закупорка лімфатичних судин. Це призводить до «слоновості» – елефантіазу.

Діагностика: виявлення личинок в мазках і товстій краплі крові.

Brugia malayi – збудник бругіозу.

Географічне поширення: країни Азії.

Морфологія: довжина самки близько 55 мм, самця - близько 22 мм.

Проміжний хазяїн і специфічний переносник – комарі роду: *Aedes*, *Anopheles* та ін.

Локалізація: лімфатична система (дорослі особини).

Патогенна дія: токсично-алергічна, механічне пошкодження лімфатичних судин.

Діагностика: виявлення личинок в периферичній крові, імунологічні реакції.

Loa loa – збудник лоаоза.

Географічне поширення: зона вологих тропічних лісів Західної та Центральної Африки.

Морфологія: довжина самки – близько 50 мм, самця – близько 30 мм.

Проміжний хазяїн і специфічний переносник: гедзі роду ***Chrysops***.

Локалізація: підшкірна сполучна тканина і під серозними оболонками (дорослі особини).

Патогенна дія: токсично-алергічна, механічне пошкодження тканин.

Діагностика: виявлення личинок в мазках крові, імунологічні реакції.

Onchocerca volvulus – збудник онхоцеркозу.

Географічне поширення: західна Африка та Центральна Америка.

Морфологія: довжина самки до 5 см, самця – до 4 см.

Проміжний хазяїн і специфічний переносник: мошки роду ***Simulium***.

Локалізація: підшкірна клітковина, лімфатичні вузли, очі (дорослі особини).

Патогенна дія: токсично-алергічна, механічне пошкодження тканин, ураження очей.

Діагностика: імунологічні реакції, біопсія шкіри.

Методи ово- та гельмінтоскопії

Личинки деяких червів, які паразитують у тварин, можуть мігрувати і в тілі людини. Але в тілі людини вони проходять лише ранні стадії розвитку і можуть утворювати капсули в тканинах і органах людини. Цей синдром називається *larva migrans*. Людина може заразитися гельмінтами тварин такими шляхами:

- личинки активно проникають через шкіру;
- через укуси комах (проміжні хазяї);
- яйця або личинки проковтуються із забрудненою водою, їжею або через брудні руки;
- при вживанні в їжу м'яса тварин.

Розрізняють дві форми захворювання: **шкірну** і **вісцеральну**.

Шкірна форма викликається личинками трематод, нематод (найчастіше анкілостоміди собак) і дирофіляріями. Личинки роблять ходи в шкірі людини. Щодня вони просуваються на 1-5 см. У людини спостерігаються висипання, запалення шкіри і свербіж.

Вісцеральна форма викликається личинками нематод і цестод. Личинки мігрують у внутрішні органи і ушкоджують їх. Потім вони проникають в підшкірну клітковину і шкіру, де викликають запальні процеси. Важкі форми захворювання можуть закінчуватися смертю.

Діагностика: імунологічні реакції, дуже ускладнена.

Профілактика:

- **особиста:** дотримання правил особистої гігієни;
- **громадська:** обстеження і лікування тварин від гельмінтів.

Лабораторна діагностика інвазійних хвороб, що викликаються паразитичними червами.

Остаточний діагноз гельмінтозів може бути встановлений тільки на підставі позитивних даних лабораторних досліджень.

Основним методом лабораторної діагностики цих інвазій являється виявлення яєць (гельмінтоооскопія), марит і личинок (гельмінтоскопія).

Матеріалом для досліджень служать фекалії, вміст дванадцятипалої кишки, кров, харкотиння, біоптати тканин та інші матеріали.

Збір матеріалу для досліджень здійснюють в чистий скляний або

пластмасовий посуд, на яку наклеюють етикетку з вказівками необхідних відомостей.

Фекалії для досліджень повинні доставлятися на аналіз не пізніше однієї доби, при підозрі на анкілостомоз – негайно.

1. Основним методом овогельмінтоскопії є *метод флотації* (спливання). Полягає він у наступному: в стакан або баночку ємністю 150-200 мл поміщають близько 10 гр. фекалій, набраних з різних місць фекальної маси хворого. Ретельно помішуючи скляною паличкою, потроху додають 10-20-кратну кількість насиченого розчину нітрату натрію. Частинки спливають відразу і видимі простим оком, видаляють паличкою на стінки посудини. Після цього суміш залишають відстоюватися на 45-60 хв. За цей час наявні яйця глистів спливають і концентруються в поверхневому шарі (крім яєць стьожака і сисунів, що мають значну питому вагу). Після відстоювання, поверхнева плівка досліджується мікроскопічно. Проби плівки беруть тонкою дротяною гельмінтоскопічною петлею переносять на предметне скло і досліджують. Повторюють 2 рази.

2. *Макроскопічна діагностика калу. Гельмінтоскопія.* Фекалії досліджують невеликими порціями в чашках Петрі під лупою. Так можна виявити гостриків, аскарид, членики стьожака широкого і тенеїд. При теніаринхозі і теніозі цей метод служить основним при діагностиці.

3. *Метод періанального зіскобу* застосовується для виявлення яєць гострики дитячого та ціп'яка бичачого. Беруть вузький маленький шпательок або гладку вистругану плоску паличку з туго натягнутим ватним тампоном, змоченим 50% водним розчином гліцерину, і роблять зішкріб з періанальних складок. Потім зчищають зішкріб на предметне скло і мікроскопірують.

4. *Дослідження жовчі і дуоденального вмісту.* Матеріал переглядають відразу після доставки в лабораторію. У ньому можуть бути виявлені яйця сисунів, анкілостомід, вугриці кишкової.

5. *Дослідження мокротиння.* З мокротиння готують мазок на склі і мікроскопіують. Можна виявити яйця парагоніма, рідко личинки аскарид, некатора і елементи ехінококового міхура.

6. *Дослідження сечі.* Добову порцію сечі центрифугують, осад переносять на предметне скло і мікроскопірують. Можна виявити яйця гельмінтів (шистосоми уrogenітальної).

7. *Дослідження мазків крові.* Для діагностики філяріатозів (вухереріоз, лоаоз), проводять мікроскопію мазків крові, пофарбованих за Романовським. Слід враховувати, що личинки (мікрофілярії) в крові виявляються при вухереріозі частіше вночі або навпаки - вдень (існує два штами паразита),

при лоаозі - вдень. Тому забір крові беруть двічі - вдень і вночі.

8. Імунологічні методи. Для діагностики цистицеркозу, ехінококозу, альвеококозу, трихінельозу, застосовують серологічні та алергічні реакції. Проводяться реакції непрямой імуофлюоресценції, імуноферментативний аналіз, методики з використанням магнітно-ядерного резонансу.

Російський академік К.І. Скрябін розробив принципи боротьби з гельмінтозами. **Дегельмінтизація** – це комплекс заходів, який спрямований на знищення дорослих гельмінтів, які локалізуються в організмі хазяїна, а також очищення навколишнього середовища від яєць і личинок гельмінтів. Проводиться дегельмінтизація людини і домашніх тварин, ґрунту, води, овочів, приміщень, предметів побуту та інших об'єктів зовнішнього середовища.

Для повної ліквідації будь-якого гельмінтозу необхідно знищувати і його збудника. Це заключний етап боротьби з гельмінтозами тварин і людини. Він називається девастація.

Девастація – знищення паразита як зоологічного виду на всіх стадіях його розвитку. Девастації проводиться механічним, фізичним, хімічним і біологічним шляхами. Девастації буває:

- **Тотальна** – повне знищення паразита на певній території (дракункульоз в країнах Середньої Азії).
- **Парціальна** – різке зменшення чисельності паразита (трихінельоз, теніаринхоз).

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 6

МЕДИЧНА АРАХНОЕНТОМОЛОГІЯ

Тип Членистоногі (Arthropoda)

Для представників типу Членистоногі характерно:

- тришаровість, тобто розвиток трьох зародкових листків;
- білатеральна симетрія;
- гетерономна членистість тіла: сегменти тіла мають різну будову і виконують різні функції;
- злиття сегментів у відділи тіла. Сегменти утворюють три відділи: голову, груди і черевце (у комах), або два: головогруди і черевце (у ракоподібних і павукоподібних);
- поява членистих кінцівок, які виконують різні функції: руху, захоплення їжі, захисту, органів чуття та ін.;
- хітинізований скелет служить для захисту тіла і прикріплення м'язів;
- поява попереково-смуғастої мускулатури;
- змішана порожнина тіла – місоцель, у якій розташовані **системи органів:**

Травна система складається з переднього, середнього і заднього відділів, який закінчується анальним отвором. Середній відділ має травні залози (гераторангії – виконує функцію печінки і підшлункової залози) вперше з'являється ендокринна система.

Видільна: видозмінені метанефридії (ракоподібні), мальпігієві судини (павукоподібні і комахи).

Дихальна. Будова дихальної системи залежить від умов існування. В організмах які живуть у воді – зябра, у наземних – легені і трахеї.

Кровоносна система незамкнена. З'являється серце, яке розташоване на спинному боці тіла.

Нервова система складається з надглоткового ганглія, навкологлоткових комісур, черевного нервового ланцюга. Спостерігається злиття нервових вузлів, особливо у головному відділі.

Органи чуття добре розвинені. Є органи зору – це прості і складні очі, органи слуху, рівноваги, нюху, смаку та ін.

Статева система – в основному роздільностатеві. Розмноження статеве, іноді партеногенез.

Розвиток прямий (у ракоподібних і деяких павукоподібних) або з метаморфозом (у павукоподібних і комах). *Прямий розвиток:* з яйця виходить новий організм схожий на своїх батьків. *Розвиток з метаморфозом:* яйце – личинка – лялечка – новий організм.

Клас Павукоподібні (Arachnoidea)

Живуть на суші, дихають атмосферним киснем. Членики тіла зливаються і утворюють головогруди і черевце, іноді повністю зливаються (кліщі).

Тіло вкрите хітинізованою кутикулою з гіподермою. Похідні гіподерми - павутинні і отруйні залози. У павукоподібних 6 пар кінцівок: 2 пари - хеліцери і педипальпи (для захоплення і дроблення їжі), 4 пари - ходильні ноги (для пересування).

Травна система пристосована до живлення рідкою і напіврідкою їжею.

Видільна система: видозмінені метанефридії і мальпігієві судини (вирости на межі середньої і задньої кишки).

Дихальна система: пластинчасті легені або трахеї. Трахеї – це система розгалужених трубочок, які підходять до всіх органів. Вони мають зовнішні отвори з боків члеників.

Кровоносна система незамкнена. Більш складна у скорпіонів та павуків, т.я. дихання – легенев. К кліщів кровоносна система більш проста, т.я. дихання – трахейне.

Нервова система характеризується концентрацією нервових вузлів.

Статева система: роздільностатеві. Статевий диморфізм добре виражений. Розвиток як прямий, так і з неповним метаморфозом.

Найважливіші ряди класу павукоподібних:

1. Фаланги (Solpugae);
2. Скорпіони (Scorpiones);
3. Павуки (Павуки);
4. Кліщі (Acarina).

Фаланги або сольпуги: мають розчленоване тіло. Фаланги – нічні хижаки, отруйних залоз не мають, але укуси їх болючі. У місцях укусів можуть виникати запальні процеси.

У **скорпіонів** тіло розчленоване на головогруді і черевце, яке складається з двох відділів – широкого переднього, і довгого вузького заднього. Останній членок черевця має шип – жало. У ньому є дві отруйні залози. Скорпіони живородні. Живуть поблизу житла людей. Укуси деяких скорпіонів смертельні.

Павуки мають не сегментовані головогруді і черевце. Хеліцери закінчуються коготком з отруйною залозою. На черевці є павутинні бородавки, в яких знаходяться павутинні залози.

Для людини небезпечним є **каракурт**. Мешкає каракурт в степах і пустелях. Самка 1,5-2 см, самець не більше 1см. Каракурт має чорне забарвлення, іноді з червоними плямами. Укуси каракурта можуть бути смертельними для тварин і людини.

Тарантул - отруйний павук розміром до 3,5 см. Хижак, мешкає в норах. При укусі тарантулом людини відбувається почервоніння і набряк тканин в місці укусу.

Кліщі. Тіло овальне, не розчленоване на відділи та сегменти. Хеліцери і педіпальпи утворюють хоботок. Ротовий апарат у кліщів колючо-сосучого і гризучого типів. У дорослих кліщів (імаго) 4 пари ніг, на кінцях яких знаходяться нігтики і подушечки для прикріплення до хазяїна. Розвиток кліщів відбувається з метаморфозом. З яйця утворюється личинка, у якої 3 пари ніг і відсутній статевий отвір. Личинка линяє і перетворюється на німфу. Німфа має 4 пари ніг і недорозвинену статеву систему. Залежно від виду, у розвитку кліщів спостерігається одна або декілька німф. Німфа після линьки перетворюється на імаго.

Коростяний свербун (*Sarcoptes scabiei*). Викликає захворювання – скабієс

(короста). Це внутрішньошкірний паразит, який локалізується в роговому шарі епідермісу. Поширений повсюдно. Розміри - 0,3-0,4мм. Очі відсутні. Для проникнення в шкіру свербун вибирає ніжні ділянки шкіри. Харчуються кліщі клітинами шкіри хазяїна. У ходах самка відкладає 20 і більше яєць протягом життя. Активність кліщі підсилюють вночі, коли зігрівається поверхня тіла. Людина відчуває при цьому свербіж. При розчесах розкриваються ходи кліщів і личинки і німфи розсіюються по тілу хворого. Зараження відбувається при контакті з хворим на коросту або з його речами.

Діагностика: мікроскопія у краплі гліцерину зішкрібків шкіри (ходи кліщів).

Профілактика. Особиста: підтримання чистоти тіла і житла, дотримання санітарних правил при контакті з хворим на коросту.

Залозниця вугрова (*Demodex folliculorum*) – збудник демодекозу. Залозниця має червоподібну форму, самка довжиною близько 0,4 мм, самець - 0,3мм. Ноги короткі, закінчуються двома нігтиками. Зараження відбувається контактним шляхом. Локалізується в порожнинах і протоках сальних залоз обличчя, верхній частині грудей, волосяних сумках брів і вії.

Розвиток: яйце – личинка, дві німфи, статевозріла особина. Розвиток відбувається протягом 25 днів. Личинка дрібна, з трьома парами горбків замість ніг. Залозниця викликає закупорку волосяного мішка і проток сальних залоз. При приєднанні бактеріальної інфекції на шкірі з'являються гнійні вугри.

Діагноз встановлюється за допомогою мікроскопічних досліджень – у краплі гліцерину вмісту вугра або волосяної сумки.

Профілактика та ж, що і при корості.

Іксодові кліщі (род. *Ixodidae*)

Поширені у лісовій, лісостеповій (рід *Ixodes*) і степовій зоні (р.*Dermacentor*). Довжина тіла голодних кліщів до 6-8мм, сита самка досягає 2-3см. Спинний щиток у самок, личинок і німф покриває тільки передню частину спини; у самців спинна частина покрита повністю. Середня кишка у самок має велику кількість виростів, які закінчуються сліпо і є резервуарами для випитої крові. На кінцях лапок є пара нігтиків і присосок. Паразитують іксодові кліщі на великих і дрібних наземних теплокровних хребетних. Жертву знаходять за допомогою термо-, вібро- і хеморецепторів. Тривалість кровосання: у самок від декількох годин до 2-ох тижнів, у самця менше. Сита самка відкладає у тріщини кори, у щілини землі до 17 тис. яєць і помирає. За 2-4 тижні з яєць виходять личинки розміром 0,6-0,8мм, які мають 3 пари ніг. У них відсутні дихальна і статеві системи. Вони харчуються кров'ю 2-4 дні і

перетворюються в німфу. Німфи після 3-5 днів кровосання перетворюються у статевозрілі форми. Загальна тривалість життя іксодових кліщів 3-6 років, можуть голодувати до 2-3 років.

Медичне значення: тимчасові паразити людей і тварин. Переносники збудників інфекційних захворювань.

Тайговий кліщ (*Ixodes persulcatus*) – переносник збудника тайгового кліщового енцефаліту.

Собачий кліщ (*I. ricinus*) – переносник збудника туляремії, весняно-літнього енцефаліту, шотландського енцефаліту, омської геморагічної лихоманки.

Кліщі роду *Dermacentor* (*Dermacentor pictus*, *D. marginalis*, *D. nuttali*) – переносники збудників бруцельозу, туляремії, кліщового висипного тифу.

Аргасові кліщі (*Argasidae*)

Кліщ селищний (*Ornithodoros papillipes*). Розповсюджені у країнах з тропічним і теплим кліматом. Тіло у аргасових кліщів овальне, хоботок знаходиться на черевці, спинний щиток відсутній. Мешканці нір, печер, жилих приміщень. Харчуються кров'ю всіх наземних хребетних тварин. Кровосання триває від 3 до 6 хвилин. Після їжі самка відкладає до 300 яєць за одну кладку. Кладок може бути декілька. З яєць виходять личинки, з личинок утворюється німфальна стадія (2-8 німф). Щоб одна стадія перейшла до іншої необхідно кровосання, тобто кожна стадія повинна напитися крові. При сприятливій температурі і своєчасному харчуванні цикл розвитку триває 128-287 днів. Так як аргасові кліщі можуть довго голодувати (до 10 років), то тривалість циклу розвитку може досягати 25 років. Аргасові кліщі є тимчасовими ектопаразитами людей і тварин. Вони є переносниками **кліщового поворотного тифу.**

Профілактика:

– **особиста** – використання комбінезонів, репелентів при обстеженні старих будівель, нічліг на відкритій місцевості;

– **громадська** – знищення гризунів, сухого сміття, старих глиняних будівель.

Гамазові кліщі (*Gamasoidea*).

Це дуже дрібні кліщі, розміром 0,2-2,5 мм. Харчуються кров'ю теплокровних тварин (птахів, ссавців). Можуть викликати дерматити і переносити збудників інфекційних захворювань.

Кліщі мешканці житла людей.

У домашніх умовах можуть зустрічатися тирогліфи – борошняні та сирні

кліщі. При вживанні продуктів, забруднених кліщами відзначається некроз кишечника. Коли ці кліщі з пилом потрапляють на шкіру, виникає свербіж і висипання на шкірі. Спостерігаються також подразнення очей і дихальних шляхів при попаданні туди кліщів. Істотною причиною алергічних захворювань людини є кліщі домашнього пилу – пірогліди. Основним біотопом для цих кліщів є ліжко, де їх чисельність сягає 30000 екземплярів на 1г пилу. Пірогліди викликають ряд захворювань: бронхіальну астму, дерматит, алергічний риніт і кон'юнктивіт.

Клас Комахи (Insecta)

Комахи (Insecta) – найбільш численний клас типу членистоногі. Живуть на суші, у воді, в повітрі, в ґрунті. Мають такі особливості будови:

1. Тіло ділиться на голову, груди і черевце.
2. На голові є очі (прості або складні), органи нюху і дотику (вусики), ротовий апарат.
3. Груди складаються з трьох сегментів. Кожен сегмент має одну пару ходильних ніг. Другий і третій сегменти можуть мати по парі крил.
4. Черевце складається з 6-12 сегментів.
5. Системи органів:

Травна система починається ротом і складається з передньої, середньої, задньої кишки і анального отвору. Передня кишка складається з глотки, стравоходу, зобу і шлунка. Перетравлювання і всмоктування у комах відбувається в середній кишці.

Видільна система – мальпігієві судини і жирове тіло.

Дихальна система – трахеї. Стигми знаходяться з боків черевця.

Кровоносна система незамкнута. Вона складається з серця і аорти, які розташовані на спинній стороні. Кров – гемолімфа, не має еритроцитів. Вона не бере участь у газообміні. Гемолімфа приносить клітинам поживні речовини і відносить продукти метаболізму.

Нервова система складається з над- і навкологлоткового кільця і черевного нервового ланцюжка. Надглотковий нервовий вузол (називають головним мозком) добре розвинений, тому поведінка комах дуже складна.

