

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

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

ОСНОВИ МЕДИЧНОЇ БІОЛОГІЇ

навчально- методичний посібник

для студентів 1 курсу медичних факультетів

спеціальність «Технології медичної діагностики та лікування»

(освітня програма «Лабораторна діагностика»)

Запоріжжя 2017р

Навчально-методичний посібник "Основи медичної біології" для аудиторної та позааудиторної роботи студентів I курсу медичних факультетів, спеціальність «Технології медичної діагностики та лікування» (освітня програма «Лабораторна діагностика»), з медичної біології 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.

Професор кафедри патологічної фізіології Запорізького державного
медичного університету, доктор медичних наук Абрамов А.В.

ЗМІСТ

Передмова.....	5
План практичних занять	6
Правила оформлення протоколів практичних занять.....	8
<i>Змістовий модуль 1. Молекулярно–клітинний рівень організації життя</i>	
Оптичні системи в біологічних дослідженнях. Морфологія клітин про- та еукаріот	9
Характеристика нуклеїнових кислот. Біосинтез білка	22
Розмноження на клітинному рівні. Життєвий цикл клітини. Мітоз	35
Розмноження - універсальна властивість живого. Гаметогенез	44
<i>Змістовий модуль 2. Закономірності спадковості та мінливості</i>	
Закономірності успадкування генів. Закони Менделя	55
Генетика статі. Успадкування зчеплене зі статтю	64
Мінливість у людини як властивість життя і генетичне явище	71
<i>Змістовий модуль 3 Методи вивчення спадковості людини. Спадкові хвороби.</i>	
Основи генетики людини. Методи генетики людини: генеалогічний, близнюковий, біохімічний метод і ДНК-діагностика.	
Молекулярні хвороби.....	82
Цитогенетичний метод. Хромосомні хвороби. Популяційно-статистичний метод	99
<i>Змістовий модуль 4 Медична протозоологія</i>	
Введення в медичну паразитологію. Медична протозоологія. Тип Саркодзгутикові (Sarcomastigophora) Клас Справжні амеби (Lobosea). Тваринні дзгутикові – паразити людини	110
Тип Apicomplexa. Клас Sporozoea. Тип Ciliophora Клас Litostomatea	127
<i>Змістовий модуль 5. Медична гельмінтологія</i>	
Медична гельмінтологія. Тип Плоскі черви (Plathelminthes). Клас Сисуни (Trematodes) – печінковий, котячий, кров'яні сисуни	137

Клас Стьожкові (Cestoidea) – бичачий, свинячий, карликовий ціп'яки, широкий стьожак, ехінокок, альвеокок.....	148
Тип Круглі черви (Nemathelminthes). Клас власне круглі черви (Nematoda) – аскарида людська, волосоголовець, гострик, трихінела. Методи овогельмінтоскопії	160
<i>Змістовий модуль 6. Медична арахноентомологія</i>	
Тип Членистоногі (Arthropoda). Клас Павукоподібні (Arachnoidea)	173
Тип Членистоногі (Arthropoda). Клас Комахи (Insecta). Ряди: Воші (Anoplura), Блохи (Phlebotominae), Клопи (Heteroptera), Тарганові (Blattoidea), Двокрилі (Diptera)	183
<i>Підсумковий контроль модуля 2</i>	197
Перелік питань для самостійної роботи.....	197
Рекомендована література	200

Передмова

Навчально-методичний посібник "Основи медичної біології" підготовлено викладачами кафедри медичної біології, паразитології та генетики Запорізького медичного університету, яка тривалий час займається викладанням біології студентам медичного факультету.

Навчально-методичний посібник складено відповідно до типової програми навчальної дисципліни «Медична біологія» і навчального плану підготовки фахівців освітньо-кваліфікаційного рівня «бакалавр» для спеціальності «Лабораторна діагностика».

Актуальність видання посібника зумовлена відсутністю адаптованого підручника для студентів-лаборантів, який би відтворював останні досягнення у вивченні окремих питань з молекулярної біології, цитології, генетики, протозоології, гельмінтології, арахноентомології та відповідав би вимогам сучасної навчально-методичної літератури.

У посібнику автори намагалися сконцентрувати весь комплекс теоретичних знань з предмету, які б стали підґрунтям студентам-лаборантам при вивченні гістології, цитології та ембріології, біологічної та біоорганічної хімії, мікробіології, фізіології, патофізіології, патоморфології, інфекційних хвороб та інших дисциплін, а також засвоєнні практичних навичок з молекулярної біології, цитології, генетики та паразитології.

Посібник включає методичні розробки 16-ти практичних занять і модуля. У кожній темі заняття вказується її актуальність та доцільність вивчення, звертається особлива увага на формування у студентів навичок і вмінь при засвоєнні матеріалу теми.

ПЛАН ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

<i>№ з/п</i>	<i>ТЕМА</i>	<i>Кількість годин</i>
	ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 1 Молекулярно – клітинний рівень організації життя	8
1.	Оптичні системи в біологічних дослідженнях. Морфологія клітин про- та еукаріот	2
2.	Характеристика нуклеїнових кислот. Біосинтез білка	2
3.	Розмноження на клітинному рівні. Життєвий цикл клітини. Мітоз	2
4.	Розмноження – універсальна властивість живого. Гаметогенез	2
	ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 2 Закономірності спадковості та мінливості	6
5.	Закономірності успадкування генів. Закони Менделя	2
6.	Генетика статі. Успадкування зчеплене зі статтю	2
7.	Мінливість у людини як властивість життя і генетичне явище.	2
	ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 3 Методи вивчення спадковості людини. Спадкові хвороби	6
8.	Основи генетики людини. Методи генетики людини: генеалогічний, близнюковий, біохімічний і ДНК-діагностика. Молекулярні хвороби	2
9.	Цитогенетичний метод. Хромосомні хвороби. Популяційно-статистичний метод	2
	ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 4 Медико-біологічні основи паразитизму. Медична протозоологія	4
10.	Введення в медичну паразитологію. Медична	2