Органи чуття добре розвинені і різноманітні (зору, смаку, дотику, рівноваги, та ін.).

Статева система. Всі комахи роздільностатеві. Добре розвинений статевий диморфізм. Запліднення внутрішнє. Розвиток відбувається з метаморфозом. Є повний і неповний метаморфоз. **Повний метаморфоз:** яйце – личинка (гусениця) – лялечка – нова особина. Наприклад: метелики, бджоли, комарі, жуки. **Неповний метаморфоз:** яйце – личинка – новий організм. Наприклад:

таргани, воші.

Ряд Тарганові Blattoidea

Таргани мають дві пари крил. Ротовий апарат гризучого типу, розвиток з неповним метаморфозом. Активні вночі.

Медичне значення мають **чорний тарган (*Blatta orientalis*)** і **рудий тарган або прусак (*Blattella germanica*)**.

Чорний тарган має 20-26мм в довжину. У самця крила розвинені, у самки - укорочені. Яйця відкладають в коконах. Розвиток від яйця до імаго йде кілька місяців і залежить від температури.

Рудий тарган. Розміри 8-12мм, крила добре розвинені у самок і самців. Яйця відкладають в коконах у вологих і теплих місцях. Цикл розвитку проходить за 170-180 днів.

Таргани харчуються залишками їжі, нечистотами і виділеннями людей. Тому, можуть стати механічними переносниками цист найпростіших, яєць гельмінтів, збудників харчових інфекцій (черевного тифу, дизентерії та ін.).

Для боротьби з тарганами використовують інсектициди.

Ряд клопи (Heteroptera)

Представники цього ряду мають дві пари крил, колючо-сисний ротовий апарат. Харчуються соками рослин або кров'ю ссавців і птахів. Розвиток з неповним метаморфозом.

Постільний клоп (*Cimex lectularius*) перейшов до паразитичного способу життя, харчується кров'ю теплокровних тварин. Слина постільного клопа містить отруйну речовину, тому укуси його болючі. Збудників хвороб не переносить. Мешкає в оселях людини, гніздах птахів.

Для боротьби з постільними клопами використовують інсектициди.

Клоп поцілунковий (*Triatoma infestans*) переносник хвороби Чагаса або американського трипаносомозу. Зустрічаються триатомові клопи в Південній Америці. Живуть у щілинах підлоги, тріщинах стін, норах гризунів і ведуть нічний спосіб життя. Харчуються кров'ю диких і домашніх тварин, людини. Людину кусають біля очей і в губи. У рану потрапляють трипаносоми з кишечника клопа. **Захист** - москітні сітки, репеленти.

Ряд воші (Anoplura)

Воші – постійні специфічні ектопаразити ссавців, в тому числі людини. Дрібні, вториннобезкрилі комахи. Ротовий апарат колючо-сисний. Розвиток з неповним метаморфозом. Кров'ю харчуються імаго і личинки.

У людини паразитують два види вошей:

- **головна воша (*Pediculus humanus capitis*)**
- **одежна воша (*Pediculus humanus corporis*)**
- **лобкова воша (*Phthirus pubis*)**

Головна воша сірого кольору. З боків черевця глибокі вирізки, вусики на голові короткі і товсті. Довжина самця 2-3мм, самки 3-4мм. Задній кінець самця закруглений, самки – роздвоєний. Поселяються на волосистих ділянках тіла, здебільшого на голові.

Життєвий цикл. Зріле яйце – *гнида* прикріплюється на волосину за допомогою клейкої речовини, яку виділяє самка. За своє життя самка воші відкладає до 300 яєць. З яйця виходить личинка, яка харчується кров'ю, линяє і перетворюється в імаго. Розвиток триває 2-3 тижні. Тривалість життя воші 27-38 днів.

Медичне значення: викликає педикульоз; переносить спірохет – збудників однієї із форм поворотного тифу. Зараження відбувається при роздавлюванні воші на тілі людини і втиранні спірохет під час розчісування шкіри – **контамінацією.**

Одежна воша білого кольору. Вусики тонкі і довгі, бічні вирізки на черевці більші, ніж у головної воші. Довжина самця 2,1-3,75мм, самки 2,2-4,75мм. Одежна воша живе у складах одягу та білизни, яйця прикріплює до їхньої поверхні.

Тривалість життєвого циклу 16 днів. Живе до 48 днів.

Медичне значення: викликає педикульоз і переносить збудників поворотного тифу (спірохет) і збудників висипного тифу (рикетсій). Зараження відбувається при втиранні в рани і подряпини випорожнень і гемолімфи роздавленої воші.

Лобкова воша має коротке і широке тіло. Межа між черевцем і грудьми виражена нечітко. Поселяється на всіх волосистих ділянках шкіри людини, крім голови. Зараження відбувається контактно-побутовим шляхом.

Самці довжиною близько 1мм, самка 1,5мм, тривалість життя 17-26 днів, відкладає протягом життя 50 яєць.

Медичне значення: збудник фтіріозу, ектопаразит, інфекційних хвороб не переносить.

Профілактика і заходи боротьби. Дотримання тіла і білизни в чистоті. Дотримання санітарного режиму в готелях, вокзалах, поїздах. Застосування спеціальних засобів для знищення імаго і личинок.

Ряд блохи (Aphaniptera)

Блохи розповсюджені по всій земній кулі. *Особливості будови:* тіло сплюснуте з боків, ротовий апарат колючо-сисного типу, живиться кров'ю. Задня пара ніг довша за інші та використовується при стрибках. Крила відсутні, тіло вкрите волосками, щетинками, зубчиками. Розвиток проходить з повним метаморфозом. Яйця відкладаються на хазяїні або у сухому смітті, щілинах підлоги, норах гризунів. Червоподібна личинка харчується

випорожненнями дорослих бліх або гниючими органічними речовинами. Личинка перетворюється у нерухому лялечку, лялечка у імаго. У людської блохи при оптимальній температурі мінімальний термін розвитку 19 днів. При загибелі хазяїна вони можуть переходити на тварин інших видів.

Епідеміологічне значення має *людська блоха (Pulex irritans)* та *щуряча блоха (Xenopsylla cheopis)*. Вони є переносниками чумних бактерій. Зараження може відбутися як контамінацією, так і при укусах бліх. Джерелом зараження чумними бактеріями для бліх є гризуни. Блохи можуть переносити збудників висипно-тифозних лихоманок та туляремії.

Профілактика та міри боротьби: дотримання чистоти у приміщеннях, вологе прибирання, ліквідація щілин у підлозі, стінах. Знищення нір гризунів. Для знищення бліх у приміщенні і одязі застосовують інсектициди.

Ряд Двокрилі (Diptera)

Двокрилі комахи мають тільки одну пару крил. Задня пара видозмінена в дзижчальця – органи рівноваги. Ротовий апарат колючо-сисний, лижучий, колючо-лижущий та ін. Розвиток відбувається з повним метаморфозом.

Родина комарі (Culicidae)

Найбільш поширені три роди кровосисних комарів: *Anopheles*, *Culex* і *Aedes*. Самці харчуються соками рослин, а самки кров'ю теплокровних тварин. Вона потрібна їм для розвитку яєць. Період у житті самки від кровососання до нового кровососання називається гонотрофним циклом (кровососання – дозрівання яєць – пошук водойми – відкладання яєць – пошук хазяїна – кровососання). Яйця, личинки і лялечки розвиваються у воді або у вологому ґрунті. Дихають киснем. Нападають на людину ввечері або рано вранці до сходу сонця

Рід *Anopheles (Anopheles maculipennis)* – переносник малярії, проміжний хазяїн нематод: вухерерії, бругії, диروفілярії. Імаго малярійних комарів мають на крилах темні плями. У самок *Anopheles* нижньощелепні щупики по довжині приблизно рівні хоботку. Яйця мають повітряні пояски. Відкладають їх у чисті, добре освітлені сонцем, стоячі водойми (анафелогенні). У личинок немає дихальної трубочки і тому вони розташовуються на поверхні води горизонтально. При температурі + 25⁰С через 15 днів личинки (4 стадії) перетворюються на лялечок. Лялечки рухливі, у вигляді коми. Не харчуються, мають дихальні трубочки конічної форми. Перетворюються на дорослу особину – імаго. У малярійних комарів може бути за сезон від 1 до 6 гонотрофних циклів. Зимують на стадії заплідненої самки.

Рід *Aedes, Culex* – види комарів роду *Aedes* являються переносниками збудника туляремії, японського енцефаліту, лімфоцитарного хоріоменінгіту, жовтої лихоманки, лихоманки Денге, проміжні хазяї філярій. Види комарів

роду *Culex* – переносники туляремії, японського енцефаліту, проміжні хазяї філярій (вухерерія).

Самки немялярійних комарів мають нижньощелепні щупики в кілька разів коротші хоботка. Яйця відкладають в будь-якому водоймі по одному (*Aedes*) або разом по декілька (*Culex*). Личинки *Culex* і *Aedes* мають дихальний сифон у вигляді трубочки на передостанньому членику черевця, тому і розташовуються у воді під кутом, прикріплюючись сифоном до її поверхні. Дихальна трубочка у лялечок циліндричної форми. Яйця витримують пересихання водойм. Зимують на стадії яєць, личинок.

Профілактика:

- **особиста** – захист від укусів комарів (репеленти, москітні сітки);
- **громадська** – знищення личинок і місць виплоду комарів.

Родина мухи (*Muscidae*)

Ротовий апарат лижучо-сисний. Яйця, личинки (3 стадії) і нерухомі лялечки, які розвиваються на субстраті, на якому є органічні речовини. На голові крупні фасетні очі. На лапках липкі подушечки для пересування на будь-якій поверхні.

Кімнатна муха (*Musca domestica*)

Механічний переносник кишкових інфекцій, цист найпростіших, яєць гельмінтів. Харчуються їжею людини, різноманітними органічними речовинами. Яйця відкладають (за один раз 100-150 яєць) у гниючі речовини (харчові відходи, фекалії людини і тварин).

З яєць при температурі + 25⁰С через 1-2 доби виходить личинка (I стадія), яка потім розвивається при температурі + 40-45⁰С. Личинка III стадії переповзає в місця де температура + 25⁰С і перетворюється на нерухому лялечку, покриту товстою оболонкою. Лялечка перетворюється на імаго. Живе муха місяць, відкладає яйця 5-6 разів.

Боротьба з мухами. Закритий доступ до харчових відходів. Зберігання продуктів у місцях, недоступних для мух. Знищення мух на всіх стадіях інсектицидами.

Осіння жугалка (*Stomoxys calcitrans*)

Переносник збудників сибірської виразки і сепсису. Поширена повсюдно. І самки і самці живляться кров'ю людини і тварин. Будова і цикл розвитку як у кімнатної мухи. Має хоботок з хітиновими зубчиками, якими руйнує епідерміс і живиться кров'ю. У кров вводить отруйну слину, яка викликає сильне подразнення.

Вольфартова муха (*Wohlfartia magnifica*)

Личинки викликають захворювання м'яз. Дорослі мухи харчуються нектаром квітів. Мухи відкладають живих личинок у відкриті порожнини: очі, ніс,

вуха, ранки на тілі тварин або сплячих людей. Личинки виїдають тканини, аж до кістки, руйнують кровоносні судини. Це призводить до тяжких захворювань. Ураження очей може викликати сліпоту. Лялечки розвиваються у землі.

Муха цеце (Glossina palpallis, G. morsitans)

Крупні комахи, розміром більше 10мм. Являються облігатними переносниками трипаносом – збудників африканського трипанозомозу. Живуть у заростях кущів на берегах річок і озер, поблизу житла людей. Муха це-це харчується кров'ю людини і тварин, живородні. Розвиток личинок і лялечок проходить в ґрунті. Тривалість життя 3-6 місяців.

Гнус – сукупність комах ряду Двокрилі: москіти, мокреці, мошки, комарі, гедзі.

Москіти (під Phlebotomus)

Укуси москітів викликають сильний свербіж. Москіти – переносники вірусів лихоманки паппатачі і збудників шкірного і вісцерального лейшманіозу. Москіти відкладають яйця в гниючому смітті, норах гризунів, опалому листі. Розвиток від яйця до дорослої особини при 25⁰С + триває 46 днів. Нападає на людину у вечірні години.

Боротьба з москітами – очищення території від гниючого сміття, захист від укусів.

Мошки (род. Мошок)

Схожі на дрібних мух, величина 2,5-4,5мм. Самки нападають на людину на відкритій місцевості, вдень. Самки відкладають яйця на підводні предмети (камені, листя) в холодних швидко проточних річках і струмках. Мошки – переносники збудників туляремії, проміжні хазяї нематод, збудників онхоцеркоза. Їх укуси болючі, викликають токсикоз.

Мокреці (род. Ceratopogonidae)

Найдрібніші кровосисні комахи, довжина тіла 1-2,5мм. Самки нападають на людину і тварин вранці і ввечері. Розвиток їх проходить у вологому ґрунті. Мокреці – переносники збудників туляремії, проміжні хазяї нематод.

Гедзі (род. Tabanidae)

За зовнішнім виглядом нагадують великих мух. Самці живляться рослинними соками, самкам для розвитку яєць необхідна кров. Нападають на людину вдень. Яйця відкладають на листках прибережної рослинності, личинки розвиваються у воді. Укуси болючі, слина гедзів токсична. Гедзі являються переносниками збудників туляремії і сибірської виразки, проміжні хазяї філярій (лоаоз).

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 7
ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ІНДИВІДУАЛЬНОГО ТА
ІСТОРИЧНОГО РОЗВИТКУ. БІОСФЕРА ТА ЛЮДИНА

Синтетична теорія еволюції.

Популяційна структура людства

Еволюція – незворотний, поступовий, закономірний процес історичного розвитку природи. У результаті біологічної еволюції на Землі склалися передумови до появи розумної істоти – людини.

Сучасна синтетична теорія еволюції ґрунтується на:

1. Еволюційній теорії Ч. Дарвіна (1859 г), згідно з якою:

- всі популяції здатні до збільшення чисельності;
- чисельність зазвичай залишається постійною. Вона обмежена лімітуючим фактором – кількістю їжі, місцем існування і т.д.

Висновок: нащадки конкурують за ресурси – між ними йде боротьба за існування.

- в природі немає двох абсолютно однакових особин.

Висновок: в боротьбі за існування виживають і залишають потомство особини з корисними в даних умовах спадковими змінами. Відбувається **природний добір**.

2. Другим кроком у розвитку СТЕ був розвиток генетики. На її основі було сформульовано закон Харді-Вайнберга (1908 г), який можна застосувати для ідеальної популяції. Відповідно до закону Харді-Вайнберга, **еволюція** – це зміна частот певних генів в часі, а **фактори еволюції** – це:

- потік генів (міграції або ізоляція);
- мутації;
- рекомбінації;
- дрейф генів;
- різні форми добору.

3. Третім кроком у розвитку СТЕ був розвиток екології та популяційної біології, які вивчали закономірності, що визначають чисельність популяцій, місце популяції у взаємодіях, існуючих в екосистемі (теорія екологічної ніші).

У 1927р. Ю.О.Філіпченко запропонував розділити еволюцію на 2 процеси: **мікроеволюцію** і **макроеволюцію**.

Мікроеволюція – це еволюційні процеси, що протікають в популяції і призводять до видоутворення. **Популяція** – елементарна одиниця еволюції.

Популяція – це сукупність особин одного виду, що вільно схрещуються один з одним і відносно ізолювані від інших таких груп. Характерні риси популяції: ареал, чисельність, віковий і статевий склад, генетична

гетерогенність і генетична єдність. **Вид** – група репродуктивно ізольованих особин, єдина реально існуюча таксономічна одиниця. **Макроеволюція** – надвидова еволюція.

У людини популяцією вважається група людей, яка проживає на одній території і вільно вступає в шлюб (населення країни, міста, села). Як бачимо, популяції можуть бути великими і малими. Малі популяції до 1500 чоловік – називаються **ізоляти**, від 1500 до 4000 – **деми**. В ізолятах і демах родинні шлюби складають 80% – 90%, що призводить до появи особин із зниженою життєздатністю.

Фактори еволюції.

Мутації – помилки, які виникають при копіюванні генетичних програм. Частота мутацій не однакова для різних генів, для різних організмів. Вона зростає у відповідь на вплив зовнішніх чинників, таких як іонізуюча радіація, деякі хімічні сполуки, віруси і при змінах внутрішнього стану організму (старіння, стрес і т.п.). Середня частота мутацій у бактерій оцінюється як 10^{-9} на ген на клітину за покоління. У людини та інших багатоклітинних вона вища і становить 10^{-5} на ген на гамету за покоління. Геном людини містить близько 30 000 структурних генів. Отже, у кожному поколінні близько третини людських гамет несуть нові мутації по якомусь гену. Мутаційний процес, створюючи нові алелі генів, змінює частоти алелей в популяціях.

Рекомбінації. Комбінативна мінливість хоч і не призводить до утворення нових алелей, але нові поєднання можуть дати властивості, корисні в даних умовах, і як наслідок змінити частоту алелей, які комбінуються.

Дрейф генів або ефект Райта – процес випадкової, ненаправленої зміни частот алелей в популяціях з обмеженою чисельністю. У результаті популяція стає гомозиготною. Одним з перших звернув увагу на періодичні коливання чисельності природних популяцій С. С. Четвериков і назвав їх **популяційними хвилями**. Дрейф генів особливо дається взнаки в періоди різкого спаду чисельності – ефект «пляшкового горлечка», який полягає в тому, що невелика кількість особин, що вижили, можуть не володіти всіма генами материнської популяції. При збільшенні чисельності (принцип засновника) генофонд популяції буде містити тільки гени, які були у її родоначальників.

Потік генів. Міграція стирає генетичні відмінності між популяціями. Популяції одного виду, як правило, не ізольовані один від одного. Між ними постійно відбувається обмін генами. Тварини з однієї популяції переселяються в іншу. Пилок і насіння рослин переносяться вітром, течіями.

Ізоляція навпаки, призводить до накопичення відмінностей. Коли різницю між популяціями унеможливають схрещування, утворюються нові види.

Ізоляція – необхідна умова видоутворення.

Відбір. Під відбором розуміють переважне розмноження особини з адаптивною ознакою. Залишивши більше число нащадків, що виживають, такі особини залишають більше копій своїх генів, що визначили ці ознаки.

Природний добір – спрямований фактор еволюції, що пристосовує організми до середовища існування.

Статевий добір – спостерігається в популяціях, особини яких обирають статевого партнера за якими-небудь ознаками. Алелі, визначаючи ознаки, стають більш поширені, а ознака закріплюється в популяції. Прикладом статевого відбору є роги у оленя і відсутність волосяного покриву у людей. Популяції, в яких вибір статевого партнера випадковий, називаються панміксними, наприклад вітрозапилювані (анемофільні) рослини.

Добір може проходити у вигляді трьох форм.

Рушійний добір описаний ще Дарвіном, це відсів алелей з одним крайнім значенням ознаки і заміна його іншим крайнім значенням ознаки. Наприклад: вироблення у мікробів, комах, гризунів стійкості до антибіотиків та ядохімікатів.

Стабілізуючий добір виділений Шмальгаузенем. Умови середовища довго не змінюються і перевагу мають особини з середніми показниками.

Дизруптивний (розриваючий) добір призводить до виникнення двох середніх значень ознаки.

У людини природний добір втратив функцію видоутворення. За ним збереглися функції стабілізації генофонду і підтримки спадкової різноманітності. На користь стабілізації форми природного відбору свідчить велика смертність серед недоношених і переношених новонароджених. Встановлено, що близько 15% плодів людини гине до народження, 3% помирають не досягаючи статевої зрілості, 20% людей не одружуються і 10% шлюбів безплідні.