	протозоологія. Тип Саркодзгугікові (Sarcomastigophora). Клас Справжні амеби (Lobosea) Тваринні джгугікові – паразити людини	
11.	Тип Apicomplexa. Клас Sporozoea. Тип Ciliophora Клас Rimostomatea	2
	ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 5 Медична гельмінтологія	6
12.	Медична гельмінтологія. Тип Плоскі черви (Plathelminthes). Клас Сисуни (Trematodes) – печінковий, котячий, кров'яні сисуни	2
13.	Клас Стьожкові (Cestoidea) – бичачий, свинячий, карликовий ціп'яки, широкий стьожак, ехінокок, альвеокок	2
14.	Тип Круглі черви (Nemathelminthes). Клас власне круглі черви (Nematoda) – аскарида людська, волосоголовець, гострик, трихінела. Методи овогельмінтоскопії	2
	ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 6 Медична арахноентомологія	10
15.	Тип Членистоногі (Arthropoda). Клас Павукоподібні (Arachnoidea)	2
16.	Тип Членистоногі (Arthropoda), Клас Комахи (Insecta). Ряди: Воші (Anoplura), Блохи (Phthiraptera), Клопи (Heteroptera), Тарганові (Blattoidea), Двокрилі (Diptera)	2
17.	Підсумковий контроль модуля	2

**ПРАВИЛА ОФОРМЛЕННЯ ПРОТОКОЛІВ
ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ**

- *Всі малюнки та схеми треба робити олівцем*
- *При рисуванні об'єкта дослідження треба дотримувати його форму, колір, співвідношення розмірів його частин*
- *Позначення на малюнках, які вказані у роботі, потрібно робити цифрами, а потім розшифровувати їх*
- *Заповнювати таблиці, робити підписи під малюнками і схемами треба ручкою*
- *Наприкінці заняття протоколи підписуються викладачем.*
- *Заняття зараховується у тому разі, якщо протокол оформлений своєчасно та за ВСІМА ПРАВИЛАМИ!*

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 1
Молекулярно – клітинний рівень
організації життя

Заняття №1

**1. ТЕМА: ОПТИЧНІ СИСТЕМИ В БІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕННЯХ.
МОРФОЛОГІЯ КЛІТИН ПРО- ТА ЕУКАРІОТ**

2. Актуальність теми. Під час біологічних досліджень необхідно визначати тонку структуру об'єктів живої природи, що й зумовило розвиток мікроскопічної техніки. Вона широко використовується для вивчення різних біологічних об'єктів, які становлять інтерес для медицини, зокрема в лабораторній діагностиці.

Знання будови та функцій клітин є фундаментом для вивчення подальших клінічних і медико-біологічних дисциплін (анатомії, мікробіології, фізіології). Лабораторний діагност в практичній діяльності широко використовує ці знання.

3. Мета заняття. Навчитися користуватися мікроскопом при вивченні мікроскопічних об'єктів, виготовляти тимчасові препарати. Вивчити будову клітини як елементарної одиниці життя; уявити взаємозв'язок будови і функції органів.

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки та проведення заняття.

4.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Будова мікроскопу і робота з ним.
2. Характеристика основних рівнів організації життя.
3. Основні етапи розвитку клітинної теорії і її сучасні положення.
4. Прокаріотичні організми. Особливості будови.
5. Еукаріотичні організми. Структура і функція компонентів еукаріотичної клітини.

Основні системи мікроскопа 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 обертання 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 накривним склом наверх. Об'єкт, який ви будете розглядати, мусить знаходитись точно під об'єктивом малого збільшення.

4. Дивлячись збоку на препарат, опустіть тубус за допомогою макрогвинта так, щоби відстань між фронтальною лінзою об'єктиву та накривним склом препарата 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 бачення. 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 1 мм. Дивлячись в окуляр, повільно підіймайте тубус до появи зображення.

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

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

Рівні організації живого

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. Порушення редуплікації ДНК призводять до змін спадкової інформації (мутаціям), що забезпечує еволюційні процеси.

2. Субклітинний. Вивчають будову та функції компонентів клітини: ядра, мембран, органоїдів, включень.

3. Клітинний. На цьому рівні вивчають будову і життєдіяльність клітин (обмін речовин та перетворення енергії), їх спеціалізацію в процесі розвитку, механізми поділу клітин.

4. Тканинний. Вивчають будову і функції тканин і утворених ними органів. **Тканина** – це сукупність клітин однакових за походженням, будовою та функціями.

5. Організмівий. Вивчає особливості розвитку, будову та функції окремих особин. 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.

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.
- ріст, розвиток та диференціювання клітин забезпечують розвиток багатоклітинного організму.

Німецький вчений Рудольф Вірхов у 1858 році доповнив клітинну теорію. Вірхов вказав, що:

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

Сучасні положення клітинної теорії:

- 1) клітина – елементарна одиниця будови та розвитку всіх живих організмів;
- 2) клітини всіх організмів подібні за хімічним складом та основним процесам життєдіяльності;
- 3) кожна нова клітина утворюється з материнської клітини шляхом поділу;
- 4) у багатоклітинних організмів клітини спеціалізуються і утворюють тканини;
- 5) з тканин утворюються органи. Органи зв'язані між собою і підпорядковуються нервовій, гуморальній та імунній регуляції.

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, один чи декілька нуклеоїдів. Нуклеоїд – це кільцева молекула ДНК. Вона 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: біомембрани, цитоплазма та ядро.

Клітини еукаріот обмежені **плазматичною мембраною**. Мембрана складається з ліпідів, білків та вуглеводів. Ліпіди, внутрішні та поверхневі білки виконують структурну функцію. Вона має рідинно-мозаїчну структуру. В клітинах рослин і грибів мембрана вкрита клітинною стінкою, а в клітинах тварин – глікокаліксом. Найважливіша **властивість** клітинної мембрани – вибіркове проникнення речовин.

Функції мембрани:

- обмежує цитоплазму клітини та захищає клітину від несприятливих умов навколишнього середовища;
- підтримує осмотичний тиск;
- поділяє клітину на ділянки (компарменти), в яких протікають різні фізіологічні процеси;
- бере участь у процесах обміну речовин з навколишнім середовищем (через мембрану переносяться речовини потрібні для життєдіяльності клітини та виводяться продукти обміну);
- приймає інформацію з навколишнього середовища;
- на мембрані відбувається синтез деяких органічних речовин.

Цитоплазматичний матрикс – складова частина цитоплазми, яка не містить органоїдів. Цитоплазматичний матрикс – середовище, де проходять всі основні біохімічні реакції, здійснюється зв'язок між усіма частинами клітини, забезпечується ріст і диференціювання клітин.

Органоїди клітини – диференційовані ділянки цитоплазми, які виконують певну функцію. Їх ділять за структурою на **мембранні** та **немембранні**, за функціями – на **загального** і **спеціального**

призначення (джгутики, війки, скоротлива і травна вакуолі, акросома та інші).

Мембранні органоїди

а) Одномембранні органоїди:

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 іде синтез білка. На мембранах агранулярної ЕПС іде 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. В рослинній клітині – це окремі порожнини, обмежені мембранами.

Функції:

- концентрація речовин, зневоднення;
- на мембранах комплексу Гольджі синтезуються полісахариди, ліпіди, гормони, ферменти;
- комплекс Гольджі утворює лізосоми та фрагменти клітинної стінки грибів і рослин.

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

- частинки, які попадають у клітину шляхом фагоцитозу;
- мікроорганізми та віруси;
- деякі компоненти клітини, цілі клітини чи групи клітин. Наприклад, руйнування хвоста у пуголовка жаби.

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 дуже шкідливий для клітин. Пероксисоми можуть приймати участь в окисленні жирних кислот.

Вакуолі – це порожнини в цитоплазмі, які заповнені рідиною. Утворюються пухирцями ЕПС або комплексу Гольджі. Вони містять продукти життєдіяльності клітин, пігменти. Функції:

- накопичення продуктів обміну;
- збереження поживних речовин;
- підтримка тургору клітини.

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**. У ньому 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 листях, 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).

Клітини еукаріот містять одне чи декілька ядер, які можуть мати різну форму: кулясту, яйцеподібну та іншу.

Ядро обмежено двома мембранами: зовнішньою та внутрішньою. Мембрани мають пори. Через них іде транспорт речовин. В середині ядра знаходиться каріоплазма. В ній розташовані ядерця та хроматин.

Хроматин складається з ДНК в комплексі з білками. Під час поділу клітини з хроматину формуються хромосоми.

Ядерця (одне або декілька) складаються з комплексів р-РНК з білками. В них утворюються рибосоми.

Немембранні органоїди

Рибосоми – це мікроскопічні, округлі тільця, які виявлені в клітинах усіх організмів. Рибосоми 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 і р-РНК. Функція рибосом – це синтез білка. Рибосоми утворюються в ядрі.

Клітинний центр – це органоїд клітин тварин, який знаходиться біля ядра та відіграє важливу роль при поділі клітини. Клітинний центр складається з 2 центріолей, від яких радіально розходяться мікротрубочки. Під час поділу клітини центріолі розходяться до полюсів, а з мікротрубочок формується веретено поділу.

Мікротрубочки та мікрофіламенти складаються із скоротливих білків (тубуліну, актину, міозину та ін.). **Мікротрубочки** – порожнисті циліндри. Функції:

- формують веретено поділу;
- приймають участь у внутрішньоклітинному транспорті речовин;
- утворюють джгутики, війки, центріолі.

Мікрофіламенти утворюють цитоскелет клітин, розташовані над мембраною. Забезпечують скорочення м'язових волокон, зміну форми клітин.

4.2 Матеріали для самоконтролю:

1. На якому рівні спостерігається найбільша різноманітність форм життя?

- A. Молекулярно – генетичному
- B. Організмівому
- C. Клітинному
- D. Біогеоценотичному
- 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

Е. Регулювання положення дзеркала

6. Назвіть авторів клітинної теорії:

- А. Р.Гук
- В. Г Харді та В. Вайнберг
- С. М.Шлейден та Т.Шванн
- Д. А. Левенгук
- Е. Д.Уотсон та Ф. Крик

7. Агранулярна ЕПС виконує наступні функції:

- А. Хемосинтез
- В. Синтез білків
- С. Синтез нуклеїнових кислот
- Д. Синтез вуглеводів
- Е. Синтез рибосом

8. Назвіть особливості будови мітохондрій:

- А. Обмежені однією мембраною
- В. Мають грани
- С. Мають вирости – тилакоїди
- Д. Мають вирости – кристи
- Е. Мають вирости – ламели

9. Клітини прокаріот:

- А. Мають типову ядро
- В. Не мають рибосом
- С. Мають лізосоми
- Д. Не мають типового ядра
- Е. Мають пластиди

10. Одномембранні органоїди – це:

- А. ЕПС, апарат Гольджі
- В. ЕПС, рибосоми
- С. Мітохондрії, лізосоми
- Д. Пластиди, рибосоми
- Е. Клітинний центр, рибосоми.