Джерела іонізуючого випромінювання широко використовуються людиною у медицині, у сільському господарстві, промисловості та ін. Мутагенна дія іонізуючого випромінювання давно відома, але особливо вона проявилась при вибуху атомних бомб у Хіросімі (1945р) і аварії на Чорнобильській атомній станції (1986р). Аварія на ЧАЕС вплинула на здоров'я 3400000 чоловік. Основними захворюваннями, які визнають наслідком аварії, переважно вважаються онкологічні хвороби системи кровообігу та нервової системи. Крім того, загальний рівень аберацій хромосом у дітей із зони радіаційного контролю втричі вище, ніж у дітей поза цією зоною. Пошкодження спадкового матеріалу соматичних і статевих клітин може призвести до поступового виродження і загибелі окремих

популяцій людей.

Походження людини. Дарвін (1871) довів, що людина походить від спільних предків з сучасними мавпами.

Подібність з мавпами: наявність нігтів, 12-13 пар ребер, 5-6 крижових хребців, будова вуха, очей, шкіри, 4 груп крові, загальних паразитів, однакових хвороб, емоцій та ін.

Етапи антропогенезу. В 30-х роках у Південній Африці знайдені останки **австралопітека**. Австралопітекові, які жили 5 млн. років тому – предки людини (людина уміла). Вона виготовляла ріжуче і рубляче знаряддя з гальки. Її відносять або до австралопітекових або до найдавніших людей. У становленні людини виділяють 3 стадії: найдавніші, давні і перші сучасні люди. Вони не змінювали одна одну з повним зникненням попередньої, а співіснували і далеко не в мирних відносинах. **Пітекантроп** (мавполюдина) виявлений на о. Яві, потім у Європі, Азії, Африці. Виготовляв знаряддя праці, користувався вогнем, вів стадний спосіб життя. **Синантроп** – китайська людина, виявлена біля Пекіна. Пітекантроп і синантроп – 2 види першого підроду – мавполюди (рід людей). Деякі відносять сюди людину умілу **Номо habilis**. Всі канібали.

Давні і перші сучасні люди. У 1856 г в Європі виявили останки **неандертальця Номо erectus**. Він жив 150000 років тому групами по 50-100 чоловік. Виготовляв кам'яні і кістяні знаряддя. використовував жести, звуки, мав зачатки мови. Цей вид відносять до підроду давніх людей (рід людей). На його еволюцію впливали **біологічні** (природний відбір – виживали витривалі і сильні) і **соціальні** чинники (праця в колективі, спільна боротьба, розвиток інтелекту). Останні неандертальці (28 тис. років тому) жили серед перших кроманьйонців. **Кроманьйонець** виявлений у Франції, жив 30-40 тис. років тому, володів мовою, шліфував, свердлив, гончарив, приручав тварин, займався землеробством, мав зачатки релігії. Кроманьйонець і сучасні люди – *Номо sapiens*. Провідну роль в еволюції кроманьйонця зіграли соціальні фактори: виховання, навчання, передача досвіду. Вони оберігали нащадків і старих людей – носіїв досвіду. Закони суспільного життя грають спрямовуючу роль у соціальному прогресі людства. У цьому якісна своєрідність еволюції людини в порівнянні з еволюцією тварин.

ФІЛОГЕНЕЗ СИСТЕМ ОРГАНІВ ХРЕБЕТНИХ

Біогенетичний закон сформулювали Ф. Мюллер і Е. Геккель. **Коротке формулювання закону:** онтогенез – це коротке повторення філогенезу. Повторення ознак дорослих предків в ембріогенезі нащадків Мюллер назвав

рекапітуляцією.

В онтогенезі Геккель розрізняв:

- **палінгенези** – ознаки дорослих предків, які повторюються в ембріогенезі нащадків. До них відносяться у вищих хребетних хорда, зяброві дуги, первинні нирки тощо.
- **ценогенези** – пристосування, які виникають у зародків або личинок і не зберігаються у дорослому стані (амніон, алантоїс).

Подальші ембріологічні дослідження показали, що біогенетичний закон справедливий тільки в загальних рисах, тому немає жодної стадії розвитку, в якій би зародок повністю повторював будову будь-кого зі своїх предків.

Доповнення та уточнення біогенетичного закону було зроблено російським ученим О.Н. Северцовим. Він встановив, що нові ознаки можуть з'являтися в ембріонів на різних стадіях розвитку. Зміни, які відбуваються в процесі ембріонального розвитку, зберігаються в дорослому стані і будуть успадковуватися нащадками він назвав **філоембріогенезами**.

Анаболія (або додавання) – це закладка нової ознаки в кінці періоду формоутворення. Наприклад: розвиток нирки вищих хребетних, які проходять стадії пронефроса, первинної та вторинної нирки.

Девіація (відхилення) пов'язана з виникненням новоутворення на середніх стадіях розвитку. Так відбувається утворення рогових лусочок у рептилій.

Архалаксис – розвиток органа змінюється на самому початку. Вже на ранніх стадіях орган починає розвиватися по-іншому. Так відбувається розвиток волосся ссавців, яке гомологічне ембріональній закладці луски риб і плазунів.

Історичний розвиток організмів вказує на родинні зв'язки між основними групами. Найважливіші родинні зв'язки між організмами розкриває **порівняльна анатомія** – наука, яка вивчає одні й ті ж системи органів у різних тварин. У порівняльній анатомії розрізняють дві форми подібності: **гомологію** і **аналогію**.

- **Гомологія** вказує на морфологічну подібність.

Ознаки гомологічних органів:

1. Подібність будови.
2. Типове розташування в тілі.
3. Розвиток з тих самих ембріональних зачатків.

Наприклад: **гомологічними** є передні кінцівки наземних тварин (жаби, ящірки, птахів, крота, людини). Причина гомології (подібності) лежить в походженні від загального предка.

- **Аналогія** – це подібність органів, яка виникає вразі на основі однакової

функції. Аналогічні органи мають різне походження і зустрічаються в організмів, які не мають родинних зв'язків. Наприклад: крило метелика і крило птаха.

Одним з доказів еволюції є також **атавістичні і рудиментарні органи**.

1. **Атавізм** – це поява ознаки, яка була у далеких предків і в нормі не зустрічається у сучасних форм. Прикладом атавізму у людини є: хвостовий придаток, наявність більше двох молочних залоз.
2. **Рудиментарними** називаються органи, які втратили свою функцію, але зберігаються у дорослих форм в зародковому стані. У людини рудиментарними органами є куприк – залишок хвостових хребців, зародкові вушні м'язи та ін.

Філогенез дихальної системи хордових

Функції дихальної системи:

1. Газообмін між організмом і зовнішнім середовищем.
2. Терморегуляція.
3. Очищення повітря від пилу і дрібних організмів.
4. Формування звуку.
5. Виділення.
6. Імунний захист.

Дихальна система всіх хордових по розташуванню і будові пов'язана з кишечником. У **водних хордових** функцію дихання виконують зяброві щілини переднього відділу кишкової трубки. Еволюція зябрового апарату у водних хордових супроводжується зменшенням кількості зябрових щілин і збільшенням дихальної поверхні шляхом утворення зябрових пелюсток. У риб є 4-5 зяброві мішки.

У личинок **земноводних** дихання зяброве, у дорослих з'являються легеневі мішки. Легеневі мішки утворені як парний мішковидний виріст черевної сторони глотки. Легені примітивні, повітроносні шляхи слабо диференційовані. Тому функцію дихання, крім легенів, виконує шкіра з великою кількістю капілярів.

У **рептилій** легені ускладнюються, розвиваються чисельні комірчасті перетинки, які збільшують дихальну поверхню легенів. У дихальних шляхах з'являються бронхи.

Легені у **птахів** – це губчасті тіла, пронизані розгалуженими бронхами, а не мішки, як у рептилій.

У **ссавців** ускладнюється бронхіальне дерево, з'являються бронхи 2-го, 3-го і 4-го порядків, бронхіоли, на розгалуженнях яких знаходяться альвеоли. Завдяки цьому дихальна поверхня легень збільшується. Грудна порожнина відділена від черевної діафрагмою, яка відіграє важливу роль в акті дихання.

Таким чином, основний напрямок еволюції дихальної системи полягає в збільшенні дихальної поверхні і відокремленні повітроносних шляхів.

Філогенез кровоносної системи хордових.

Функції кровоносної системи:

1. Взаємодія організму з навколишнім середовищем (газообмін).
2. Регуляція кровозабезпечення органів
3. Транспорт і розподіл речовин між органами і тканинами.
4. Гуморальна регуляція.
5. Захисна функція.
6. Терморегуляція.
7. Проведення лімфи від тканин у венозне русло.
8. Підтримка гомеостазу організму.

У нижчих хордових серце відсутнє і його роль виконує черевна аорта. Ускладнення кровоносної системи у хребетних пов'язане з появою серця, скороченням зябрових артерій і їх диференціюванням. У нижчих хордових (ланцетника) – одне коло кровообігу. Роль серця виконує черевна аорта, від якої відходить 100-150 пар зябрових (артеріальних) дуг.

У риб з'являється 2-х камерне серце, число артеріальних дуг скорочується до 6-7 пар. Одне коло кровообігу. У серці тільки венозна кров.

У амфібій серце трикамерне і 2 кола кровообігу. Серце має два передсердя і шлуночок. Вони з'єднані одним клапаном. У шлуночок кров надходить з передсердь по черзі – венозна і артеріальна. Стінки шлуночка мають м'язові вирости (трабекули), тому кров у шлуночку змішується нерівномірно: у правій стороні – майже венозна, в середині – змішана, а в лівій – майже артеріальна. Артеріальні дуги беруть початок від залишку черевної аорти, яка починається з правої частини шлуночка. У амфібій залишається VI, IV і III пара артеріальних дуг. При скороченні шлуночка кров надходить у черевну аорту, і по черевній аорті надходить по 6-ій парі артеріальних дуг (легеневі артерії, кров венозна) до легень і шкіри, де збагачується киснем і повертається в ліве передсердя (мале коло кровообігу). Далі в IV пару надходить змішана кров, яка йде до тіла, а по третій парі відносно артеріальна кров надходить до голови (сонні артерії). Від голови і від тіла кров повертається у праве передсердя (велике коло кровообігу).

У плазунів серце трикамерне і два кола кровообігу, але є зачаткова перегородка в шлуночку. Між передсердями і шлуночком з'являються клапани. Черевна аорта зникає, і пари артеріальних дуг відходять самостійно від серця (велике коло кровообігу). Мале коло відокремлюється від великого. Від правої частини шлуночка бере початок 6-а пара артеріальних дуг (легеневі артерії, мале коло). Від лівої частини шлуночка, де відносно

артеріальна кров, бере початок третя пара артеріальних дуг разом з 4-ю правою дугою. Третя пара відповідає сонним артеріям, а четверта права відповідає дузі аорти. Четверта ліва бере початок від неповної перегородки шлуночка, де тече змішана кров (велике коло). Четверта права і ліва, огинаючи серце, з'єднуються разом і направляються до тіла (крім голови). У крокодилів 4-х камерне серце, але кров змішується у великому колі кровообігу.

У птахів і ссавців серце чотирикамерне: два передсердя і два шлуночка. Кров не змішується, існує два кола кровообігу – *велике і мале*.

Велике коло кровообігу починається з лівого шлуночка, аортою артеріальна кров розноситься по тілу, а потім по капілярах переходить у венозну і венами переноситься до правого передсердя.

Мале коло кровообігу бере початок з правого шлуночка. Венозна кров з нього по легеневиx артеріях потрапляє в легені, а окислена (артеріальна) по легеневиx венах надходить у ліве передсердя.

У птахів атрофується IV ліва дуга, залишається права, у ссавців залишається тільки IV *ліва*. П'ята пара дуг у всіх хребетних атрофується. Шоста пара дуг втрачає зв'язок із спинною аортою.

Судина, яка пов'язує в зародковому розвитку легенеvu артерію із спинною аортою, називається боталова протока (залишок V дуги) і функціонує у рептилій.

Таким чином, еволюція кровоносної системи йде шляхом збільшення камер серця, зменшення і диференціювання судин, що відходять від серця. Все це необхідно для підвищення вмісту кисню в крові.

Вроджені вади розвитку кровоносної системи, які обумовлені онтофілогенетично:

1. Аортальне кільце: замість однієї (лівої) дуги аорти розвиваються дві дуги, які огинають трахеї і стравохід і з'єднуються в непарну спинну аорту. Трахеї і стравохід перебувають в аортальному кільці, яке з віком стискається.

2. Незарощення перегородки в районі овальної ямки, яка у ембріонів є отвором.

3. Незарощення боталової протоки.

4. Незарощення міжшлуночкової перегородки і тоді виникає трикамерне серце.

5. На певній стадії розвитку у ембріонів є один загальний артеріальний стовбур, який поділяється перегородкою на аорту і легеневиx стовбур. Якщо *перегородка не розвивається*, то артеріальна і венозна кров змішуються, що призводить до смерті.

6. Транспозиція аорти – якщо перегородка утворюється не спіральна, а

прямої форми, то аорта буде відходити від правого шлуночка, а легеневий стовбур – від лівого.

Філогенез видільної системи

Видільна система у хордових побудована за типом нефридіїв. Еволюція видільної системи йшла в напрямку переходу від нефридіїв нижчих хордових до спеціальних органів – нирок. Нирки складаються з нефронів і великої кількості видільних каналів, які з'єднуються із загальним вивідним каналом.

У хребетних послідовно відбувається зміна 3-х типів нирок: *пронефрос, мезонефрос, метанефрос.*

У круглоротих, риб і земноводних в ембріогенезі закладається переднирка (пронефрос, або головна нирка). Вона складається з 6-12 метамерно розташованих воронок. Кожна воронка (нефростом) по краю має війки і відкривається в порожнину тіла (целом). Від воронки відходить прямий видільний каналець (пронефричний). Недалеко від воронки закладається судинний клубочок. Продукти розпаду потрапляють з кровоносних судин в целомічну порожнину, а потім у воронку і виводяться по видільному каналу. Ці каналці нагадують метанефридії кільчастих червів. У дорослому стані переднирка функціонує тільки у деяких круглоротих (міксини).

У круглоротих, риб і земноводних (анамні) в ембріогенезі за головною ниркою закладається первинна (тулубова) нирка. Мезонефрос – це метамерно розташовані пари війкових воронок. Їх каналці ростуть в напрямку до протоків пронефросу і відкриваються в них. Пронефричний канал стає мезонефричним. Він розщеплюється на два канали: мезонефральний (вольфів) і парамезонефральний (мюллерів) канали. У різних класів і у різних статей вони виконують різні функції. У самок риб і амфібій вольфів канал перетворюється в сечопровід, а мюллерів – в яйцепровід. У самців нижчих хребетних вольфів канал функціонує як сечопровід і сім'япровід, а мюллерів канал атрофується. Спільним у тулубової і головної нирки є воронка, яка відкривається в целом. Але у мезонефросу на стінці видільного каналу з'явилися випинання у вигляді двостінної чаші (капсула клубочка). У неї вростає кровоносний клубочок. Продукти виділення надходять не тільки через лійку з целому, але і з крові.

Таким чином, встановлюється зв'язок між кровоносною та видільною системою. Видільний канал стає довшим, утворює вигини, що дає можливість зворотного всмоктування води, глюкози та ін. речовин, в результаті чого відбувається концентрація сечі.

У рептилій, птахів, і ссавців вторинна нирка закладається в тазовому відділі, позаду первинної тулубової. У метанефросі відсутня воронка (нефростом) тобто зв'язок з целомічною порожниною повністю відсутній.

Нефрон починається капсулою, в середині якої лежить судинний клубочок – це ниркове тільце. Від нього відходить звивистий видільний каналець. У рептилій, птахів, і ссавців каналці вторинної нирки відкриваються в сечовід, який відокремлюється від заднього відділу вольфового каналу. Сам же вольфів канал зберігається тільки у самців і перетворюється в сім'япровід. Мюллерів канал залишається тільки у самок і виконує функцію яйцепроводу. В еволюції органів виділення звертає на себе увагу тісне їх зближення з кровоносною системою і збільшення поверхні виділення. Так, у ембріонів людини переднірка має близько 10 каналців, первинна - 100, вторинна - до 1 млн. каналців.

У *нижчих хребетних* в дорослому стані функціонує первинна нирка. Виняток – міксини (переднірка).

У *вищих хребетних* (амніот) – вторинна нирка. У яйцекладних і сумчастих до статевого дозрівання функціонує первинна нирка. У більшості хребетних в задній частині сечопроводу утворюється розширення – сечовий міхур, який у птахів відсутній.

Аномалії видільної системи

У процесі росту зародка іноді спостерігається переміщення вторинної нирки з тазової частини в поперекову. Іноді одна з нирок може не піднятися і залишається в ділянці тазу. При низькому положенні обох нирок і зрощенні їх нижніми полюсами утворюється підковоподібна нирка. Зустрічаються випадки, коли обидві нирки знаходяться по одну сторону від середньої лінії хребта і зростаються в загальну ниркову масу.

Іноді кількість нирок може бути більше або менше норми, рідше зустрічається третя нирка, яка розташовується на хребті між двома.

Філогенез репродуктивної системи

У процесі еволюції репродуктивна система у хордових змінювалася від подібних за будовою, до спеціалізованих жіночих та чоловічих залоз. Статеві протоки виникають для кожної статі з різних частин видільної системи. Пристосування у особин обох статей змінюються залежно від виду запліднення (зовнішнього або внутрішнього).

У *риб* статеві органи різноманітні. Яєчник має фолікулярну будову, а в сім'яниках з'являються сім'явивідні каналці. У риб вивідні протоки статевих залоз тісно пов'язані з видільними каналами нирок і запліднення у більшості риб зовнішнє. У амфібій вивідні протоки сім'яників з'єднуються з сечопроводом (вольфів канал), функціонує як сім'япровід, і впадає в клоаку. У самок яйця з яєчника випадають в порожнину тіла і через яйцепроводи (мюллерів канал) виводяться назовні через клоаку. У всіх вищих хребетних (амніоти) запліднення внутрішнє.

У *рептилій та птахів* статеві залози закладаються парні, але потім розвиваються нерівномірно і функціонують або ліві залози або праві.

У *плацентарних ссавців* відбувається ускладнення статевої системи, що пов'язано з розвитком матки і живленням зародка за рахунок організму матері через плаценту. Матка утворюється за рахунок розширення задньої частини яйцепроводів і зрощення їх в один непарний орган.

З'являється складна система додаткових залоз у самців – сім'яні міхурці, передміхурова залоза і копулятивні органи. Статеві залози ссавців розвиваються спочатку в тулубовому відділі, а потім переміщуються в тазову частину. Яєчники залишаються в задній частині черевної порожнини, а сім'яники опускаються з черевної порожнини через паховий канал у зовнішній мішкоподібний виступ – мошонку.

Аномалії репродуктивної системи

Іноді спостерігається відхилення від нормального розвитку: один з сім'яників може не опуститися в мошонку, а залишається в черевній порожнині (крипторхізм). Це призводить до порушення функцій сім'яників. При виявленні у дитини крипторхізму необхідне хірургічне втручання.

При порушенні ембріонального розвитку у людини рідко зустрічається розвиток залоз обох статей (істинний гермафродитизм). Іноді спостерігаються відмінності в будові внутрішніх і зовнішніх статевих органів (помилковий гермафродитизм).

БІОСФЕРА

Біосфера – оболонки Землі, населені живими організмами. За визначенням В.І. Вернадського – оболонки Землі з t від $+ 50^{\circ}$ до $- 50^{\circ}$ С, тиском в 1 атм.

Одиницею біосфери є *біогеоценоз*. Це динамічно стійкі, історично сформовані співтовариства живих організмів на певній території проживання.

Це вищі рівні організації живого, що забезпечують існування і підтримання життя на Землі. Основною особливістю живих організмів є безперервний зв'язок з навколишнім середовищем (живою і неживою природою).

Наука, що вивчає закономірності взаємин організмів або груп організмів з середовищем називається екологією.

Сукупність умов, в яких мешкає той чи інший організм називається середовищем існування.