Протокол практичного заняття

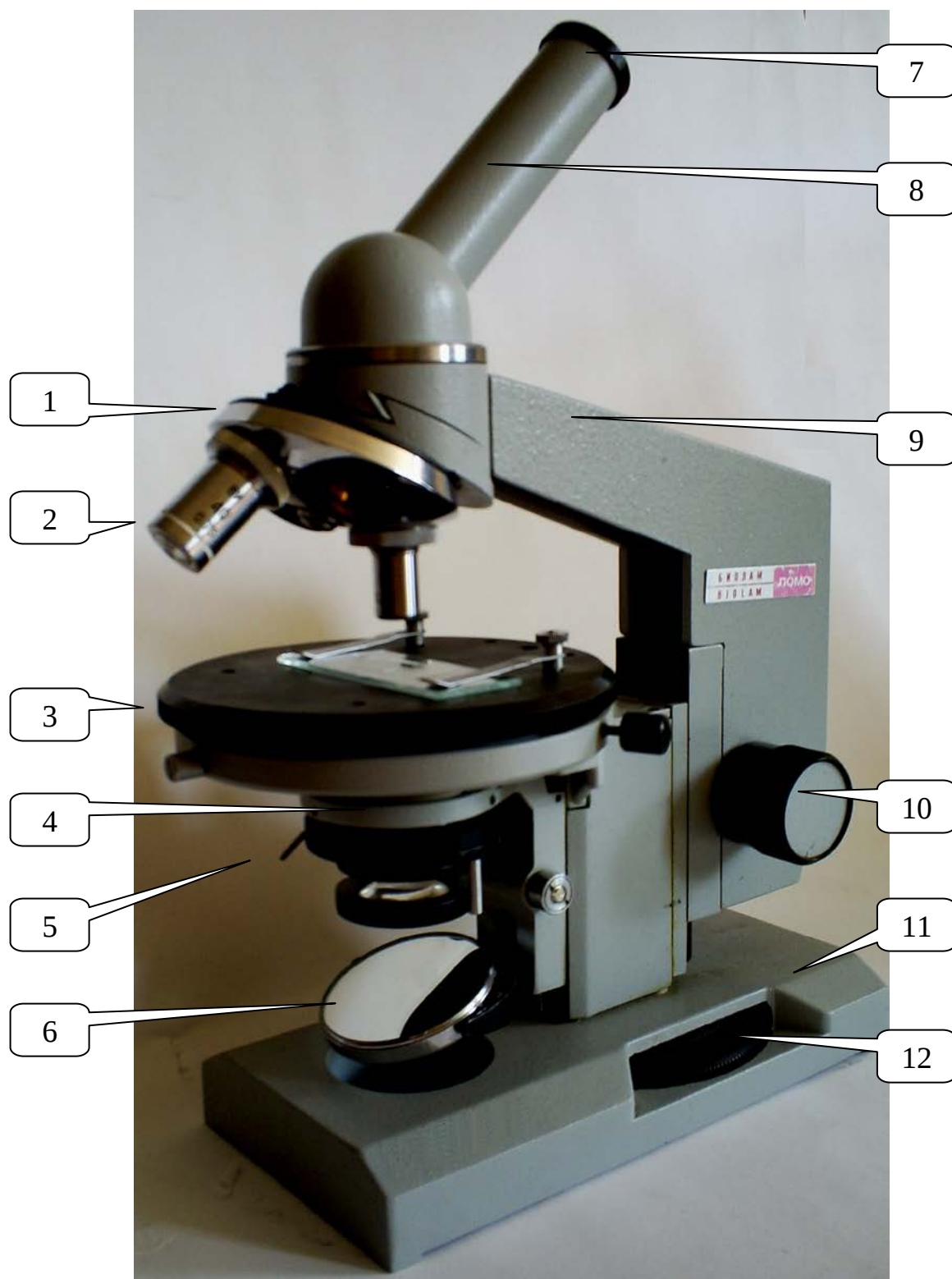
Дата _____

Робота №1. Вивчення будови мікроскопу і роботи з ним.

На рисунку цифрами позначені частини мікроскопа. Запишіть назви цих частин.

- 1. _____
- 2. _____
- 3. _____
- 4. _____
- 5. _____
- 6. _____

- 7. _____
- 8. _____
- 9. _____
- 10. _____
- 11. _____
- 12. _____



Робота №2. Виготовлення тимчасових препаратів.

Зніміть пінцетом тонку плівку зі шматочка цибулини і покладіть її на предметне скло. Додайте краплю розчину Люголя і накрийте накривним склом. Роздивіться препарат на малому і великому збільшенні. Зарисуйте 2-3 клітини. На рисунку позначте ядро, оболонку, цитоплазму, вакуолі.

Робота №3. Будова тваринної клітини.

Розгляньте постійний мікропрепарат мазка крові людини. Зарисуйте червоним олівцем 2-3 клітини еритроцитів, позначте цитоплазму.

Дата і підпис викладача _____

Ситуаційні задачі:

1. Якщо ви починаєте вивчення препарату зразу на великому збільшенні (ок.10х об. 40), то ви не зможете його побачити. Чому? Як досягнути мети?
2. Відомо, що старіючі епітеліальні клітини шкіри злущуються. Куди діваються старіючі клітини у внутрішніх органах? Які органоїди клітини причетні до їх видалення?
3. Які особливості є у структурі рослинної клітини?

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

1. Мікроскопи.
2. Матеріали для виготовлення тимчасових препаратів.
3. Препарати.
4. Тестові завдання.
5. Навчально-методичний посібник.

Заняття № 2

1. ТЕМА: ХАРАКТЕРИСТИКА НУКЛЕЇНОВИХ КИСЛОТ. БІОСИНТЕЗ БІЛКА

2. Актуальність теми. Нуклеїнові кислоти 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 організму. Біосинтез білка – це універсальний для всіх живих організмів вид пластичного обміну. Біосинтез білка забезпечує процеси самооновлення організму. Порушення біосинтезу білка відбувається через недостатнє забезпечення поживними речовинами та наявності низки патологічних станів.

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. Характеристика нуклеїнових кислот: ДНК та РНК.
2. Реплікація та репарація ДНК.
3. Ген як одиниця спадкової інформації.
4. Генетичний код, його властивості.
5. Біосинтез білка та його етапи.

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

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

- Азотистих основ – аденіна (А), тиміна (Т), цитозина (Ц), гуаніна (Г);
- Дезоксирибози ($C_5H_{10}O_4$);
- Фосфорної кислоти (H_3PO_4);

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

Модель ДНК у 1953 р. запропонували Д.Уотсон та Ф.Крік. 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 и Ц – три зв'язки.

Е. Чаргафф встановив, що в молекулі ДНК кількість аденіну дорівнює кількості тиміну, а кількість гуаніну – кількості цитозину, тобто $A=T$ и $G=C$. 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 прокаріот, 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 ($C_5H_{10}O_5$);
- Фосфорної кислоти (H_3PO_4);

Розрізняють три **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.
- **Рибосомальна РНК (р-РНК)** – крупна молекула (3000-5000 нуклеотидів), входить до складу рибосом. Існує всього три види р-РНК.

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-полімераза та ДНК-праймаза каталізують утворення нових ланцюгів;
- ДНК-лігази – руйнують РНК-затравки.
- 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 молекули ДНК.

2. Елонгація: нарощування ланцюга ДНК шляхом приєднання нуклеотидів до 3' кінця ланцюга. Таким чином, утворюються нові ланцюги ДНК за участю ферменту ДНК-полімерази в присутності іонів металів Mg^{2+} або Mn^{2+} .