Основними загальними умовами існування будь-яких організмів є наявність: життєвого середовища (вода), біогенних елементів, надходження променистої енергії в діапазоні $+ 50^{\circ}$ - -50° С.

За наявності засобів підтримки життя середа буває:

- 1) Мінімальною – охоплює необхідні для життя матеріальні та енергетичні ресурси (світло, їжа, вода), незалежно від того, чи всі їх властивості сприймаються організмом.
- 2) Фізіологічною – включає мінімальні й інші не необхідні, але дієві фактори – наявність ворогів, конкурентів, паразитів, щільність популяції.
- 3) Екологічною – включає мінімальні, фізіологічні та фактори, що побічно впливають на організм. Наприклад, врожайність пасовища для хижаків збільшує чисельність його жертв (лисиця – гризуни).

Екологічні фактори – це елементи середовища, які впливають на організм.

В екології виділяють три основні групи факторів:

- абіотичні – елементи неживої природи (світло, тиск, t°);
- біотичні – взаємовідносини живих організмів між собою і продуктами їх життєдіяльності;
- антропогенні – людина і його соціальна діяльність.

Кожен організм реагує на вплив факторів середовища відповідно із своєю генетичною програмою (еволюційно виробленою видом) і сприймає не тільки фактор, а й величину його впливу.

Екологічна можливість визначається спадковою нормою реакції по відношенню до кожного окремого фактору. Вона характеризується визначеною широтою від min до max. Найбільш сприятлива величина впливу фактора на організм – optimum.

Величина впливу фактора, за межами якої організм не виживає називається обмежуючим фактором (лімітуючим).

Широта екологічних можливостей у виду різна для кожного фактора і залежить від статі, віку, фази розвитку.

За широтою можливостей екологічних (кордонів терпимості) розрізняють еври- (широкі) і стено- (вузькі) біонтні організми.

При впливі на організм всі фактори взаємодіють між собою. Для існування організму необхідно:

- 1) Наявність всіх факторів і вплив їх у межах екологічних можливостей.
- 2) Наявність одного фактора в опт домагає краще переносити несприятливий вплив інших факторів.
- 3) Наявність хоча б одного обмежуючого чинника робить життя організму неможливим.

Екологія людини вивчає закономірності взаємовідносин людини, популяції людей і всього людства в цілому з навколишнім середовищем.

Її завдання:

1. Вивчити закони біологічної адаптації людей (заселення та освоєння малокомфортних територій, а це 54% суші, 71% всієї планети).
2. Регуляція чисельності популяцій тварин, рослин, грибів, прокариотів (управління чисельністю збудників хвороб, переносників хвороб, шкідників с \ г культур).
3. Управління продуктивним процесом (проблеми фотосинтезу, біотехнології).
4. Розвиток екологічної індикації – визначення масштабів впливу людини і прогнозування їх наслідків на навколишнє середовище.
5. Екологічна оцінка проектів перетворення природи – шахти, водосховища, міста та ін.
6. Екологічний моніторинг – для раціонального використання природного середовища.

Моніторинг – система повторних, цілеспрямованих, що цікавлять людину, спостережень за параметрами середовища в динаміці (служба «гігієни повітря», аналіз питної води, стічних вод, регуляція вилову морепродуктів в місцях міжнародного рибальства).

Середовище життя людей включає в себе як природний так і соціальний компоненти.

Природний – ця частина живої та неживої природи, яка прямо чи опосередковано впливає на людство, його групи і окремих людей. Він визначає – приналежність до раси, адаптивному типу, особливості генофонду популяції, генотип окремої людини і його морфофізіологічні характеристики.

Соціальний – штучний, матеріально-енергетичний світ і культурно-психологічний клімат, навмисно або ненавмисно, свідомо чи несвідомо створюється самими людьми для особистості, соціальних груп і людства в цілому. Визначає приналежність до певного господарсько-культурного типу, нації, етносу.

Ці обидва компоненти і їх фактори тісно переплітаються і впливають на людину опосередковано або безпосередньо.

У таких умовах дуже важко встановити критерій якості середовища (opt °) з погляду її придатності для повноцінного життя людини.

Згідно зі статутом ВОЗ – цим критерієм служить стан здоров'я населення як показник повного фізичного і душевного благополуччя, а не тільки відсутність хвороб або фізичних дефектів.

Для всіх живих організмів середовище визначає можливість їхнього існування. Однак, пристосувальні (адаптивні) реакції людини у відповідь на вплив середовища опосередковані. Вони носять підлеглий характер. Людина не змінює свою біологічну природу, як інші організми, а змінює навколишнє

середовище, пристосовуючи її до себе.

Адаптація людей – це активний, біосоціальний процес пристосування людини до навколишнього середовища, спрямований на забезпечення, збереження і продовження нормальної життєдіяльності, в тому числі і соціальної.

Всі представники виду *H. sapiens* здатні виявляти пластичність реакцій у відповідь на зміну умов зовнішнього середовища.

У характері взаємин людських популяцій із середовищем спостерігається кілька загальних закономірностей:

1. Незалежно від расової та етнічної приналежності реакція організму на одні й ті ж дії середовища проявляються в одному напрямку.
2. Норма реакції – зміна ознаки йде в межах, властивих екотипами.
3. Компенсаторні реакції - при ослабленні ознак фізичного розвитку (зниження ваги тіла, м'язової маси, обхвату грудей; астенічному типі статури) спостерігається підвищення в крові γ – глобулінів, що виробляють антитіла у відповідь на несприятливий вплив.

Знання цих законів дозволить гігієністам розробити рекомендації щодо освоєння нових місць проживання людей без шкоди для здоров'я.

За час розселення представників виду *H. sapiens* по земній суші, людський організм випробовував вплив різних клімато-географічних чинників, адаптувався до них.

Так формувалися певні морфофізіологічні особливості людей різних клімато-географічних зон або певні екологічні типи.

Еко (адаптивний) тип – являє собою норму біологічних реакцій на переважаючі умови проживання, і проявляються в комплексі морфофізіологічних, біохімічних та імунних ознак, які обумовлюють кращу біологічну пристосованість до середовища проживання. Адаптивний тип не залежить від расової та соціальної приналежності.

У комплексі ознак екотипу розрізняють загальні та специфічні елементи.

Загальні – показники кістково-м'язової маси тіла, рівень основного обміну речовин, кількість імунних білків у сироватці крові.

Специфічні – виробляються у відповідь на переважаючі умови даної зони проживання (гіпоксія, тепло, холод).

Поєднання загальних і специфічних елементів дозволяє виділити наступні екотипів:

- тропічний;
- високогірний;
- континентальний;
- помірний;

- аридний;
- арктичний.

Особливості певного еко типу формуються в ембріогенезі і визначають його екологічні можливості.

Тропіки - висока вологість t° навколишнього середовища, нестача білка в їжі і надлишок вітамінів, вуглеводів, макро- і мікроелементів. Наявність ендемічних захворювань.

Різноманітність ландшафтів і екологічних умов.

У антропологічному плані живуть представники всіх основних рас. У характеристиці тіла спостерігається широкий розмах мінливості (велетні і пігмеї). Загальний напрямок - населення тропіків відносно більш довгоноге, вужчі таз і плечі, дещо пласка грудна клітка, щільність тіла знижується на південь. Основний обмін речовин 1300-1750 кКал, знижений вміст холестерину в крові. Специфічно подовжена форма тіла – пристосування до високої вологості і t° . Збільшення кількості потових залоз на 1 см² шкіри, підвищена інтенсивність потовиділення. Специфічна регуляція водно-сольового обміну.

Високігірні області. Вище 2000м – проживає 1,5% населення планети, екстремальна зона. Знижений атмосферний тиск, нестача кисню, холод, порушення геохімічного балансу, нестача землі. Харчування білкове, нестача вуглеводів, дисбаланс мікроелементів. Антропологічно зустрічаються всі раси. Характерне підвищення довжини і ваги тіла, збільшення основного обміну речовин – 2000-2500 кКал. Основне пристосування до гіпоксії (знижений вміст O₂). Це більший розвиток довгих трубчастих кісток скелета (збільшення кістково-мозкового каналу і вироблення еритроцитів).

Збільшення вмісту гемоглобіну та еритроцитів підсилює насичення крові киснем.

Зона помірного клімату. Населення живе здебільшого в розвинених країнах. Рівень техногенності, культури підсилює незалежність морфофізіологічних рис населення цих країн від впливу природного середовища проживання. Харчування білково-вуглеводне або вуглеводно-білкове, вміст макро- і мікроелементів залежить від району. Антропологічно живуть 2 раси: європеїдна і монголоїдна (Камчатка і Командорські острови). Для населення характерно звуження варіабельності ознак. Велика масивність в будові тіла, яка проявляється не тільки в збільшенні ваги і ваго-ростових показників, але і у відносному вкороченні нижніх кінцівок і збільшенні охоплювальних розмірів тіла. Основний обмін речовин займає проміжне положення між тропіках і Арктикою і становить 1600-1850 ккал. Розміри скелета і рівень його мінералізації залежить від вмісту макро- і мікроелементів у воді та

грунті. Коливання зміни холестерину вдвічі нижче, ніж в тропіках.

Аридний (пустелі і напівпустелі). Займають 18% суші, тут живе 4% населення. Екстремальні умови – висока t° , ультрафіолетове і теплове випромінювання, сухість повітря, вітер, пил. Перегрів і зневоднення – основні причини стресу при акліматизації. Однак, пустелі заселені з давніх часів. Населення концентрується у джерел води. Спостерігається перепад t° протягом доби повітря - 30° , ґрунту - 70° . Мешкають представники всіх рас. Для еко типу характерно – високий зріст, крайня сухорлявість – це збільшує тепловіддачу. Знижений рівень основного обміну – 1200-1300 кКал. Знижений рівень холестерину в крові, рівень газообміну, знижено кров'яний тиск, але збільшена частота пульсу, дихання, є ефективна судинорохова нервова регуляція втрати тепла протягом доби.

Арктичний тип. Арктика – 16% суші, 1% населення. Холод, довга зима – 5-6 міс. Велика кількість опадів, при невисокій t° , збільшує вологість, недолік сонячної інсоляції, сильні вітри. Щільність населення 0,01 чол \ км². Антропологічно – монголоїди, деякі поєднують риси монголоїдів та європеоїдів.

Харчування жиро-білкове, білково-жирове, нестача вуглеводів, вітамінів і мікроелементів. У населення високий приріст – 27,6 на 1000 чол., виживаність – коеф = 2. У віковій структурі – високий відсоток дітей до 10 років, різке зниження населення після 60 років.

Характерна невелика довжина тіла, відносно високий зріст, обхват грудей, відносно великий розвиток знежиреної маси тіла. Основний обмін речовин – 3000 ккал. Циліндрична грудна клітка. Великий кістковомозковий канал трубчастих кісток, підвищення еритроцитів у крові. Підвищений вміст холестерину в крові говорить про забезпечення високого рівня енергетичного обміну (енергія виходить при розкладанні жиру). Дуже низький діапазон варіабельності ознак.

ПЕРЕЛІК ПИТАНЬ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ

1. Генна інженерія та біотехнологія.
2. Життя клітин поза організмом. Клонування клітин. Значення методу культури тканин для медицини.
3. Сучасний стан дослідження генома людини. Генна інженерія. Генетичні карти хромосом людини.
4. Онтогенез, його періодизація. Ембріональний розвиток, його етапи. Провізорні органи.
5. Молекулярні та клітинні механізми диференціювання. Диференціювання зародкових листків і тканин. Ембріональна індукція. Клонування організмів і тканин.
6. Критичні періоди ембріонального розвитку людини. Тератогенні фактори середовища. Природжені вади розвитку, їх сучасна класифікація: спадкові, екзогенні, мультифакторіальні; ембріопатії та фетопатії; філогенетично зумовлені та нефілогенетичні.
7. Постембріональний розвиток людини і його періодизація. Нейрогуморальна регуляція росту та розвитку.
8. Старіння як етап онтогенезу. Теорії старіння. Поняття про геронтологію та геріартрію. Клінічна та біологічна смерть.
9. Регенерація органів та тканин. Види регенерації. Значення проблеми регенерації в біології та медицині. Особливості та значення регенеративних процесів у людини. Типова та атипова регенерація. Пухлинний ріст.
10. Проблема трансплантації органів і тканин. Види трансплантацій. Тканинна несумісність і шляхи її подолання.
11. Поняття про гомеостаз. Механізми регуляції гомеостазу на різних рівнях організації життя.
12. Особливості екологічного стану в Україні.
13. Отруйні для людини рослини і тварини.

ЧАСТИНА – 2.
ЗАВДАННЯ, ЯКІ СТУДЕНТИ ВИКОНУЮТЬ
НА ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТТЯХ

ЗАНЯТТЯ № 1

1. Тема: Молекулярно-генетичний рівень організації життя. Організація потоку речовин та енергії. Нуклеїнові кислоти. Біосинтез білка

2. Актуальність теми. Нуклеїнові кислоти, зберігають та передають спадкову інформацію, забезпечують процеси синтезу білка, а цим, в свою чергу, визначається характер обміну речовин, закономірності росту та розвитку, явища спадковості та мінливості. Порушення у структурі нуклеїнових кислот призводять до патологічних змін в організмі. Біосинтез білка забезпечує процеси самооновлення організму.

3. Мета заняття. Вивчити структуру ДНК. Вивчити будову різних видів РНК. Вивчити принципи перебігу основних молекулярно – генетичних процесів в клітині: реплікації, транскрипції та репарації. Навчитися користуватися таблицею генетичного коду. Вивчити особливості процесу трансляції та її етапи.

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки та проведення заняття.

4.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Поняття про обмін речовин. Асиміляція та дисиміляція.
2. Закономірності надходження речовин в клітину (осмос, дифузія, іонні канали, фагоцитоз, піноцитоз).
3. Етапи енергетичного обміну.
4. Будова, властивості та функції нуклеїнових кислот.
5. Генетичний код та його властивості.
6. Біосинтез білка у клітині. Етапи біосинтезу.

Протокол практичного заняття

Дата _____

Завдання №1. Транспорт речовин.

Розгляньте схему, наведіть і запишіть приклади речовин, які транспортуються відповідним способом.



Робота №2. Етапи енергетичного обміну.

Заповніть таблицю.

Етапи енергетичного обміну	Локалізація процесу у клітині та характерні зміни речовин	Кількість АТФ
<i>Підготовчий</i>		
<i>Безкисневий</i>		

<i>Кисневий</i>		
-----------------	--	--

Завдання №3. Порівняльна характеристика нуклеїнових кислот.

Заповніть таблицю:

	ДНК	РНК
<i>Місце знаходження у клітині</i>		
<i>Будова макромолекули</i>		
<i>Склад нуклеотиду</i>		
<i>Властивості</i>		
<i>Функції</i>		

Завдання №4. Етапи біосинтезу білка еукаріотів.

Дайте назву процесам та вкажіть де вони відбуваються.

1. ДНК	→ про-і-РНК – ...
2. про-і-РНК	→ м-РНК – ...
3. м-РНК	→ субодиниці рибосом – ...
4. т-РНК	→ аміноацил т-РНК – ...
5. рибосома + м-РНК + аміноацил т-РНК	→ поліпептид – ...
6. поліпептиди	→ специфічні білки з різними функціями – ...

Завдання №5. Розв'язування задач.

1. Фрагмент ланцюга ДНК має такий нуклеотидний склад: Г-Г-Г-Ц-А-Т-А-А-Ц-Г-Ц-Т. Визначте послідовність розміщення нуклеотидів у другому ланцюзі ДНК і довжину даного фрагмента молекули ДНК (довжина одного нуклеотиду 0,34нм). Який вміст (у%) кожного з нуклеотидів у даному фрагменті?

Рішення:

2. Некодуючий ланцюг молекули ДНК має таку будову: ГАГ АГГ ЦГТ ТГА ЦГГ. Визначте будову відповідної частини молекули білка, синтезованої за участю кодуючого ланцюга ДНК.

Рішення:

3. Визначте молекулярну масу і довжину гена, який містить інформацію про білок з молекулярною масою 28 0000 а.о.м. Молекулярна маса амінокислоти – 100 а.о.м., нуклеотиду – 345 а.о.м.

Рішення:

Дата і підпис викладача _____

Питання для обговорення:

1. У штучне поживне середовище внесли мічений урацил і через деякий час його було виявлено переважно у рибосомах і поряд з ними. Дайте пояснення цьому явищу.
2. У штучне поживне середовище, де вирощуються клітини, внесли розчин тиміну з радіоактивною міткою. Через деякий час мітку виявили у ядрі. Як можна це пояснити?

ЗАНЯТТЯ № 2

- 1. Тема: Розмноження – універсальна властивість живого**
- 2. Актуальність теми.** Розмноження – одне з основних властивостей живого. З розмноженням клітин, пов'язані ріст і поновлення багатьох структур багатоклітинного організму. Завдяки розмноженню відбувається розвиток та наступність життя на всіх рівнях його організації. Знання біологічних основ розмноження необхідні студентам при вивченні ботаніки та фармакогнозії. Людині, як біологічному виду, притаманне статеве розмноження. Проте, на відміну від тварин, цей процес має не тільки біологічний характер, а й набуває соціального значення. Знання біологічних особливостей репродукції людини та впливів на неї соціальних факторів дуже важливе для кожної людини.
- 3. Мета заняття.** Вивчити будову хромосом, методи дослідження каріотипу людини та принципи класифікації хромосом. Ознайомитися з життєвим циклом клітин. Навчитися аналізувати зміни клітин та їх структур під час життєвого циклу та значення порушення мітозу. Пояснити механізми перебігу мейозу I та мейозу II, їх біологічне значення. Навчитися трактувати особливості репродукції людини у зв'язку з її біосоціальною суттю; вивчити механізм гаметогенезу, з'ясувати характерні відмінні риси ово- та сперматогенезу та особливості запліднення.
- 4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки та проведення заняття.**

4.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Хромосоми, їх будова, класифікація, функції. Поняття про каріотип.
2. Життєвий та мітотичний цикл клітин, їх періодизація.
3. Мітоз, фази мітозу, характеристика. Біологічне значення мітозу.
4. Розмноження – основна властивість живого. Форми розмноження.
5. Мейоз: цитологічні та генетичні закономірності. Значення мейозу.
6. Статеві клітини. Будова, функції.
7. Гаметогенез: сперматогенез, овогенез.
8. Запліднення. Особливості репродукції людини.

Протокол практичного заняття

Дата _____

Завдання №1. Типи хромосом людини.

Вивчіть за мікрофотографією метафазної пластинки з культури лімфоцитів типи хромосом людини. Знайдіть всі типи, зарисуйте по одній хромосомі, мета-, субмета- та акроцентричну зі супутником. На одній хромосомі позначте центромеру, плечі, вторинну перетяжку, супутник.

Завдання №2. Види розмноження. Заповніть таблицю.

Види розмноження		У кого відбувається
Безстатеве: • у <i>одноклітинних</i>	Мітоз на 2 особини	
	Множинний поділ (шизогонія)	
	Брунькування	
	Спороутворення	

• у багато-клітинних	Брунькування	
	Спороутворення	
	Поліембріонія	
	Вегетативне	
Статеве: • у одноклітинних	Кон'югація	
	Копуляція	
	а.	
	б.	
	в.	
• у багато-клітинних	Без запліднення	
	Із заплідненням	

Завдання №3. Порівняльна характеристика мітозу та мейозу.

Заповніть таблицю:

Фази	Мітоз	Мейоз	
		Перший поділ	Другий поділ
<i>Профаза</i>			
<i>Метафаза</i>			
<i>Анафаза</i>			
<i>Телофаза</i>			
<i>Для яких клітин властивий</i>			
<i>Кількість клітин, що утворюється</i>			

Завдання №4. Морфологія статевих клітин.

Роздивіться мікропрепарати зрізу яєчника та сперматозоїди ссавців. Зарисуйте яйцеклітину і сперматозоїд.

Дата і підпис викладача _____

Питання для обговорення:

1. Під час порушення мітозу у клітині (культура тканини людини) хроматиди однієї із хромосом не розійшлися у дочірні ядра, а потрапили в одне ядро. Скільки хромосом буде в ядрах дочірніх клітин?
2. У ядрі соматичної клітини людини 46 хромосом. Скільки хромосом буде в клітині на стадії завершення телофази мітозу? Чи зміниться маса ДНК і обсяг генетичної інформації?
3. До якої форми розмноження відноситься поліембріонія, чи зустрічається вона у людини?
4. Двоє чоловіків (монозиготні близнюки) одружилися з двома жінками (теж монозиготні близнюки). В кожній сім'ї народилось по хлопчику. Чи будуть вони схожі між собою, як монозиготні близнюки?

ЗАНЯТТЯ № 3

1. Тема: Закономірності успадкування ознак.

2. Актуальність теми. Одним з найважливіших розділів біології є генетика. Генетика тісно пов'язана з медициною. Відомо більше двох тисяч спадкових хвороб і аномалій розвитку. Їх вивчають на молекулярному, клітинному рівнях, на рівні організму і популяції людей. Наслідком взаємодії генів є

формування фенотипових особливостей організмів. Ознаки зчеплені зі статтю успадковуються за особливими законами, тому це важливо при вивченні спадкових хвороб. Відкриття та вивчення явища зчепленого успадкування генів має фундаментальне значення для розвитку генетики як науки. Його аналіз має практичне значення у регулюванні статі, біотехнології, генній інженерії.

3. Мета заняття. Вміти аналізувати закономірності успадкування менделюючих ознак у організмів. Знати основні види взаємодії алельних та неалельних генів. Знати прояв ознак при різноманітних типах успадкування груп крові людини за антигенною системою АВ0 – прояв множинного алелізму. Вміти застосовувати знання про форми взаємодії генів для прогнозування генотипів та фенотипів у наступних поколіннях. Вміти інтерпретувати механізм генетичного визначення статі як менделюючої ознаки людини, ознайомитися з механізмами визначення статі. Знати особливості успадкування ознак, зчеплених зі статтю. Вміти визначати ймовірність прояву ознак у нащадків при повному і неповному зчепленні генів. Навчитися розв'язувати генетичні задачі.

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки та проведення заняття.

4.1 Теоретичні питання до заняття:

1. Генетика. Метод гібридологічного аналізу.
2. Закони Менделя та їх цитологічні основи.
3. Типи взаємодії генів.
4. Множинні алелі. Успадкування груп крові системи АВ0 у людини.
5. Плейотропія.
6. Типи хромосомного визначення статі.
7. Успадкування, зчеплене зі статтю.
8. Повне та неповне зчеплення в класичних експериментах Т. Моргана.
9. Основні положення хромосомної теорії спадковості.

Протокол практичного заняття

Дата _____

Завдання №1. Розв'язування задач.

Розв'яжіть задачі:

1. У людини карий колір очей домінує над блакитним. Гетерозиготна кароока жінка вийшла заміж за гетерозиготного кароокого чоловіка. Визначте ймовірність народження у них блакитноокої дитини.

Рішення:

2. У нормальних батьків народилася дитина – глуха та хвора на глаукому. Визначте генотипи батьків, якщо відомо, що глухонімота і глаукома – рецесивні ознаки.

Рішення:

3. Серпоподібно-клітинна анемія – ознака з наддомінуванням. Гомозиготні індивідууми рано помирають, а гетерозиготні життєздатні і мають особливу форму гемоглобіну. Малярійний плазмодій нездатний використовувати для живлення цей гемоглобін, тому гетерозиготи не хворіють на малярію. Яка ймовірність народження дітей нестійких до малярії в сім'ї, де обидва батьки стійкі до цієї хвороби?

Рішення:

4. Резус-негативна жінка має четверту групу крові, а її резус-позитивний чоловік має першу групу крові за системою АВ0. Чи може в цій сім'ї народитися дитина з генотипом батька? Відповідь обґрунтуйте генетичною схемою.

Рішення:

5. Нормальний слух у людини контролюється двома незчепленими домінантними генами, один із яких відповідає за нормальний розвиток слухового нерву, а інший – за нормальний розвиток вушного завитка. Двоє глухонімих одружуються, у них народжується троє дітей з нормальним слухом. Визначте генотипи батьків і дітей. Який це тип взаємодії генів?

Рішення:

6. У людини гемофілія успадковується як Х-рецесивна ознака. Дочка гемофіліка збирається вийти заміж за сина іншого гемофіліка, причому наречені не хворіють на гемофілію. Визначте ймовірність народження у них дитини, хворої на гемофілію, і якої статі буде ця дитина?

Рішення:

7. Скільки і які типи кросоверних і некросоверних гамет утворюється в особин із такими генотипами:

$$\text{a) } \frac{\underline{C \ B}}{\underline{c \ b}} \quad \text{b) } \frac{\underline{C \ b}}{\underline{c \ B}},$$

якщо відстань між генами В і С 8 морганід?

Рішення:

Дата і підпис викладача _____

ЗАНЯТТЯ № 4

1. Тема: Біологічні основи паразитизму та паразитарних хвороб у людини.

2. Актуальність теми. Тваринний світ є компонентом екологічного середовища людини і тому треба приділити значну увагу вивченню життєвих циклів паразитів, різних форм взаємовідношень між ними й організмом людини, шляхів зараження, методів діагностики, профілактики інвазій.

Вивчення різних питань паразитології важливо ще й тому, що велика кількість паразитарних захворювань значно поширена серед населення.

3. Мета заняття. Вміти оперувати основними поняттями паразитології, класифікувати і визначати основних представників царства Тварини, обґрунтовувати основні заходи особистої та громадської профілактики.

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки та проведення заняття.

4.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Основні поняття паразитології.
2. Малярійний плазмодій – збудник малярії. Цикл розвитку, вплив на організм, діагностика та профілактика малярії.
3. Сисуни – збудники трематодозів людини (котячий сисун).
4. Стьожкові черви – збудники цестодозів у людини (свинячий ціп'як, ехінокок).
5. Круглі черви: аскарида людська, трихінела. Морфологія, цикл розвитку, діагностика та профілактика.
6. Кліщі. Іксодові, аргасові. Коростяний свербун, залозниця вугрова. Морфологія, життєві цикли, медичне значення.
7. Воші (головна, одежна). Морфологія, життєві цикли, медичне значення.
8. Блохи. Особливості біології, медичне значення.
9. Комарі. Епідеміологічне значення.
10. Синантропні мухи. Морфологія, життєві цикли, епідеміологічне значення. Методи боротьби та профілактики.

Протокол практичного заняття

Дата _____

Завдання № 1. Характеристика та медичне значення збудників та переносників хвороб людини.

Заповніть таблицю:

Паразит	Місце локалізації на людині	Епідеміологічне та медичне значення
<i>Малярійний плазмодій</i>		
<i>Озброєний цип'як</i>		
<i>Аскарида людська</i>		
<i>Коростяний свербун</i>		
<i>Залозниця вугрова</i>		
<i>Собачий кліщ</i>		
<i>Головна воша</i>		
<i>Платяна воша</i>		
<i>Блоха людська</i>		

<i>Малярійний комар</i>		
<i>Хатня муха</i>		

Дата і підпис викладача _____

Питання для обговорення:

1. До лікарні потрапив хворий з важким порушенням роботи кишково-шлункового тракту. У рідкому калі зі слизом, виявлена кров. При діагностиці були знайдені чотириядерні цисти. Чи можливо однозначно поставити діагноз?
2. До м. Запоріжжя приїхав хворий на тропічну малярію. Чи становить він епідеміологічну загрозу для оточуючих?
3. При обстеженні робітників їдальні у одного був виявлений опісторхоз. Чи представляє він епідеміологічну небезпеку для оточуючих?
4. У квартирі тримають кішку, у якій виявлено опісторхоз. Чи можуть від неї заразитися мешканці квартири?
5. У якого гельмінта типу Плоскі черви людина одночасно може бути облігатним остаточним хазяїном та факультативним проміжним хазяїном?
6. Яких гельмінтів батьки здатні самостійно знайти у дитини?
7. У хворого спостерігалось підвищення температури, біль у м'язах, набряки повік і обличчя. Як з'ясувалось, хворий використовував в їжу свинину. Про яку хворобу можна подумати? Які обстеження необхідно назначити хворому?
8. Яйця яких гельмінтів можна виявити у дітей методом перианального зіскобу?
9. У дитячому садку при огляді дітей виявлено захворювання на коросту. Як попередити розповсюдження цієї хвороби?

10. Група мандрівників ночувала в сільській хаті з земляною долівкою. Вночі вони звернули увагу на безкрилих стрибаючих комах темного кольору зі сплющеним тілом. Зранку вони виявили у себе на тілі сліди укусів. Що це за комахи? Переносниками яких хвороб вони можуть бути?

11. Мешканець м. Запоріжжя через місяць після повернення з Афганістану захворів. У нього через кожні 48 годин з'являвся гарячковий стан і підвищувалась температура. В анамнезі хворий зазначив, що у відрядженні неодноразово вночі зазнавав укусів літаючих комах. На що захворів пацієнт? Укусами яких комах передалася йому хвороба?

12. В місті Запоріжжі співробітниками санепідемстанції виявлено хворого на малярію, який прибув з Азербайджану. Чи являє він епідеміологічну загрозу і в якому разі?

МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. На якому рівні спостерігається найбільша різноманітність форм життя?

- A. Молекулярно – генетичному
- B. Онтогенетичному
- C. Клітинному
- D. Біогеоценологічному
- E. Популяційно-видовому

2. До немембранних органоїдів клітини відносять:

- A. Органели вакуолярної системи
- B. Гранулярну ЕПС
- C. Рибосоми
- D. Комплекс Гольджі
- E. Агранулярну ЕПС

3. Яке із зазначених положень, що доповнило клітинну теорію, належить Р. Вірхову?

- A. Ядро – обов'язкова структура клітини
- B. Кожна клітина обмежена оболонкою
- C. Кожна клітина – з клітини
- D. Цитоплазма – головна структура клітини
- E. Оболонка клітини – її основна структура

4. Під світловим мікроскопом у клітинах синьо-зеленої водорості не було виявлено структурно оформленого ядра. До якого типу організації клітин їх можна віднести?

- A. Прокаріоти
- B. Еукаріоти
- C. Віруси
- D. Бактерії
- E. Бактеріофаги

5. Револьвер слугує для переключення:

- A. Об'єктивів
- B. Окулярів
- C. Просвіту ірисової діафрагми
- D. Висоти тубусу над предметним столиком
- E. Положення дзеркала

6. Назвіть авторів клітинної теорії:

- A. Р. Гук
- B. Г. Харді та В. Вайнберг
- C. М. Шлейден та Т. Шванн

- D. А.Левенгук
- E. Д.Уотсон та Ф.Крик

7. Агранулярна ЕПС виконує наступні функції:

- A. Хемосинтез
- B. Синтез білків
- C. Синтез нуклеїнових кислот
- D. Синтез вуглеводів
- E. Синтез рибосом

8. Назвіть особливості будови мітохондрій:

- A. Обмежені однією мембраною
- B. Мають грани
- C. Мають вирости – тилакоїди
- D. Мають вирости – кристи
- E. Мають вирости – ламели

9. Клітини прокариот:

- A. Мають типове ядро
- B. Не мають рибосом
- C. Мають лізосоми
- D. Не мають типового ядра
- E. Мають пластиди

10.Одномембранні органоїди – це:

- A. ЕПС, апарат Гольджі
- B. ЕПС, рибосоми
- C. Мітохондрії, лізосоми
- D. Пластиди, рибосоми
- E. Клітинний центр, рибосоми

11.Функції ДНК:

- A. Синтез білка
- B. Триплетність
- C. Специфічність
- D. Збереження спадкової інформації
- E. Синтез вуглеводів

12.Утворення всіх видів РНК у клітині здійснюється:

- A. У ядрі
- B. На рибосомах
- C. На мембранах ЕПС
- D. У пероксисомах
- E. У лізосомах

13.Яке твердження є вірним? ДНК – це:

- A. Одноланцюгова, спірально закручена молекула
- B. Дволанцюгова, антипаралельна, лінійна молекула
- C. Дволанцюгова, паралельна, спірально закручена молекула
- D. Дволанцюгова, антипаралельна, спірально закручена молекула
- E. Одноланцюгова, лінійна молекула

14. Відновлення пошкодженої ділянки молекули ДНК за допомогою специфічного ферменту по непошкодженому ланцюгу. Це явище має назву:

- A. Репарація
- B. Дуплікація
- C. Реплікація
- D. Ініціація
- E. Термінація

15. Встановлено, що послідовність триплетів нуклеотидів точно відповідає послідовності амінокислотних залишків у поліпептидному ланцюгу. Як називається така особливість генетичного коду?

- A. Колінеарність
- B. Надлишковість
- C. Триплетність
- D. Універсальність
- E. Неперекривність

16. Довжина одного нуклеотиду уздовж вісі ДНК - 0,34 нм. Яку довжину має ген, який кодує інсулін, якщо відомо, що до його складу входить 51 амінокислота?

- A. 50 нм
- B. 60 нм
- C. 35 нм
- D. 75 нм
- E. 52 нм

17. Чому генетичний код універсальний?

- A. Містить інформацію про будову білка
- B. Триплетний
- C. Єдиний для всіх організмів
- D. Кодує амінокислоти
- E. Колінеарний

18. Одна амінокислота кодується:

- A. Одною азотистою основою
- B. Двома азотистими основами
- C. Трьома азотистими основами

- D. Одним поліпептидом
- E. Двома поліпептидами

19. Два полінуклеотидні ланцюги ДНК з'єднуються між собою:

- A. Пептидними зв'язками
- B. Водневими зв'язками
- C. Енергетичними зв'язками
- D. Іонними зв'язками
- E. Ковалентними зв'язками

20. Вкажіть речовини, які входять до складу одного нуклеотиду.

- A. Пентоза, залишок фосфорної кислоти, азотиста основа
- B. Гексоза, залишок фосфорної кислоти, азотиста сполука
- C. Амінокислота, фосфатна група, тимін
- D. Триоза, азотиста кислота, урацил
- E. Тетроза, фосфатна група, аденін

21. У процесі аеробного етапу енергетичного обміну при розщепленні одної молекули глюкози утворюється:

- A. 36 молекул АТФ
- B. 38 молекул АТФ
- C. 2 молекули АТФ
- D. 72 молекули АТФ
- E. 4 молекули АТФ

22. Назвіть види пасивного транспорту:

- A. Осмос и дифузія
- B. Дифузія та піноцитоз
- C. Фагоцитоз та осмос
- D. Фільтрація та піноцитоз
- E. Іонні насоси та осмос

23. Два полінуклеотидних ланцюги ДНК з'єднуються між собою:

- A. Пептидними зв'язками
- B. Водневими зв'язками
- C. Енергетичними зв'язками
- D. Іонними зв'язками
- E. Ковалентними зв'язками

24. У процесі транскрипції у еукаріот відбувається:

- A. Синтез і-РНК
- B. Синтез поліпептиду
- C. Синтез вуглеводів
- D. Синтез про-і-РНК
- E. Репарація ДНК

25. В яких органοїдах клітини пептидний ланцюг перетворюється на білок?

- A. Клітинний центр
- B. Лізосоми
- C. Вакуолі
- D. Пластиди
- E. Комплекс Гольджі

26. Що таке комплекс ініціації при трансляції?

- A. Мала субодиниця рибосоми + і-РНК + т-РНК – метіонін
- B. Велика субодиниця рибосоми + І-РНК – валін
- C. Мала субодиниця рибосоми + т-РНК – метіонін
- D. Мала субодиниця рибосоми + і-РНК + велика субодиниця + лізин
- E. Мала субодиниця рибосоми + стартовий кодон і-РНК

27. Клітини, що належать одній людині, здатні одночасно синтезувати різні білки. Це можливо тому що:

- A. Синтезовані білки здобувають у процесі самозборки різну структуру
- B. Одночасно у клітинах транскрибуються різні ділянки ДНК
- C. Клітини одного організму мають різну ДНК
- D. У клітинах постійно відбуваються різні мутації
- E. У клітинах одного організму по-різному відбувається біосинтез білка

28. Визначте антикодони для т-РНК, які беруть участь у синтезі білка, кодованого таким фрагментом ДНК: АЦГ ГГТ АТГ

- A. ТГЦ ЦЦА ТАЦ
- B. УГЦ ЦЦА УАЦ
- C. АЦГ ГГТ АТГ
- D. АЦГ ГГУ АУГ
- E. ГТГ ЦУЦ ААУ

29. Амінокислотні залишки у поліпептиді з'єднуються зв'язком:

- A. Водневим
- B. Іонним
- C. Пептидним
- D. Дисульфідним
- E. Макроергічним

30. Транскрипція відбувається в:

- A. Цитоплазмі
- B. Ядрі
- C. Ядерці
- D. Мембранах ЕПС
- E. Рибосомах

31.Елонгація трансляції – це процес:

- A. Подовження полінуклеотидного ланцюга
- B. Подовження і-РНК
- C. Приєднання рибосом
- D. Подовження пептидного ланцюга
- E. Зборка рибосом

32.Як називається процес дозрівання РНК?

- A. Сплайсинг
- B. Елонгація
- C. Термінація
- D. Модифікація
- E. Процесинг

33.Назвіть етапи синтезу білкової молекули у еукаріот:

- A. Транскрипція, процесинг, трансляція, сплайсинг, посттрансляційна модифікація.
- B. Транскрипція, трансляція, посттрансляційна модифікація, сплайсинг
- C. Транскрипція, процесинг, трансляція, посттрансляційна модифікація
- D. Трансляція, транскрипція, процесинг, посттрансляційна модифікація
- E. Транскрипція, трансляція, сплайсинг, процесинг, посттрансляційна модифікація

34.Який вид хроматину є функціонально активним в інтерфазній клітині?

- A. Факультативний гетерохроматин
- B. Конститутивний гетерохроматин
- C. Еухроматин
- D. У-хроматин
- E. Х-хроматин

35.На якій стадії клітинного циклу гомологічні хромосоми деконденсуються, навколо них формується ядерна оболонка, відновлюється ядро?

- A. Профаза
- B. Метафаза
- C. Телофаза
- D. Прометафаза
- E. Анафаза

36.Ділянки хромосом, до яких приєднуються нитки веретена поділу, називають:

- A. Плече
- B. Теломера

- C. Кінетохор
- D. Вторинна перетяжка
- E. Супутник

37. Яка кількість хромосом у каріотипі жінки?

- A. 23
- B. 46
- C. 24
- D. 48
- E. 92

38. У культурі клітин злоякісної пухлини спостерігали поділ клітин, при якому ядро поділилося шляхом утворення перетяжки без утворення ахроматинового апарату. Такий поділ називається:

- A. Політенія
- B. Мейоз
- C. Мітоз
- D. Ендомітоз
- E. Амітоз

39. У який період мітотичного циклу відбувається подвоєння ДНК?

- A. Інтерфаза
- B. Телофаза
- C. Профаза
- D. Метафаза
- E. Анафаза

40. До якого типу клітин за здатністю до поділу відносяться клітини печінки?

- A. Стабільні
- B. Генеративні
- C. Що ростуть
- D. Що оновлюються
- E. Соматичні

41. Який набір генетичного матеріалу на стадії анафази мітозу?

- A. $2n2c$
- B. $n2c$
- C. $2n4c$
- D. $4n4c$
- E. nc

42. Як називається фаза мітотичного циклу, на якій вивчають каріотип людини?

- A. Інтерфаза

- В. Анафаза
- С. Цитокінез
- Д. Телофаза
- Е. Метафаза

43. На якій стадії мітотичного циклу хромосоми розходяться до полюсів клітини?

- А. Анафаза
- В. Телофаза
- С. Інтерфаза
- Д. Метафаза
- Е. Профаза

44. В якій фазі мейозу відбувається кон'югація гомологічних хромосом?