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** – відновлення ДНК під час реплікації;
- **постреплікативну** – видалення пошкоджених ділянок, що часто 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 некомплементарних основ (Т – Г, Ц – Ц і т.д.). На світлі активується фермент ДНК-фотолігаза, 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 не тільки розрізаються димери але й вирізаються великі ділянки ДНК. 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:

- а) промотор** – частина гена, до якої приєднується фермент транскрипції (РНК-полімераза);
- б) ділянка, що транскрибується** (кодуюча частина гена). Містить інформацію про послідовність нуклеотидів у молекулі РНК;
- с) 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 прокаріот – 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** (триплети 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

Біосинтез білків.

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

2. Елонгація – процес нарощування полінуклеотидного ланцюга.

3. Термінація – закінчення синтезу про-і-РНК, коли фермент досягає стоп кодону (АГТ, АЦТ або АТЦ).

Ділянка ДНК, що містить промотор, послідовність нуклеотидів, що транскрибуються і термінатор, називається **транскриптоном**.

Процесинг – дозрівання РНК. У еукаріот, в процесі дозрівання про-і-РНК, спеціальні ферменти видаляють **інтрони** – інертні ділянки та зшивають **екзони** – кодуючі ділянки. Процеси, пов'язані із дозріванням і-РНК, називаються **процесингом**. Процес зшивання кодуючих ділянок – екзотів за допомогою ферментів лігаз, називається **сплайсингом**. 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 субодицею 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 и антикодоном формуються водневі зв'язки. Утворюється комплекс ініціації: **мала субодинаця рибосоми+і-РНК+т-РНК+метіонін**.

- 3) До цього комплексу приєднується велика субодинаця 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) м-РНК і т-РНК(2) з дипептидом переміщується в рибосомі на один кодон. До третього кодону м-РНК підходить т-РНК(3) з амінокислотою і т.д.

3. Термінація – закінчення синтезу та вивільнення поліпептиду. Нарощування ланцюга продовжується до «стоп-кодону».

Посттрансляційна модифікація.

Синтезований поліпептид потрапляє в цитоплазму, порожнину ЕПС або апарат Гольджі, де завершується формування білкової молекули. В процесі дозрівання відбуваються просторові та хімічні перетворення (білок набуває вторинної, третинної або четвертинної структури) і становиться активним білком.

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).

4.2. Матеріали для самоконтролю:

1. Функції ДНК:

- A. Синтез білка
- B. Триплетність
- C. Специфічність
- D. Збереження спадкової інформації
- E. Синтез вуглеводів

2. 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

3. 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

4. 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

5. Чому генетичний код універсальний?

- A. Містить інформацію про будову білка
- B. Триплетний
- C. Єдиний для всіх організмів
- D. Кодує амінокислоти
- E. Колінеарний

6. Одна амінокислота кодується:

- A. Одною азотистою основою
- B. Двома азотистими основами
- C. Трьома азотистими основами
- D. Одним поліпептидом
- E. Двома поліпептидами

7. 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

8. У процесі транскрипції у еукаріот відбувається:

- A. Синтез і –РНК
- B. Синтез поліпептиду
- C. Синтез вуглеводів
- D. Синтез про-і-РНК
- E. Репарація ДНК

9. 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

**10. В яких органοїдах клітини
пептидний ланцюг
перетворюється на білок?**
А. Клітинний центр

В. Лізосоми
С. Вакуолі
D. Пластиди
Е. Комплекс Гольджі

Протокол практичного заняття

Дата_____

Робота №1. Будова та реплікація ДНК

Побудуйте фрагмент молекули ДНК (4 нуклеотиди) та проведіть його реплікацію, зарисуйте.

Робота №2. 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 – ...

Робота №3. Розв'язування задач

Розв'яжіть задачі:

1) Фрагмент кодуєчого ланцюга ДНК має такий нуклеотидний склад: Г–Г–Г–Ц–А–Т–А–А–Ц–Г–Ц–Т. Визначте: **а)** послідовність розміщення нуклеотидів у некодуючому ланцюзі ДНК та вміст (у відсотках) кожного нуклеотида в даному фрагменті; **в)** довжину і масу фрагмента, якщо молекулярна маса нуклеотида – 345 а.о.м., а довжина – 0,34 нм.

Рішення:

2) Фрагмент молекули ДНК містить 348 цитидилових нуклеотидів, що складає 20% їх загальної кількості. Скільки нуклеотидів кожного виду містить ген?

Рішення:

3) Некодуючий ланцюг молекули ДНК має таку будову: ГАГ АГГ ЦГТ ТГА ЦГГ. Визначте будову відповідної частини молекули білка, синтезованої за участю кодуєчого ланцюга ДНК.

Рішення:

4) При синдромі Фанконі (порушенні утворення кісткової тканини), у хворого з сечею виділяються амінокислоти, яким відповідають такі триплети м-РНК: АУА ГУЦ АУГ УЦА УУГ УАУ ГУУ АУУ. Визначте, які амінокислоти виділяються з сечею при синдромі Фанконі.

Рішення:

5) Білок інсулін складається з 51 амінокислоти. Що важче: білок чи ген, який його кодує? Молекулярна маса амінокислоти – 100 а. о. м.

Рішення:

Дата і підпис викладача _____

Ситуаційні задачі:

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?

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

1. Тестові завдання.
2. Навчально-методичний посібник.

Заняття № 3

1. ТЕМА: РОЗМНОЖЕННЯ НА КЛІТИННОМУ РІВНІ. ЖИТТЄВИЙ ЦИКЛ КЛІТИНИ. МІТОЗ

2. Актуальність теми. Вивчення каріотипу людини у нормі та патології має велике значення в медицині, бо дозволяє розробити методи діагностики хромосомних хвороб та перевірки будь-яких речовин на мутагенну

активність.

3. Мета заняття. Вивчити будову хромосом, методи вивчення каріотипу людини та принципи класифікації хромосом. Ознайомитися з життєвим циклом клітин. Вміти аналізувати зміни клітин та їх структур під час життєвого циклу та значення порушення мітозу.

4. Завдання для самостійної праці під час підготовки та проведення заняття.