- А. Лептонема профазі-I
- В. Профаза-II
- С. Зигонема профазі-I
- Д. Метафаза-I
- Е. Діакінез профазі-I

45. В ядрі соматичної клітини мушки дрозофіли – 8 хромосом. Скільки хромосом буде у клітині на стадії анафази-2?

- А. 8
- В. 16
- С. 4
- Д. 32
- Е. 64

46. Яка кількість генетичного матеріалу у телофазі-I мейозу?

- А. nc
- В. $2n4c$
- С. $n2c$
- Д. $4n4c$
- Е. $2n2c$

47. У людини в анафазі-I мейозу на кожному полюсі клітини знаходиться:

- А. 46 хромосом, 92 молекули ДНК
- В. 92 хромосоми, 92 молекули ДНК
- С. 23 хромосоми, 46 молекул ДНК
- Д. 92 хромосоми, 46 молекул ДНК
- Е. 46 хромосом, 46 молекул ДНК

48. Назвіть способи статевого розмноження:

- А. Кон'югація та шизогонія

- В. Партеногенез та фрагментація
- С. Брунькування та стробіляція
- Д. Кон'югація та копуляція
- Е. Поліембріонія та копуляція

49. У яких клітинах людини відбувається перший мейотичний поділ?

- А. Овогоніях
- В. Сперматоцитах першого порядку
- С. Сперматидах
- Д. Овоцитах другого порядку
- Е. Сперматогоніях

50. На якій стадії сперматогенезу відбувається мейоз?

- А. Розмноження
- В. Росту
- С. Формування
- Д. Дозрівання
- Е. Розвитку

51. Як називається стадія профазі-1 мейозу, на якій первинні овоцити знаходяться у стані спокою до статевого дозрівання?

- А. Диплонема
- В. Пахінема
- С. Лептонема
- Д. Диктіотена
- Е. Діакінез

52. Як називаються клітини та який вони мають генетичний матеріал у зоні розмноження при сперматогенезі?

- А. Сперматиди, $2n2c$
- В. Первинні сперматоцити, $n2c$
- С. Сперматогонії, $2n2c$
- Д. Первинні сперматоцити, $2n4c$
- Е. Вторинні сперматоцити, $n2c$

53. Скільки яйцеклітин утворюється зі 100 овогоній?

- А. 100
- В. 50
- С. 200
- Д. 300
- Е. 400

54. Дискретні одиниці спадковості запропонував називати генами:

- А. Г. Мендель
- В. В. Йогансен

С. Т. Морган

Д. Г. де Фріз

Е. У. Бетсон

55. Генотип – це:

А. Система генів певного організму

В. Сукупність зовнішніх і внутрішніх ознак організму

С. Гаплоїдний набір хромосом

Д. Сума генів організму

Е. Сума генів в аутосомах

56. При схрещуванні двох гомозиготних особин, які відрізнялися за декількома альтернативними ознаками, всі гібриди виявились однаковими за генотипом та фенотипом. Яка це закономірність?

А. I закон Менделя

В. II закон Менделя

С. Закон „чистоти гамет”

Д. III закон Менделя

Е. Закон Моргана

57. Фенотип – це:

А. Система зовнішніх та внутрішніх ознак і властивостей організму, які формуються в онтогенезі

В. Диплоїдний набір соматичної клітини організму

С. Система генів певного організму

Д. Ознаки, які зумовлюються аутосомними генами

Е. Ознаки, які зумовлюються генами статевих хромосом

58. Ділянка хромосоми, в якій розташований ген, називається:

А. Антикодоном

В. Локусом

С. Кодоном

Д. Центромерою

Е. Нуклеотидом

59. Скільки типів гамет може утворювати організм с генотипом АаВВСс, якщо гени розташовані в різних парах хромосом?

А. 1

В. 2

С. 4

Д. 8

Е. 16

60. Який метод у своїх дослідженнях використовував Г. Мендель?

А. Генеалогічний

- В. Близнюковий
- С. Популяційно-статистичний
- Д. Цитогенетичний
- Е. Гібридологічного аналізу

61. При якому схрещуванні у нащадків проявляється рецесивна ознака?

- А. ААвв × ааВВ
- В. АА × аа
- С. ААВВ × аавв
- Д. Аа × Аа
- Е. Аа × АА

62. Вкажіть гетерозиготний організм:

- А. ААввСС
- В. ААВВСС
- С. ААввСс
- Д. ааввсс
- Е. ааввСС

63. Сукупність генів всіх особин популяції – це:

- А. Генотип
- В. Геном
- С. Генофонд
- Д. Каріотип
- Е. Фенотип

64. Зріст у людини успадковується за типом:

- А. Плейотропії
- В. Неповного домінування
- С. Епістазу
- Д. Комплементарності
- Е. Полімерії

65. У подружжя з другою та третьою групами крові народилось четверо дітей. У кожного з них була своя група крові з першої по четверту. За яким типом відбувається успадкування груп крові?

- А. Епістазу
- В. Множинного алелізму
- С. Комплементарності
- Д. Полімерії
- Е. Повного домінування

66. До плейотропних ознак у людини належать:

- А. Хвороба Марфана
- В. Спадкова глухота

- С. Праворукість
- Д. Полідактилія
- Е. Гемофілія

67. Алельні гени – це гени, які:

- А. Розташовані в різних хромосомах
- В. Розташовані в Х та У хромосомах
- С. Розташовані в різних локусах гомологічних хромосом
- Д. Розташовані в однакових локусах гомологічних хромосом
- Е. Розташовані в одній хромосомі

68. Яка з цих взаємодій відбувається між алельними генами?

- А. Комплементарність
- В. Епістаз домінантний
- С. Неповне домінування
- Д. Полімерія
- Е. Епістаз рецесивний

69. Яким буде розщеплення при схрещуванні дигетерозигот, якщо один домінантний неалельний ген доповнює дію другого?

- А. 9:6:1
- В. 13:3
- С. 12:3:1
- Д. 15:1
- Е. 3:1

70. Пригнічення одного домінантного неалельного гену іншим домінантним геном називається:

- А. Плейотропією
- В. Поліплоїдією
- С. Епістазом
- Д. Комплементарністю
- Е. Полімерією

71. При схрещуванні сірих кролів у потомстві відбулося розщеплення у співвідношенні 9/16 сірих : 4/16 білих : 3/16 чорних. Визначте тип взаємодії генів.

- А. Епістаз
- В. Комплементарність
- С. Плейотропія
- Д. Полімерія
- Е. Кодомінування

72. Яку групу крові буде мати дитина у гомозиготних батьків з другою та третьою групами крові?

- A. $I^A I^B$
- B. ii
- C. $I^B I^B$
- D. $I^B i$
- E. $I^A I^A$

73. У батьків перша та четверта групи крові. Які групи крові можуть бути у їх дітей?

- A. Перша та друга
- B. Перша та четверта
- C. Друга та третя
- D. Тільки четверта
- E. Тільки перша

74. Яке схрещування дає змогу визначити відстань між генами у групі зчеплення?

- A. Моногібридне.
- B. Аналізуюче.
- C. Дигібридне.
- D. Полігібридне.
- E. Тригібридне.

75. Як успадковується дальтонізм?

- A. Зчеплений з X-хромосоною домінантний ген.
- B. Аутомсомний рецесивний ген.
- C. Зчеплений з X-хромосоною рецесивний ген.
- D. Аутомсомний домінантний ген.
- E. Зчеплений з Y-хромосоною ген.

76. Яке хромосомне визначення статі у людини?

- A. ♀ AA + XX; ♂ AA + XY.
- B. ♀ AA + XY; ♂ AA + X0.
- C. ♀ AA + X0; ♂ AA + XX
- D. ♀ AA + XY; ♂ AA + XX.
- E. ♀ 2n; ♂ n.

77. Яка з цих ознак належить до ознак зчеплених зі статтю?

- A. Колір очей.
- B. Альбінізм.
- C. Гіпертрихоз.
- D. Низький тембр голосу.
- E. Веснянки.

78. Що таке група зчеплення?

- A. Домінантні і рецесивні алелі.

- В. Тільки домінантні алелі.
- С. Тільки рецесивні алелі.
- Д. Всі гени однієї хромосоми.
- Е. Гени, що кодують альтернативні ознаки.

79. У яких організмів умови середовища сприяють перетворенню самок на самців?

- А. Іксодовий кліщ
- В. Горобець
- С. Мавпа
- Д. Печінковий сисун
- Е. Бонелія

80. Яка ймовірність народження хворої дитини від хворого на гемофілію батька та матері-носія гена гемофілії?

- А. 0%
- В. 10%
- С. 25%
- Д. 50%
- Е. 100%

81. У здорових батьків народився син дальтонік. Яка вірогідність народження дівчинки дальтоніка?

- А. 0%
- В. 10%
- С. 25%
- Д. 50%
- Е. 100%

82. У дигетерозиготної особини гени В і d зчеплені. Які некросоверні гамети може утворювати цей організм?

- А. Bd, vD
- В. Bd, BD
- С. BD, vd
- Д. BD, vD
- Е. vd, Bd

83. У дрозофіли відстань між генами В і С – 12 морганід. Яка вірогідність появи потомства с генотипом ВвСс при схрещуванні ВвСс × ввсс?

- А. 12%
- В. 0%
- С. 6%
- Д. 50%
- Е. 44%

84.Відомі дані про те, що деякі ліки за величиною мутагенного потенціалу не поступаються іонізуючій радіації і можуть спричинювати повний спектр мутацій. До якої групи екологічних чинників належать такі ліки?

- A. Біологічних
- B. Фізичних
- C. Хімічних
- D. Антропогенних
- E. Техногенних

85.Як називається організм, якщо в його клітинах з диплоїдного набору хромосом випадають дві гомологічні хромосоми?

- A.Гаплоїдний
- B.Трисомік
- C.Моносомік
- D.Нулісомік
- E.Полісомік

86.Модифікаційна мінливість виникає внаслідок зміни:

- A.Гену
- B.Геному
- C.Генотипу
- D.Фенотипу
- E.Каріотипу

87.Мутації:

- A.Виникають масово
- B.Не спричиняють змін генотипу
- C.Спричиняють зміни генотипу
- D.Завжди успадковуються нащадками
- E.Завжди мають пристосувальний характер

88.Генні мутації – це зміна:

- A.Структури хромосом
- B.Порядку нуклеотидів в ДНК
- C.Кількості статевих хромосом
- D.Розташування гетерохроматину
- E.Кількості аутосом

89.Генеративні мутації успадковуються під час розмноження:

- A.Спорами
- B.Статевим шляхом
- C.Нестатевим шляхом
- D.Вегетативно

Е. Партеногенезом

90. Який тип хромосомних мутацій часто не впливає на фенотип?

- А. Делеція
- В. Дуплікація
- С. Інверсія
- Д. Транслокація
- Е. Нестача

91. Як називаються мутації, які виникають у нестатевих клітинах?

- А. Нейтральні
- В. Летальні
- С. Генеративні
- Д. Соматичні
- Е. Індуковані

92. Які генні мутації фенотипово проявляються тільки у гомозиготному стані?

- А. Домінантні
- В. Рецесивні
- С. Нейтральні
- Д. Летальні
- Е. Спонтанні

93. Що являється механізмом комбінативної мінливості?

- А. Кросинговер
- В. Модифікація
- С. Мутація
- Д. Трансляція
- Е. Процесинг

94. Після аналізу родоводу лікар-генетик встановив: ознака проявляється у кожному поколінні, жінки та чоловіки успадковують ознаку однаково часто, батьки в однаковій мірі передають ознаки своїм дітям. Визначте, який тип успадкування має досліджувана ознака.

- А. Ауtosомно-домінантний
- В. Ауtosомно-рецесивний
- С. Х-зчеплене доміантне успадкування
- Д. Х-зчеплене рецесивне успадкування
- Е. У-зчеплене успадкування

95. Голандричні ознаки успадковуються:

- А. Ауtosомно-домінантно
- В. Ауtosомно-рецесивно
- С. Зчеплено з «У» хромосоною

D. Зчеплено з «X» хромосоною домінантно

E. Зчеплено з «X» хромосоною рецесивно

96. На зображенні родоводу квадрат, біля якого намальована стрілка, означає:

A. Пробанд жіночої статі

B. Пробанд чоловічої статі

C. Дитина, яка народилася мертвою

D. Викидень

E. Дитина, носій ознаки

97. Вкажіть ознаки, які характерні для X-зчепленого рецесивного типу успадкування:

A. Трапляються переважно у чоловіків

B. Усі фенотипово здорові дочки хворих чоловіків є носіями гена, що зумовлює розвиток хвороби

C. Хворі чоловіки передають рецесивний алель гена 50% синів

D. Трапляється переважно у жінок

E. Хворі чоловіки передають рецесивний алель гена 100% синів

98. Близнюковий метод застосовують для визначення:

A. Генотипу організму

B. Фенотипу організму

C. Гетерозиготності пробанду

D. Генетичної структури популяції

E. Ступеня впливу спадковості й середовища на розвиток нормальної або патологічної ознаки

99. Яким буде коефіцієнт спадковості, якщо мінливість у популяції обумовлена спадковістю?

A. 0

B. 0,3

C. 0,5

D. 1

E. 2

100. Як називається особа, родовід якої вивчається?

A. Фігурант

B. Пробанд

C. Особистість

D. Хворий

E. Особина

101. Сибси – це:

A. Організми, які досліджуються

- В. Нащадки
- С. Рідні брати та сестри
- Д. Батьки
- Е. Викидні

102. Хвороба Вільсона - Коновалова виникає під час порушення обміну:

- А. Міді
- В. Фенілаланіну
- С. Галактози
- Д. Гангліоліпідів
- Е. Гуаніну

103. Назвіть хвороби вуглеводного обміну.

- А. Альбінізм та муковісцидоз
- В. Галактоземія та алкаптонурія
- С. Цистинурія та амовратична ідіотія
- Д. Таласемія та серповидно-клітинна анемія
- Е. Фруктоземія та галактоземія

104. Цитогенетичний метод ґрунтується на:

- А. Статистичному аналізу генів у популяції
- В. Якісних реакціях виявлення продуктів обміну в крові
- С. Мікроскопічному дослідженні хромосом
- Д. Визначенні послідовності нуклеотидів в ДНК
- Е. Селекції клітин

105. За допомогою якого методу можна діагностувати синдром „котячого крику”?

- А. Статевого X-хроматину
- В. Біохімічного
- С. Генеалогічного
- Д. Статевого Y-хроматину
- Е. Каріотипування

106. Назвіть формулу каріотипу хворої із синдромом Шерешевського-Тернера:

- А. 46, XX
- В. 47, XXУ
- С. 45, X0
- Д. 47, XXX
- Е. 47, XYУ

107. Частота домінантного алелю в популяції, що складається з 36% гомозигот AA, 16% гомозигот aa, 48% гетерозигот Aa, становить (часток одиниць):

- A. 0,3
- B. 0,6
- C. 0,4
- D. 0,24
- E. 0,06

108. Який метод генетики використовують, щоб з'ясувати, домінантною чи рецесивною є конкретна патологічна ознака?

- A. Цитогенетичний
- B. Біохімічний
- C. Популяційно-статистичний
- D. Генеалогічний
- E. Близнюковий

109. У юнака лікар діагностував синдром Клайнфельтера. Який каріотип хворого?

- A. 46, XX
- B. 47, XXУ
- C. 46, XX, 5p⁻
- D. 47, XX,+13
- E. 47, XYУ

110. За допомогою цитогенетичного методу можна діагностувати:

- A. Фенілкетонурію
- B. Хворобу Паркінсона
- C. Діабет
- D. Синдром Марфана
- E. Синдром Патау

111. Який метод генетики дає змогу визначати каріотип людини?

- A. Дерматогліфіки
- B. Близнюковий
- C. Популяційно-статистичний
- D. Біохімічний
- E. Цитогенетичний

112. Метод визначення X-хроматину використовують для діагностики:

- A. Синдрому Дауна
- B. Синдрому Клайнфельтера
- C. Шизофренії
- D. Синдрому Патау
- E. Синдрому Едвардса

113. Клітини амніотичної рідини містять по дві грудочки X-хроматину за рахунок:

- A. Трисомії по X- хромосомі
- B. Трисомії по 21-й хромосомі
- C. Трисомії по 18-й хромосомі
- D. Моносомії по X-хромосомі
- E. Нулісомії.

114. Яка форма дизентерійної амеби є патогенною для людини?

- A. Мала вегетативна форма
- B. Велика вегетативна форма
- C. Циста, яка має 4 ядра
- D. Циста, яка має 8 ядер
- E. Личинка

115. Назвіть заходи особистої профілактика амєбіазу:

- A. Не їсти погано провареної або прожареної яловичини
- B. Захищатися від укусів москітів
- C. Не їсти погано провареної або прожареної риби
- D. Мити руки перед прийманням їжі
- E. Санітарно-просвітницька робота

116. Назвіть проміжного хазяїна для малярійного плазмодія.

- A. Самець комара роду *Anopheles*
- B. Самка комара роду *Anopheles*
- C. Москіт
- D. Нема проміжного хазяїна
- E. Людина

117. При обстеженні працівників закладів громадського харчування було виявлено гострий амєбіаз. Як було проведено діагностику цього захворювання?

- A. Виявлення личинок у фекаліях
- B. Виявлення цист у крові
- C. Виявлення форма magna у фекаліях
- D. Виявлення форма minuta у фекаліях
- E. Виявлення цист у фекаліях

118. Назвіть характерну особливість цист *Entamoeba histolytica*:

- A. Мають 4 ядра
- B. Мають 8 ядер
- C. Мають 1 ядро
- D. Мають псевдоподії
- E. Мають пелікулу

119. Яка особиста профілактика лямбліозу?

- A. Щеплення

- В. Дотримування правил особистої гігієни
- С. Знищення мух
- Д. Знищення комарів
- Е. Контроль за водопостачанням

120. Трихомонада піхвова в організмі людини зумовлює:

- А. Збільшення селезінки й печінки
- В. Депресію і сонливість
- С. Анемію
- Д. Діарею
- Е. Запальні процеси в статевих шляхах

121. Як діагностувати трихомоноз?

- А. Виявлення цист у виділеннях і зіскобах слизових оболонок статевих органів
- В. Виявлення вегетативних форм у фекаліях
- С. Виявлення цист і вегетативних форм у сечі
- Д. Виявлення вегетативних форм у крові, пунктатах лімфатичних вузлів і спинномозкової рідини
- Е. Виявлення вегетативних форм у виділеннях і зіскобах слизових оболонок статевих органів

122. Мерозоїти малярійного плазмодія в крові людини можуть перетворюватися на:

- А. Шизонти
- В. Гамети
- С. Спорозоїти
- Д. Псевдицисти
- Е. Ендозоїти

123. Яка стадія малярійного плазмодія інвазійна для людини?

- А. Гамети
- В. Гаметоцити
- С. Спорозоїти
- Д. Шизонти
- Е. Мерозоїти

124. Як називаються організми, для яких паразитичний спосіб життя – єдина форма існування?

- А. Факультативні паразити
- В. Тимчасові паразити
- С. Ектопаразити
- Д. Облігатні паразити
- Е. Ендопаразити

125. Діагностика амебіазу:

- A. Виявлення цист у фекаліях
- B. Виявлення *f. minuta* у фекаліях
- C. Виявлення вегетативних форм у крові
- D. Виявлення *f. magna* і цист у фекаліях
- E. Виявлення цист у дуоденальному вмісті

126. Яка з перелічених амеб викликає запалення у товстому кишечнику:

- A. *Entamoeba coli*
- B. *Amoeba proteus*
- C. *Entamoeba histolytica f. magna*
- D. *Entamoeba gingivalis*
- E. *Entamoeba histolytica f. minuta*

127. Шляхи зараження амебіазом:

- A. Через забруднені руки
- B. Через укуси москіта
- C. Через погано термічно оброблене м'ясо
- D. Через погано термічно оброблену рибу
- E. Через кров

128. Особиста профілактика амебіазу:

- A. Виявлення та лікування хворих
- B. Санітарно-просвітня робота
- C. Захист від укусів комарів
- D. Дотримання правил особистої гігієни
- E. Не вживати погано термічно оброблене м'ясо

129. На якій стадії життєвого циклу дизентерійна амеба потрапляє у кишки людини?