4.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Структура інтерфазного ядра. Рівні упакування генетичного матеріалу.
2. Каріотип людини. Правила хромосом.
3. Організація клітини у часі. Клітинний цикл.
4. Мітоз, фази мітозу, характеристика.
5. Біологічне значення мітозу.
6. Поняття про мітотичну активність тканин. Фактори, які впливають на мітотичну активність.

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

Нуклеосомний. Тонка нитка нуклеопротейду складається з нуклеосом.

Нуклеосома – це частина, що містить диски з 8 молекул білків-гістонів (H_{2B} , H_{2A} , H_3 , H_4), 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** (центромером). 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 центромером 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:

4) 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**.

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

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

3) Телофаза – хромосоми деспіралізуються, подовжуються та їх вже не видно. Нитки веретена руйнуються. У кожного полюсу навколо хромосом утворюється ядерна оболонка, з'являється ядерце, **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.**

Амітоза 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 ядерце 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).

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

4.2. Матеріали для самоконтролю:

1. Який вид хроматину є функціонально активним в інтерфазній клітині?

- A. Факультативний гетерохроматин
- B. Конститутивний гетерохроматин
- C. Еухроматин
- D. У-хроматин
- E. Х-хроматин

2. На якій стадії клітинного циклу гомологічні хромосоми досягають полюсів клітини, деконденсуються, навколо них формується ядерна оболонка, відновлюється ядерце?

- A. Профаза
- B. Метафаза
- C. Телофаза
- D. Прометафаза
- E. Анафаза

3. Ділянки хромосом, до яких приєднуються нитки веретена поділу, називають:

- A. Плече
- B. Теломера
- C. Кінетохор
- D. Вторинна перетяжка
- E. Супутник

4. Яка кількість хромосом у каріотипі жінки?

A. 23

B. 46

C. 24

D. 48

E. 92

5. 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

6. У який період мітотичного циклу відбувається подвоєння ДНК?

- A. Інтерфаза
- B. Телофаза
- C. Профаза
- D. Метафаза
- E. Анафаза

7. До якого типу клітин за здатністю до поділу відносяться клітини печінки?

- A. Стабільні

В. Генеративні

С. Що ростуть

Д. Що оновлюються

Е. Соматичні

8. Який набір генетичного матеріала на стадії анафази мітозу?

А. nc

В. $2n2c$

С. $n2c$

Д. $2n4c$

Е. $4n4c$

9. Як називається фаза мітотичного циклу, на якій вивчають каріотип людини?

А. Інтерфаза

В. Анафаза

С. Цитокінез

Д. Телофаза

Е. Метафаза

10. На якій стадії мітотичного циклу хромосоми розходяться до полюсів клітини?

А. Анафаза

В. Телофаза

С. Інтерфаза

Д. Метафаза

Е. Профаза

Протокол практичного заняття

Дата _____

Робота №1. Типи хромосом людини.

Вивчіть за мікрофотографією метафазної пластинки з культури лімфоцитів типи хромосом людини. Знайдіть всі типи, зарисуйте в альбом протоколів по одній хромосомі, мета-, субмета- та акроцентричну із супутником. На одній хромосомі позначте центромеру, плечі, вторинну перетяжку, супутник.

Робота №2. Мітоз у клітинах корінця цибулі.

Розгляньте під великим збільшенням мікроскопа препарат корінця цибулі. Знайдіть та зарисуйте стадії інтерфази, про-, мета-, ана-, телофази. Зверніть увагу на хромосоми на стадії метафази.

Робота №3. Мітотичний цикл клітини.

Вивчіть за таблицею схему мітотичного циклу диплоїдної клітини ($2n$) і зарисуйте, вказавши назву періоду, кількість хромосом і ДНК.

Дата і підпис викладача _____

Ситуаційні задачі:

1. Під час порушення мітозу у клітині (культура тканини людини) хроматиди однієї із хромосом не розійшлися у дочірні ядра, а попали 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. У ядрі клітини шкіри людини 46 хромосом. Скільки хромосом буде в клітині на стадії анафази мітозу?

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

1. Мікроскопи.
2. Препарати.
3. Тестові завдання.
4. Навчально-методичний посібник

Заняття № 4

1. ТЕМА: РОЗМНОЖЕННЯ – УНІВЕРСАЛЬНА ВЛАСТИВІСТЬ ЖИВОГО. ГАМЕТОГЕНЕЗ

2. Актуальність теми. Розмноження – одне з основних властивостей живого. З розмноженням клітин пов'язані ріст і поновлення багатьох структур багатоклітинного організму. Розмноження клітин шляхом мітозу утворює дві генетично ідентичні клітини. Керування поділом клітин, вивчення впливу на нього різних факторів (типу тканини, фізіологічного стану організму, зовнішніх факторів) має велике практичне значення у медицині. 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 впливу на неї соціальних факторів дуже важливе для кожної людини.

3. Мета заняття. 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. Розмноження – основна властивість життя. Форми розмноження.
2. Мейоз: цитологічні та генетичні закономірності.
3. Значення мейозу.
4. Статеві клітини. Будова, функції.
5. Гаметогенез: сперматогенез, овогенез.
6. Запліднення. Особливості репродукції людини.

Розмноження – це здатність організмів відтворювати собі подібних.

Форми розмноження:

I. Безстатеве.

• У одноклітинних:

1. **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. **Вегетативно** – розмноження групою клітин.

a. Брунькування (гідра);

b. Фрагментація (кільчасті черви);

c. Поліембріонія – розвиток з однієї зиготи декількох організмів (їздці, броненосці, монозиготні близнюки у людини);

d. Вегетативними органами (корінь, лист).

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

II. Статеве.

• У одноклітинних:

1. **Кон'югація** – нових особин не утворюється, 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;
- **оогамія** – 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 розмноження. Це розвиток організмів із незаплідненої яйцеклітини. Буває природним та штучним. Природний – облігатний (обов'язковий) та факультативний.

Мейоз – це спосіб поділу 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;**
- **Еквацийного.**

Інтерфаза – 1. Відбувається редуплікація ДНК. Кожна хромосома складається з двох хроматид. **$2n4c$.**

Редуційний поділ складається з 4-х фаз:

1) Профаза – 1. Профаза – 1 складається з 5 стадій:

- **Лептонема** – стадія довгих, тонких, слабоспіралізованих хромосом.
- **Зигонема** – стадія попарного сполучення гомологічних хромосом (кон'югація).
- **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-1** хромосоми максимально спіралізовані, центріолі мігрують до полюсів. Навколо кожної центріолі утворюється веретено поділу. Ядерця і ядерна мембрана розчиняються. Хромосоми попадають в цитоплазму, **2n4c**.