- A. Яйце
- B. Личинка
- C. Циста
- D. *F. magna*
- E. *F. minuta*

130. Назвіть органоїди спеціального призначення:

- A. Джгутики, рибосоми
- B. Війки, пластиди
- C. Джгутики, скоротливі вакуолі
- D. Мітохондрії, травні вакуолі
- E. Рибосоми, пластиди

131. Назвіть характерну особливість цист *Entamoeba histolytica*:

- A. Мають 4 ядра

- В. Мають 8 ядер
- С. Мають 1 ядро
- Д. Мають псевдоподії
- Е. Мають пелікулу

132. Який вид амеб зустрічається в каріозних зубах?

- А. *Entamoeba coli*
- В. *Amoeba proteus*
- С. *Entamoeba histolytica* f. *magna*
- Д. *Entamoeba gingivalis*
- Е. *Entamoeba histolytica* f. *minuta*

133. Які морфологічні особливості має циста кишкової амеби?

- А. Має 2 ядра
- В. Має 1 ядро
- С. Має 8 ядер
- Д. Має 4 ядра
- Е. Не має ядер

134. Збудником американського трипаносомозу є:

- А. *Trypanosoma br. gambiense*
- В. *Trypanosoma cruzi*
- С. *Leishmania infantum*
- Д. *Trypanosoma br. rhodesiense*
- Е. *Trichomonas hominis*

135. *Leishmania tropica minor* у людини локалізується в клітинах:

- А. Шкіри
- В. Нервових
- С. Внутрішніх органів
- Д. Крові
- Е. М'язів

136. *Trichomonas vaginalis* в організмі людини зумовлює:

- А. Збільшення селезінки й печінки
- В. Депресію і сонливість
- С. Анемію
- Д. Діарею
- Е. Запальні процеси в статевих шляхах

137. Яка особиста профілактика лямбліозу?

- А. Щеплення
- В. Дотримання особистої гігієни
- С. Знищення мух
- Д. Знищення комарів

Е. Контроль за водопостачанням

138. Яким шляхом людина заражується шкірним лейшманіозом?

- А. Контактно – побутовим
- В. Повітряно – крапельним
- С. При укусі мухами
- Д. При укусі комарами
- Е. При укусі москітами

139. Назвіть представників класу *Zoomastigophora*?

- А. Лямблія, трихомонада
- В. Дизентерійна амеба, лейшманія
- С. Трипаносома, малярійний плазмодій
- Д. Балантидій, трипаносома
- Е. Токсоплазма, трихомонада

140. Як діагностувати трихомоноз?

- А. Виявлення цист у виділеннях і зіскоблюваннях слизових оболонок статевих органів
- В. Виявлення вегетативних форм у фекаліях
- С. Виявлення цист і вегетативних форм у сечі
- Д. Виявлення вегетативних форм у крові, пунктатах лімфатичних вузлів і спинномозкової рідини
- Е. Виявлення вегетативних форм у виділеннях і зіскоблюваннях слизових оболонок статевих органів

141. Хто є основним резервуаром для *Trypanosoma br. gambiense*?

- А. Людина
- В. Антилопа
- С. Муха це-це
- Д. Опосуми
- Е. Поцілункові клопи

142. Яка комаха є переносником лейшманіозів?

- А. Муха це-це
- В. Поцілункові клопи
- С. Хатні мухи
- Д. Комарі
- Е. Москіти

143. Назвіть місце локалізації *Lambliia intestinalis*:

- А. Товстий кишечник
- В. Шлунок
- С. Кров
- Д. Дванадцятипала кишка

Е. Лімфа.

144. Проміжним хазяїном для малярійного плазмодія є:

А. Малярійний комар

В. Людина

С. Муха це-це

Д. Москіт

Е. Хатня муха

145. Вкажіть остаточного хазяїна токсоплазми:

А. Собака

В. Людина

С. Велика рогата худоба

Д. Водоплаваючі птахи

Е. Кішка

146. У дитячому будинку знаходиться дитина з вродженим токсоплазмозом. Як заразилася дитина?

А. Через вживання сирого і напівсирого м'яса

В. Через забруднені овочі, ягоди, руки

С. Через ушкоджену шкіру рук під час контакту з кішкою

Д. Від матері – внутрішньоутробно – через плаценту

Е. Через вживання сирих яєць

147. Мерозоїти малярійного плазмодія в крові людини можуть перетворюватися на:

А. Шизонти

В. Гамети

С. Спорозоїти

Д. Псевдицисти

Е. Ендозоїди

148. Яка стадія життєвого циклу малярійного плазмодія інвазійна для людини?

А. Ооциста

В. Оокінета

С. Гаметоцит

Д. Ендозоїд

Е. Спорозоїт

149. Назвіть остаточного хазяїна для малярійного плазмодія:

А. Малярійний комар

В. Людина

С. Муха це-це

Д. Москіт

Е. Хатня муха

150. На якій стадії життєвого циклу малярійний плазмодій потрапляє у тіло остаточного хазяїна?

- А. Ооциста
- В. Оокінета
- С. Гаметоцит
- Д. Ендозоїд
- Е. Спорозоїт

151. Вкажіть місце локалізації балантидія в тілі людини:

- А. Товстий кишечник
- В. Шлунок
- С. Кров
- Д. Дванадцятипала кишка
- Е. Лімфа

152. Назвіть резервуарного хазяїна для *Balantidium coli*:

- А. Свиня
- В. Муха
- С. Антилопа
- Д. Комар
- Е. Людина

153. Скільки часу триває цикл еритроцитарної шизогонії у *P. vivax*?

- А. 72 години
- В. 48 годин
- С. 6 діб
- Д. 4 доби
- Е. 8 діб

154. Назвіть основні риси будови плоских червів:

- А. Тіло сплющено у дорсовентральному напрямку
- В. Мають порожнину тіла
- С. Тіло вкрито кутикулою
- Д. Незамкнена кровоносна система
- Е. Замкнена кровоносна система

155. Назвіть проміжних хазяїв *Opisthorchis felinus*:

- А. Молюски, мурахи
- В. Молюски, коропові риби
- С. Молюски, лососеві риби
- Д. Молюски, хижі риби
- Е. Молюски

156. Яким гельмінтозом можна заразитися, вживаючи сиру воду зі стоячих водойм.

- A. Опісторхозом
- B. Фасціольозом
- C. Клонорхозом
- D. Парагоніозом
- E. Дікроцеліозом

157. Лабораторною діагностикою фасціольозу є знаходження:

- A. Мірацидіїв у фекаліях
- B. Яєць у фекаліях
- C. Яєць у крові
- D. Редій у крові
- E. Церкаріїв у фекаліях

158. Який моллюск є проміжним хазяїном для *Fasciola hepatica*?

- A. *Galba truncatula*
- B. *Helicella*
- C. *Melania*
- D. *Zebrina*
- E. *Bithynia leachi*

159. Зараження опісторхозом відбувається при:

- A. Вживанні м'яса
- B. Контакті з хворою людиною
- C. Вживанні брудної води
- D. Вживанні риби
- E. Контакті з кішкою

160. Назвіть заходи особистої профілактики фасціольозу:

- A. Не вживати в їжу погано термічно оброблених моллюсків
- B. Не вживати в їжу погано термічно обробленої яловичини
- C. Не пити сирої нефільтрованої води
- D. Не вживати в їжу погано термічно обробленої риби
- E. Санітарно-просвітня робота

161. Укажіть схему життєвого циклу печінкового сисуна:

- A. Яйце → мірацидій → спороцисти → редії → церкарії → адолескарії
- B. Яйце → мірацидій → спороцисти → редії → церкарії → метацеркарії
- C. Яйце → мірацидій → спороцисти-1 → спороцисти-2 → церкарії
- D. Яйце → мірацидій → спороцисти-1 → спороцисти-2 → церкарії → збірні цисти → метацеркарії
- E. Яйце → мірацидій → редії → спороцисти → церкарії → адолескарії

162. Укажіть схему життєвого циклу котячого сисуна:

- A. Яйце→мірацидій →спороцисти→редії→церкарії→адолескарії
- B. Яйце→ мірацидій →спороцисти→ редії → церкарії →метацеркарії
- C. Яйце→ мірацидій →спороцисти-1→ спороцисти-2 → церкарії
- D. Яйце→ мірацидій →спороцисти-1→ спороцисти-2 → церкарії →збірні цисти →метацеркарії
- E. Яйце→ мірацидій → редії → спороцисти → церкарії →адолескарії

163. Опісторхоз – природньо-осередкова хвороба. Осередки пов'язані з місцями розповсюдження молюска:

- A. Galba truncatula
- B. Helicella
- C. Melania
- D. Zebrina
- E. Vithynia leachi

164. Особливості будови яєць шистосом:

- A. Яйце має бугристу оболонку
- B. Яйце має вигляд лимону
- C. Яйце має шип
- D. Яйце асиметричне
- E. Яйце має кришечку

165. Чим відрізняються морфологічно котячий та ланцетоподібний сисуни?

- A. Формою тіла
- B. Наявністю 2-х присосок
- C. Формою сім'яників
- D. Формою матки
- E. Розташуванням в тілі сім'яників та матки

166. Яким чином людина заражається парагонімомом?

- A. Від хворої кішки.
- B. При вживанні погано просоленої ікри щуки.
- C. При вживанні погано просоленого коропу.
- D. При вживанні некип'яченої води з ставка.
- E. При вживанні сирих раків.

167. Яким шляхом можна заразитися урогенітальним шистосомозом?

- A. Вживаючи рибу
- B. Вживаючи м'ясо
- C. Вживаючи молюсків
- D. При контакті з кішкою

Е. Під час купання у водоймах

168. Яка стадія життєвого циклу шистосом є інвазійною для людини?

А. Яйце

В. Мірацидій

С. Церкарія

Д. Спороциста

Е. Редія

169. Першим проміжним хазяїном для *Dicrocoelium lanceatum* є:

А. Моллюск роду *Zebra*

В. Моллюск роду *Helicela*

С. Моллюск роду *Melania*

Д. Ставковик малий (*Galba truncatula*)

Е. Мурахи роду *Formica*

170. Яким трематодозом можна заразитися при вживанні крабів?

А. Парагонімомозом

В. Дикроцеліозом

С. Кишковим шистосомозом

Д. Урогенітальним шистосомозом

Е. Опісторхозом

171. Назвіть заходи особистої профілактики дикроцеліозу:

А. Не вживати в їжу погано термічно оброблених моллюсків

В. Не вживати в їжу погано термічно оброблених прісноводних раків та крабів

С. Не пити сирової нефільтрованої води

Д. Не вживати в їжу погано термічно обробленої риби

Е. Санітарно-просвітня робота

172. Укажіть схему життєвого циклу ланцетоподібного сисуна:

А. Яйце → мірацидій → спороцисти → редії → церкарії → адолескарії

В. Яйце → мірацидій → спороцисти → редії → церкарії → метацеркарії

С. Яйце → мірацидій → спороцисти-1 → спороцисти-2 → церкарії

Д. Яйце → мірацидій → спороцисти-1 → спороцисти-2 → церкарії → збірні цисти → метацеркарії

Е. Яйце → мірацидій → редії → спороцисти → церкарії → адолескарії

173. Укажіть схему життєвого циклу шистосоми:

А. Яйце → мірацидій → спороцисти → редії → церкарії → адолескарії

В. Яйце → мірацидій → спороцисти → редії → церкарії → метацеркарії

С. Яйце → мірацидій → спороцисти-1 → спороцисти-2 → церкарії

D. Яйце → мірацидій → спороцисти-1 → спороцисти-2 → церкарії → збірні цисти → метацеркарії

E. Яйце → мірацидій → редії → спороцисти → церкарії → адолескарії

174. Які характерні ознаки представників класу Стъожкові черви?

A. Рот має три губи

B. Органи фіксації – 4 присоски

C. Наявність травної системи

D. Наявність первинної порожнини тіла

E. Роздільностатевість

175. Яку фіну має бичачий цїп'як?

A. Цистицеркоїд

B. Ехінокок

C. Плероцеркоїд

D. Цистицерк

E. Ценур

176. Яким шляхом людина заражається гіменолепідозом?

A. Через укуси неалярійного комара

B. Через погано просмажену яловичину

C. Через погано просмажену свинину

D. Через погано просолену рибу

E. Контактним шляхом

177. Які засоби особистої профілактики теніаринхозу?

A. Боротьба з переносниками

B. Термічна обробка яловичини

C. Санітарно-ветеринарний контроль м'яса на бійнях, базарах

D. Миття рук, овочів

E. Санітарно-просвітня робота

178. Як людина заражається теніозом?

A. Через фінозну яловичину

B. Через брудні руки

C. Через фінозну свинину

D. Через немиті овочі та фрукти

E. Через сиру воду

179. Назвіть проміжних хазяїв *Teniarhynchus saginatus*.

A. Молюски

B. Карпові риби

C. Свині

D. Людина

E. Корови

180. Назвіть збудника цистицеркозу:

- A. Фіна свинячого ціп'яка
- B. Озброєний ціп'як
- C. Неозброєний ціп'як
- D. Карликовий ціп'як
- E. Фіна карликового ціп'яка

181. Вкажіть гельмінтів, при паразитуванні яких у людини може відбуватися аутоінвазія:

- A. Карликовий ціп'як
- B. Печінковий сисун
- C. Котячий сисун
- D. Ланцетоподібний сисун
- E. Неозброєний ціп'як

182. У п'ятирічної дитини діагностований гіменолепідоз. Назвіть тип фіни у цього паразита:

- A. Ценур
- B. Цистицерк
- C. Цистицеркоїд
- D. Плероцеркоїд
- E. Ехінокок

183. У фекаліях хворого були виявлені зрілі проглотики, які мають матку з 7-12 гілками. Яке паразитарне захворювання у нього?

- A. Гіменолепідоз
- B. Дикроцеліоз
- C. Теніаринхоз
- D. Теніоз
- E. Цистицеркоз

184. Назвіть основні морфологічні ознаки ехінокока:

- A. Стробіла 3-4 членика
- B. Органи фіксації – 4 присоски
- C. Матка
- D. На сколексі присмоктувальні щілини
- E. Довжина 2-4,5 м

185. Діагностику альвеококозу в людини проводять шляхом:

- A. Мікроскопії фекалій
- B. Мікроскопії сечі
- C. Мікроскопії харкотиння
- D. Мікроскопії дуоденального вмісту
- E. Імунологічних досліджень

186. Людина може бути тільки проміжним хазяїном для:

- A. *Taenia solium*
- B. *Diphyllobothrium latum*
- C. *Taeniarrhynchus saginatus*
- D. *Hymenolepis nana*
- E. *Echinococcus granulosus*

187. Двох проміжних хазяїв має:

- A. Свинячий ціп'як
- B. Бичачий ціп'як
- C. Стъожак широкий
- D. Ехінокок
- E. Альвеокок

188. Назвіть остаточної хазяїв ехінокока:

- A. Собаки, шакали
- B. Людина, травоядні ссавці
- C. Вівці, коні
- D. Кролі, свині
- E. Верблюди, олені

189. Назвіть проміжних хазяїв стъожака широкого:

- A. Перший – циклоп, другий – молюск
- B. Перший – риба, другий – молюск
- C. Перший – риба, другий – циклоп
- D. Перший – циклоп, другий – риба
- E. Нема проміжних хазяїв

190. Процеси нормального кровотворіння в організмі хазяїна порушуються у випадку паразитування:

- A. *Taenia solium*
- B. *Taeniarrhynchus saginatus*
- C. *Echinococcus granulosus*
- D. *Diphyllobothrium latum*
- E. *Alveococcus multilocularis*

191. Вживаючи недостатньо оброблену рибу, людина може заразитися:

- A. Теніозом
- B. Теніаринхозом
- C. Гіменолепідозом
- D. Альвеококозом
- E. Дифілоботріозом

192. Проміжним хазяїном альвеококу можуть бути:

- A. Риба

- В. Людина
- С. Лисиця
- Д. Собака
- Е. Кішка

193. Ехінокок – це:

- А. Міхур з декількома сколексами у середині
- В. Міхур, заповнений рідиною, із сколексами
- С. Великий материнський міхур с дочірніми міхурами у середині
- Д. Міхур зі сколексом та хвостатим придатком
- Е. Червоподібний міхур

194. Які ознаки статевого диморфізму у круглих черв'їв?

- А. Ознаки відсутні
- В. Геогельмінти
- С. Задній кінець самця загнутий у бік черевця
- Д. Тіло циліндричне
- Е. Є анальний отвір

195. Волосоголовець паразитує у людині в:

- А. Тонкій кишці
- В. Печінці
- С. Підшлунковій залозі
- Д. Сліпій кишці
- Е. Легенях

196. Чим відрізняється анкілостома від некатора?

- А. Розмірами
- В. Будовою яєць
- С. Місцем локалізації
- Д. В ротовій капсулі є дві гострі пластинки
- Е. В ротовій капсулі є чотири зубця

197. Які морфологічні особливості аскариди?

- А. Довжина самки ♀ 20-40 см, самця ♂ 15-20 см
- В. Довжина самки та самця 3-5 см
- С. 2\3 довжини тіла потоншені
- Д. Довжина самця ♂ 20-40 см, самки ♀ 15-20 см
- Е. Ротовий отвір оточений трьома присосками

198. Діагностика аскарیدозу:

- А. Знаходження яєць у фекаліях
- В. Знаходження яєць у сечі
- С. Знаходження личинок у фекаліях
- Д. Знаходження личинок у крові

Е. Біопсія м'язів

199. Особиста профілактика ентеробіозу:

- А. Не їсти погано провареного або просмаженого м'яса
- В. Не споживати сиру воду з водойм
- С. Виявлення і лікування хворих
- Д. Дотримання правил індивідуальної гігієни
- Е. Санітарно-просвітня робота

200. Назвіть заходи громадської профілактики аскаридозу:

- А. Дотримання правил гігієни
- В. Миття овочів, ягід, фруктів перед споживанням
- С. Благоустрій туалетів
- Д. Не вживати погано термічно обробленого м'яса
- Е. Не вживати погано термічно обробленої риби

201. Яка діагностика трихоцефальозу?

- А. Виявлення яєць у фекаліях
- В. Виявлення яєць в сечі
- С. Виявлення личинок в крові
- Д. Виявлення яєць у дуоденальному вмісті
- Е. Виявлення личинок в фекаліях

202. Де в організмі людини локалізуються статевозрілі анкілостоми?

- А. Дванадцятипала кишка
- В. Шлунок
- С. Товста кишка
- Д. Підшкірна клітковина
- Е. Жовчні протоки печінки.

203. На якій стадії життєвого циклу і яким шляхом *Ancylostoma duodenale* потрапляє до організму людини?

- А. Яйця, через воду
- В. Яйця, через брудні руки
- С. Філярієподібні личинки, через шкіру
- Д. Рабдитні личинки, через брудні руки
- Е. Рабдитні личинки, через шкіру

204. До природньо-осередкових нематодозів відносять:

- А. Ентеробіоз
- В. Дракункульоз
- С. Аскаридоз
- Д. Трихінельоз
- Е. Анкілостомоз

205. Яка стадія трихінели інвазійна для людини?

- A. Личинка
- B. Яйце
- C. Мікрофілярія
- D. Мірацидій
- E. Проглотида

206. Назвіть шляхи зараження трихінельозом:

- A. Через брудні руки
- B. Через брудну воду
- C. Контактним шляхом
- D. Статевим шляхом
- E. При вживанні м'яса тварин

207. Дракункульозом людина може заразитися:

- A. Під час вживання сирої нефільтрованої води з відкритих водойм
- B. Під час вживання недостатньо термічно обробленого м'яса
- C. Під час контакту з хворими свійськими тваринами
- D. Під час купання у відкритих водоймах
- E. Під час вживання немитих овочів.

208. Лабораторна діагностика трихінельозу:

- A. Імунобіологічні реакції
- B. Виявлення яєць у фекаліях
- C. Виявлення статевозрілих паразитів у м'язах
- D. Виявлення личинок у фекаліях
- E. Виявлення личинок у мокротинні

209. Переносником дирофілярий є:

- A. Кішка
- B. Собака
- C. Воша
- D. Москіт
- E. Комар

210. Проміжним хазяїном для ришти є:

- A. Людина
- B. Циклоп
- C. Риба
- D. Моллюск
- E. Краб

211. Які засоби особистої профілактики дракункульозу?

- A. Не вживати погано термічно оброблених крабів
- B. Не вживати погано термічно обробленої риби
- C. Не пити сиру і не фільтровану воду

D. Дотримуватись правил особистої гігієни

E. Не ходити по землі без взуття

212. У хворого виявлений бругіоз. Хто є проміжним хазяїном цього паразиту?

A. Муха

B. Гедзь

C. Комар

D. Москіт

E. Кліщ

213. Де локалізується збудник лоаоза?

A. Товстий кишечник

B. Печінка

C. Тонкий кишечник

D. М'язи

E. Під шкірою

214. Дегельмінтизація – це:

A. Комплекс заходів, спрямований на повне знищення гельмінту

B. Необхідні умови, при яких знищені види не могли б знову виникнути

C. Комплекс заходів, спрямований на лікування хворих, а також захист середовища від забруднення інвазійним матеріалом

D. Виявлення та лікування хворих

E. Вчення про організм хазяїна як середовище існування

215. В чому особливість паразитування аскарид тварин у людини?

A. Немає особливостей

B. Личинка не перетворюється на статевозрілу форму

C. Личинка не мігрує в організмі людини

D. Личинка мігрує і своєю міграцією не викликає захворювання

E. Зараження відбувається інвазійним яйцем

216. Імунологічні дослідження слід застосовувати для діагностики:

A. Теніозу

B. Теніаринхозу

C. Дифілоботриозу

D. Ехінококозу

E. Ентеробіозу

217. У хворого не виявляються яйця у фекаліях при:

A. Аскаридозі

B. Гіменолепідозі

C. Трихінельозі

D. Фасціольозі

Е. Опісторхозі

218. Опісторхоз діагностують методом:

А. Мікроскопії крові.

В. Овоскопії зіскрібка з перианальних складок.

С. Мікроскопії сечі

Д. Мікроскопії дуоденального вмісту

Е. Мікроскопії мокротиння.

219. Діжкоподібну форму, товсту оболонку, світлі «пробочки» на полюсах мають яйця:

А. *Ascaris lumbricoides*

В. *Trichocephalus trichiurus*

С. *Ancylostoma duodenale*

Д. *Trichinella spiralis*

Е. *Enterobius vermicularis*

220. На шкірі людини за 4-6 год. яйця можуть досягати інвазійної зрілості у:

А. *Dracunculus medinensis*

В. *Ancylostoma duodenale*

С. *Trichocephalus trichiurus*

Д. *Ascaris lumbricoides*

Е. *Enterobius vermicularis*

221. У фекаліях здорових людей можна виявити транзитні яйця:

А. *Fasciola hepatica*

В. *Enterobius vermicularis*

С. *Trichocephalus trichiurus*

Д. *Taeniarrhynchus saginatus*

Е. *Hymenolepis nana*

222. У студента, що приїхав з Африки. при мікроскопії сечі виявили еритроцити і великі овальні яйця жовтого кольору з шипом. ці яйця належать:

А. *Schistosoma japonicum*

В. *Schistosoma mansoni*

С. *Schistosoma haematobium*

Д. *Dracunculus medinensis*

Е. *Diphyllobothrium latum*

223. З метою лабораторної діагностики фасціольозу досліджують:

А. Сечу

В. Мокротиння

С. Фекалії

- D. Кров
- E. М'язи.

224. Прісноводні раки та краби в країнах Сходу є проміжними хазяїнами для:

- A. Сибірського сисуна
- B. Легеневого сисуна
- C. Печінкового сисуна
- D. Ланцетоподібного сисуна
- E. Кров'яного сисуна

225. Збудником корости є:

- A. *Dermacentor pictus*
- B. *Ornithodoros papillipes*
- C. *Sarcoptes scabiei*
- D. *Ixodes ricinus*
- E. *Ixodes persulcatus*

226. *Ixodes ricinus* переносить збудника:

- A. Тайгового енцефаліту
- B. Весняно-літнього енцефаліту
- C. Кліщового поворотного тифу
- D. Кліщового висипного тифу
- E. Корости

227. При обстеженні хворого поставлено діагноз кліщовий поворотний тиф. Яким шляхом міг заразитися хворий?

- A. При укусі пасовищним кліщем
- B. При укусі тайговим кліщем
- C. При укусі малярійним комаром
- D. При укусі селищним кліщем
- E. При укусі собачим кліщем

228. Небезпечними для людини є павуки:

- A. Птахоїди
- B. Каракурти
- C. Хрестовики
- D. Серебрянка (водяний павук)
- E. Домовий павук

229. Серед названих кліщів збудниками захворювань є:

- A. *Sarcoptes scabiei*, *Dermacentor pictus*
- B. *Ixodes ricinus*, *Sarcoptes scabiei*
- C. *Ixodes persulcatus*, *Demodex folliculorum*
- D. *Sarcoptes scabiei*, *Demodex folliculorum*

E. *Ornithodoros papillipes*, *Dermacentor pictus*

230. Представником аргасових кліщів є:

- A. *Dermacentor pictus*
- B. *Ornithodoros papillipes*
- C. *Ixodes ricinus*
- D. *Ixodes persulcatus*
- E. *Sarcoptes scabiei*

231. Личинки кліщів відрізняються від імаго тим, що:

- A. Мають три пари ходильних кінцівок
- B. Не мають ходильних кінцівок
- C. Мають чотири пари ходильних кінцівок
- D. Мають статевий отвір
- E. Мають шість пар ходильних кінцівок

232. Переносником збудника весняно-літнього енцефаліту є:

- A. *Ixodes persulcatus*
- B. *Ixodes ricinus*
- C. *Ornithodoros papillipes*
- D. *Sarcoptes scabiei*
- E. *Demodex folliculorum*

233. *Ixodes ricinus* підтримує в природі осередки:

- A. Туляремії
- B. Малярії
- C. Тайгового енцефаліту
- D. Африканської сонної хвороби
- E. Весняно літнього енцефаліту

234. В інфекційну лікарню потрапив хворий, у якого підозрюють висипний тиф. На квартирі хворого є таргани, постільні клопи, воші, блохи та ін. Які комахи можуть бути переносниками збудників висипного тифу?

- A. Таргани
- B. Мухи
- C. Блохи
- D. Воші
- E. Клопи

235. За життя самка *Pediculus humanus capitis* відкладає до:

- A. 1000 яєць
- B. 300 яєць
- C. 40 яєць
- D. 100 яєць

Е. 30 яєць

236. Збудник чуми в організмі бліх локалізується у:

- А. Статевій системі
- В. Травній системі
- С. Кровоносній системі
- Д. Нервовій системі
- Е. На тілі

237. Зараження людини чумою проходить внаслідок укусу:

- А. Блохи
- В. Воші головної
- С. Воші одежної
- Д. Лобкової воші
- Е. Іксодового кліща

238. Phthirus pubis у людини не паразитує:

- А. На волоссі лобка
- В. На віях
- С. На волосяних частинах голови
- Д. На бороді
- Е. На вусах

239. Назвіть органи дихання Комах:

- А. Трахеї
- В. Зябра
- С. Легені
- Д. Шкіра
- Е. Легеневі мішки

240. Паразитування лобкової воші спричиняє в людини:

- А. Коросту
- В. Демодекоз
- С. Педикульоз
- Д. Фтиріаз
- Е. Амебіаз

241. Медичне значення *Pediculus humanus corporis* полягає в тому, що вона є переносником збудника:

- А. Чуми
- В. Тайгового енцефаліту
- С. Туляремії
- Д. Весняно-літнього енцефаліту
- Е. Висипного тифу

242. Триатомові клопи є:

- A. Механічними переносниками збудників кишкових хвороб
- B. Специфічними переносниками збудника американського трипаносомозу
- C. Специфічними переносниками збудника африканського трипаносомозу
- D. Специфічними переносниками збудників лейшманіозу
- E. Механічними переносниками яєць гельмінтів

243. Яке медичне значення *Blatella germanica*?

- A. Механічні переносники збудників кишкових хвороб та яєць гельмінтів
- B. Специфічні переносники збудника американського трипаносомозу
- C. Специфічні переносники збудника африканського трипаносомозу
- D. Специфічні переносники збудника вісцерального лейшманіозу
- E. Збудник хронічного токсоплазмозу

244. Ентомологи відловили біля м. Запорозжя комарів роду *Anopheles*. Джерелом якого захворювання вони можуть бути?

- A. Лямбліозу
- B. Туляремії
- C. Лейшманіозу
- D. Малярії
- E. Трихомонозу

245. В інфекційну лікарню потрапив моряк, у якого запідозрили африканську сонну хворобу. Як могло пройти зараження хворого?

- A. При укусі комарів
- B. При укусі мухи цеце
- C. При статевому контакті
- D. При укусі мошок
- E. При недотриманні правил особистої гігієни

246. При огляді хворого з ранами, які кровоточать, лікар виявив ураження тканин з локальними місцями нагноєння та поставив діагноз: міаз облігатний. Який організм є збудником цього типу міазу?

- A. Муха хатня
- B. Жигалка осіння
- C. Комар малярійний
- D. Комар дзвонар
- E. Личинка вольфартової мухи

247. В деяких регіонах України розповсюдились випадки філяріозу. Які комахи найвірогідніше усього розповсюджені у цих місцевостях?

- A. Комари р. *Anopheles*, *Culex*
- B. Москіти р. *Phlebotomus*
- C. Мошки р. *Simulium*
- D. Мокреці р. *Ceratopogonidae*

Е. Гедзі р. Tabanidae

248. Москіти – переносники збудників:

А. Шкіряного та вісцерального лейшманіозу

В. Малярії

С. Туляремії

Д. Японського енцефаліту

Е. Сибірської виразки

249. Личинки комарів Culex і Aedes:

А. Мають дихальний сифон

В. Мають дихальні трубочки

С. Мають стигми

Д. Мають сифональні ріжки

Е. Мають трахеї

250. Лялечки комарів роду Anopheles :

А. Мають дихальні трубочки конічної форми

В. Мають дихальні трубочки циліндричної форми

С. Мають дихальний сифон

Д. Мають пару дихальних отворів

Е. Мають стигми

251. Ротовий апарат Musca domestica:

А. Колючий

В. Колючо-сисний

С. Лижучо-сисний

Д. Гризучий

Е. Сисний

252. У ротовому апараті самки роду Anopheles:

А. Нижньощелепні щупики за довжиною в кілька разів коротші від хоботка

В. Нижньощелепні щупики за довжиною приблизно рівні з хоботком

С. Нижньощелепні щупики мають булавоподібні потовщення на кінцях

Д. Нижньощелепні щупики без булавоподібних потовщень на кінцях

Е. Нижньощелепні щупики за довжиною в кілька разів довші від хоботка

253. Переносником збудника сибірки є:

А. Glossina palpalis

В. Glossina morsitans

С. Stomoxys calcitrans

Д. Wohlfartia magnifica

Е. Phlebotomus papatasi

254. Внаслідок дрейфу генів у популяції відбувається:

А. Зміна частот алелей

- В. Стабілізація генетичної структури
- С. Збільшення частот гетерозигот
- Д. Зниження мутантних алелей
- Е. Збільшення частот гомозигот

255. При яких умовах спостерігається відхилення від закону Харді-Вайнберга?

- А. При відсутності мутацій
- В. При відсутності панміксії
- С. При відсутності добору
- Д. При відсутності міграції особин
- Е. При наявності великої кількості особин

256. Еволюція не може відбуватися на основі:

- А. Спадкової мінливості
- В. Боротьби за існування
- С. Штучного добору
- Д. Природного добору
- Е. Ізоляції

257. Що не відноситься до форм еволюційного процесу?

- А. Дрейф генів
- В. Макроеволюція
- С. Видоутворення
- Д. Мікроеволюція
- Е. Мегаеволюція

258. До біологічних рушійних сил антропогенезу належить:

- А. Трудова діяльність
- В. Мова
- С. Альтруїзм
- Д. Абстрактне мислення
- Е. Мінливість

259. Рушійний добір – це:

- А. Взаємостосунки між статтями
- В. Диференційне розмноження окремих особин, які мають перевагу у боротьбі за існування
- С. Збереження крайніх варіантів ознаки і елімінація середніх
- Д. Елімінація всіх крайніх відхилень і збереження середнього значення ознаки
- Е. Поступове заміщення старої норми ознаки, невідповідної до умов середовища, на нову норму, яка є більш пристосованою

260. Природний добір, за яким попередня норма реакції зберігається у середньому значенні, називається:

- A. Дизруптивний
- B. Стабілізуючий
- C. Адаптивний
- D. Рушійний
- E. Не є формою природного добору

261. До направлених факторів еволюції відносять:

- A. Ізоляцію
- B. Комбінативну мінливість
- C. Дизруптивний природний добір
- D. Мутаційний процес
- E. Популяційні хвилі

262. Згідно СТЕ, одиницею еволюції є:

- A. Родина
- B. Особина
- C. Вид
- D. Популяція
- E. Рід

263. Повторення ознак дорослих пращурів в ембріогенезі нащадків

Ф. Мюллер назвав:

- A. Палінгенези
- B. Рекапітуляція
- C. Ценогенези
- D. Філембріогенези
- E. Девіація

264. Зміни, які відбуваються у процесі ембріонального розвитку, зберігаються у дорослому стані і успадковуються нащадками називаються:

- A. Ароморфози
- B. Філембріогенези
- C. Фенокопії
- D. Генокопії
- E. Мутації

265. З якої пари артеріальних дуг у хребетних утворюються сонні артерії?

- A. З третьої
- B. З першої та другої
- C. З другої

D. З четвертої

E. З п'ятої

266. Яка дуга аорти залишається у ссавців?

A. Обидві, розвинені симетрично

B. Обидві, розвинені несиметрично

C. Четверта

D. Права

E. Ліва

267. Як називається судина, яка зв'язує під час зародкового розвитку легеневої артерії із спинною аортою?

A. Черевна протока

B. Сонна протока

C. Зяброва артерія

D. Боталова протока

E. Легеневий стовбур

268. Мюллерів канал функціонує у:

A. Зародків нижчих хребетних

B. Самців нижчих хребетних

C. Зародків вищих хребетних

D. Самок вищих хребетних

E. Самців вищих хребетних

269. Вторинна нирка характерна для:

A. Міноги

B. Міксини

C. Птаха

D. Земноводних

E. Риб

270. У яких представників хребетних тварин функціонує переднирка?

A. Міног

B. Міксин

C. Птахів

D. Ссавців

E. Риб

271. З чого утворюється сім'япровід у самців ссавців?

A. Мюллерового каналу

B. Вольфового каналу

C. Мальпігієвих судин

D. Нефридальних каналців

E. Сім'яних пухирців

272. Як називається фактор, дія якого виходить за межі витривалості організму?

- A. Оптимальний
- A. Лімітуючий
- B. Мінімальний
- C. Максимальний
- D. Не має назви

273. Назвіть реакцію рослин і тварин на тривалість світлового дня:

- A. Криптобіоз
- B. Анабіоз
- C. Терморегуляція
- D. Фотоперіодизм
- E. Клінічна смерть

274. Як називають форму співжиття організмів різних видів, за якої організм одного виду тривалий час використовує організм іншого виду як джерело живлення та середовище існування, завдаючи шкоди останньому?

- A. Просторова
- B. Трофічна
- C. Мутуалістична
- D. Паразитична
- E. Біоценотична

275. Здатність виду освоювати різні середовища існування називається:

- A. Адаптація
- B. Антибіоз
- C. Симбіоз
- D. Екологічна валентність
- E. Муталізм

276. Хто є основоположником вчення про біосферу?

- A. Е. Геккель
- B. Е. Зюсс
- C. В.І. Вернадський
- D. М.І. Вавілов
- E. О.М. Сєверцов

277. Як називається історично складена взаємодіюча сукупність живих організмів, узятя разом з середовищем існування?

- A. Біосфера
- B. Ноосфера
- C. Біотоп

D. Біогеоценоз

E. Біоценоз

278. Назвіть екологічні фактори середовища:

A. Мутаційні

B. Панміксія

C. Абіотичні

D. Адаптивні

E. Рекомбінативні

279. У представників однієї з популяцій людей спостерігається наступне: тіло подовжене, широка варіабельність росту, знижений об'єм м'язової маси, збільшена довжина кінцівок, зменшена в розмірі та об'ємі грудна клітина, збільшене потовиділення, знижені показники основного обміну та синтезу жирів. До якого адаптивного типу людей відноситься дана популяція?

A. Арктичний адаптивний тип

B. Тропічний адаптивний тип

C. Адаптивний тип зони помірного клімату

D. Проміжний адаптивний тип

E. Гірський адаптивний тип

280. Людина тривалий час жила в умовах високогір'я. Які зміни у кровоносній системі будуть в неї?

A. Збільшення кількості гемоглобіну

B. Збільшення кількості лейкоцитів

C. Зниження кількості лейкоцитів

D. Зниження частоти пульсу

E. Збільшення діаметру кровоносних судин.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Медична біологія / за ред. В. П. Пішака, Ю. І. Бажори. – 2-ге вид., перероб. та доп. – Вінниця: Нова книга, 2009. – 608 с.
2. Медична біологія: підручник / за ред. В.П. Пішака, Ю.И. Бажори. – Вінниця: Нова книга, 2004. – 656 с.
3. Медична біологія: посіб. з практ. занять / за ред. О. В Романенка – К.: Здоров'я, 2005. – 372 с.
4. Павліченко В.І. Основи молекулярної біології: навч. посіб./В.І. Павліченко, В.П. Пішак, Р.Є. Булик. – Чернівці: Медуніверситет, 2012. – 388 с.
5. Пішак В.П. Медична біологія, паразитологія та генетика: практикум / В.П. Пішак, О.І. Захарчук. – 2-е вид., перероб. та доп. – Чернівці, 2011. – 648 с.
6. Слюсарев А.О. Біологія: підручник / А.О. Слюсарев, С.В. Жукова; пер. з рос. В.О. Мотузного. – К.: Вища шк., 1992. – 422 с.
7. Біологія: навч. посіб. / За ред. В. О. Мотузного. – 8-е вид., стер. – К.: Вища школа, 2006. – 622 с.
8. Романенко О.В. Біологія: посіб. з практ. занять / О.В. Романенко, М.Г. Кравчук; за ред. О.В. Романенка. – К.: Медицина, 2006. – 176 с.

Додаткова

1. Биология: в 2 кн. Кн. 1: учебн. для мед. спец. вузов. / под ред. В. Н. Ярыгина. – 5-е изд., испр. и доп. – М.: Высш. шк., 2003. – 422 с.
2. Генетическая медицина / В.Н. Запорожан, В.А. Кордюм, Ю.И. Бажора [и др.]; под ред. В. Н. Запорожана. – Одесса, 2008.– 432 с.
3. Медична генетика: навч.-метод. посіб. / В.Е. Маркевич [та ін.]. – Суми: СДУ, 2011. – 388 с.
4. Пішак В.П. Гельмінтози у дітей [Текст] / В.П. Пішак, Ю.М. Нечитайло. - Чернівці: Вид-во БДМА, 2000. - 236 с.
5. Пішак В.П. Медична біологія, паразитологія та генетика : практикум / В.П. Пішак, О.І. Захарчук. -2-е вид., перероб. та доп. – Чернівці, 2011. – 648 с.