2) **Метафаза – 1.** Біваленти хромосом вишиковуються з обох боків від екватора. Нитки веретена поділу прикріплюються до центромер хромосом тільки з одного боку, **2n4c**.

3) **Анафаза – 1.** Нитки веретена поділу скорочуються і цілі хромосоми розходяться до полюсів клітини, **2n4c**.

4) **Телофаза – 1.** Хромосоми переміщуються до полюсів клітини, деспіралізуються, потоншуються та їх вже не видно. Нитки веретена руйнуються. У кожного полюса навколо хромосом утворюється ядерна оболонка, появляється ядерце. Цитоплазма ділиться, утворюється дві клітини. Набір генетичного матеріалу в кожному ядрі – **n2c**.

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

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

Еквацийний поділ складається з 4-х фаз:

1) **Профаза – 2.** Хромосоми спіралізуються, вкорочуються, потовщуються. Центріолі розходяться до полюсів клітини. Навколо кожної центріолі утворюються веретено поділу. Ядерця та ядерна мембрана руйнується. Хромосоми попадають в цитоплазму, **n2c**.

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

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

4) Телофаза – 2. Хромосоми переміщуються до полюсів клітини, деспіралізуються, подовжуються та їх вже не видно. Нитки веретена руйнуються. У кожного полюса навколо хромосом утворюється ядерна оболонка, з'являється ядерце. Відбувається цитокінез. В результаті мейозу з однієї клітини з диплоїдним набором хромосом утворюється 4 клітини з гаплоїдним набором хромосом, **пс**.

Значення мейозу:

1) В результаті мейозу статеві клітини мають гаплоїдний набір хромосом.

Це забезпечує постійну кількість хромосом в зиготі для кожного виду.

2) Мейоз забезпечує комбінативну мінливість організмів за рахунок:

- кросинговеру.
- незалежного комбінування негомологічних хромосом.

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

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

Сперматозоїди – чоловічі статеві клітини. Вони мають здатність рухатися (забезпечують зустріч гамет), мікроскопічних розмірів. Сперматозоїди ссавців складаються з **головки, шийки і хвоста**. На передньому кінці **головки** знаходиться **акросома** (визмінений 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 центріоля та спіральна нитка, яка утворена мітохондріями. **Хвіст** виконує активні рухи.

Яйцеклітини – жіночі статеві клітини. Нерухомі, великих розмірів. В них містяться поживні речовини (жовток) для розвитку зародка. Яйцеклітини містять всі типові органоїди клітини. Яйцеклітини вкриті оболонками, які виконують захисну і трофічну функцію. У плацентарних ссавців вони забезпечують зв'язок між зародком та стінкою матки материнського організму.

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

Сперматогенез.

Сім'яник складається з безлічі каналців. 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**.

2. Зона росту. Коли настає статева зрілість, частина сперматозоїдів продовжує ділитися шляхом мітозу. Друга частина клітин переходить в зону росту. Збільшуються розміри клітини за рахунок збільшення кількості цитоплазми. Вони називаються **первинними сперматоцитами**, **2n4c**.

3. Зона дозрівання Відбувається два поділу 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 **напрявне тільце 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 **напрявне тільце другого порядку** (Мейоз-2). Паралельно, напрявне тільце першого порядку іноді ділиться на два **напрямних тільця 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.

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 вцілому.

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.

4.2. Матеріали для самоконтролю:

1. В якій фазі мейозу відбувається кон'югація гомологічних хромосом?

A. Лептонема профазі-1

B. Профаза-2

C. Зигонема профазі-1

D. Метафаза-1

E. Діакінез профазі-1

2. Яка кількість генетичного матеріалу у телофазі -1 мейозу?

A. n

B. $2n$

C. n^2

D. $4n$

E. $2n^2$

3. В анафазі -1 мейозу до полюсів клітини у людини розходяться:

A. 46 хромосом, 92 молекули ДНК

B. 92 хромосоми, 92 молекули ДНК

С. 23 хромосоми, 46 молекули ДНК

Д. 92 хромосоми, 46 молекул ДНК

Е. 46 хромосом, 46 молекул ДНК

4. На якій стадії сперматогенезу відбувається мейоз?

А. Розмноження

В. Росту

С. Формування

Д. Дозрівання

Е. Не відбувається

5. Яким шляхом діляться овогонії?

А. Амітозом

В. Ендомітозом

С. Мітозом

Д. Мейозом

Е. Брунькуванням

6. Як називаються клітини та який вони мають генетичний матеріал в зоні розмноження при сперматогенезі?

А. Сперматиди, $2n2c$

В. Первинні сперматоцити $n2c$

С. Сперматогонії, $2n2c$

Д. Первинні сперматоцити, $2n4c$

Е. Вторинні сперматоцити, $n2c$

7. 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

8. На якій стадії мейозу дочірні хромосоми розходяться до полюсів клітини?

А. Анафаза-1

В. Метафаза-1

С. Телофаза-2

Д. Профаза-2

Е. Анафаза 2

9. Редукція хромосомного матеріалу відбувається на стадії:

А. Метафази-1

В. Метафази-2

С. Телофази-2

Д. Анафази-1

Е. Профази-1

10. Скільки клітин утворюється з одної материнської клітини в результаті мейозу?

А. 1

В. 2

С. 3

Д. 4

Е. 8

Протокол практичного заняття

Дата _____

Робота №1. Види розмноження.

Заповніть таблицю.

Види розмноження		У кого відбувається
Безстатеве: – у одноклітинних	Мітоз на 2 особини	
	Множинний поділ (шизогонія)	
	Брунькування	
	Спороутворення	
– у багатоклітинних	Брунькування	
	Спороутворення	
	Поліембріонія	
	Вегетативне	
Статеве: – у одноклітинних	Кон'югація	
	Копуляція	
	а.	
	б.	
	в.	
– у багатоклітинних	Без запліднення	
	Із заплідненням	

Робота №2. Гаметогенез.

Під мікроскопом (7х40) розгляньте постійний препарат поперечного зрізу каналця сім'яника. Знайдіть зони - розмноження, росту, дозрівання, формування. Зарисуйте невеликий сектор одного сім'яного каналця та запишіть назви зон, клітин, що в них утворюються та їх генетичну характеристику. Вивчіть та запишіть схему овогенезу.

Дата і підпис викладача _____

Ситуаційні задачі:

1. До якої форми розмноження відноситься поліембріонія, чи зустрічається вона у людини?
2. 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?
3. Чому кон'югацію називають статевим процесом, а не розмноженням?
4. Яка кількість аутосом міститься в метафазі-1 мейозу при гаметогенезі у людини?

5. Скільки утворюється сперматозоїдів, якщо в сперматогенез вступило 120 сперматогоніїв?
6. В який період під час овогенезу відбувається перетворення диплоїдного набору хромосом в гаплоїдний?
7. З чим пов'язані морфологічні відмінності чоловічих і жіночих статевих клітин?

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

1. Мікроскопи.
2. Препарати.
3. Тестові завдання.
4. Навчально-методичний посібник.

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 2

Закономірності спадковості та мінливості

Заняття № 5

1. ТЕМА: ЗАКОНОМІРНОСТІ УСПАДКУВАННЯ ГЕНІВ.

ЗАКОНИ МЕНДЕЛЯ

2. Актуальність теми. Одним з важливіших 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.

3. Мета заняття. Вміти аналізувати закономірності успадкування менделюючих ознак у організмів. Навчитися розв'язувати генетичні задачі.

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки та проведення заняття.

4.1 Теоретичні питання до заняття:

1. Генетика. Основні терміни і поняття генетики. Метод гібридологічного аналізу.
2. Моногібридне схрещування. I та II закони Менделя.

3. Летальні гени. Відхилення від очікуваного розщеплення.
4. Аналізуюче схрещування, його практичне застосування.
5. Ди- і полігібридне схрещування. III закон Менделя, його цитологічні основи.

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 і 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 парам альтернативних ознак.
2. Якісне і кількісне врахування прояву ознак у гібридів.
3. Вивчення успадковування 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 якій 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 – А

Зелений колір горошин – а

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 гамети. У гаметах є «спадкові фактори» (гени), які визначають ознаки гібридів. Гени потрапляють в гамети у процесі гаметогенезу: при мейозі гомологічні хромосоми розходяться до різних полюсів. Тому, *з кожної пари генів, що знаходяться в хромосомах, в гамету потрапляє лише тільки один ген.* Ця закономірність отримала назву «**Закон чистоти гамет**», так як була доведена процесом мейозу.

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 – чорний окрас собак

a – коричневий

1) P ♀ Aa × ♂ aa

G (A) (a) (a)

F₁ Aa; aa

1 : 1

чорні; коричневі

2) P ♀ AA × ♂ aa

G (A) (a)

F₂ Aa – 10% 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 скелета

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.

В 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) (ab)
F₁ AaBb – 100% ж.гл.

При схрещуванні гібридів першого покоління в F₂ відбулось розщеплення

P ♀ AaBb × ♂ AaBb
G (AB) (Ab) (aB) (ab) (AB) (Ab) (aB) (ab)
F₂ 9AB; 3Ab; 3aB; 1ab
ж. гл.; ж. зм.; з. гл.; з. зм.

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

Співвідношення за фенотипом:

9 – жовті гладенькі; 3 – жовті зморшкуваті; 3 – зелені гладенькі; 1 – зелені зморшкуваті

за генотипом: 4 : 2 : 2 : 1

Мендель встановив **Закон незалежного успадковування 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, 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.

4.2 Матеріали для самоконтролю:

1. Дискретні одиниці спадковості запропонував називати генами:

А.Г. Мендель

В.В. Йогансен

С.Т. Морган

Д.Г. де Фріз

Е. У. Бетсон

2. 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

3. 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

4. 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

5. Ділянка хромосоми, в якій розташований ген, називається:

А. Антикодоном

В. Локусом

С. Кодоном

Д. Центромерою

Е. Нуклеотидом

6. 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

7. Основний метод генетики:

- А. Генеалогічний
- В. Близнюковий
- С. Популяційно-статистичний
- Д. Цитогенетичний
- Е. Гібридологічного аналізу

8. При якому схрещуванні у нащадків проявляється рецесивна ознака?

- А. $AA_{Bb} \times aa_{BB}$
- В. $AA \times aa$
- С. $AABb \times aabb$
- Д. $Aa \times aa$
- Е. $Aa \times AA$

9. Вкажіть гетерозиготний організм:

- А. $AA_{Bb}CC$
- В. $AABbCC$
- С. $AA_{Bb}Cc$
- Д. $aabbcc$
- Е. $aabbCC$

10. Сукупність генів всіх особин у популяції – це:

- А. Генотип
- В. Геном
- С. Генофонд
- Д. Каріотип
- Е. Фенотип

Протокол практичного заняття

Дата _____

Робота №1. Символи, які використовують при генетичних записах законів успадкування ознак та розв'язанні задач.

Вивчіть генетичну символіку:

P – батьківські організми

♀ – особина жіночої статі

♂ – особина чоловічої статі

× - знак схрещування між батьківськими генотипами

G – гамети

F – нащадки

Робота №2. Закон „чистоти” гамет.

Заповніть таблицю. Визначте типи гамет для зазначених у таблиці генотипів. Розташуйте гени в хромосомах (позначте алельні та неалельні гени), гени, що визначають розвиток неальтернативних ознак.

Генотип	AABB	AaBb	AaBb	AABbCC	AaBbCc
<i>Кількість типів гамет</i>	1				
<i>Гамети</i>	AB				
<i>Розташування генів у хромосомах</i>	A B A B				

Робота №3. 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. Альбінізм — це спадкова аутосомно-рецесивна патологія. Жінка-альбінос вийшла заміж за здорового чоловіка і народила дитину-альбіноса. Яка ймовірність (у %), що друга дитина теж виявиться альбіносом?

Рішення:

3. Блакитноокий правша, батько якого був лівшею, одружився з кароокою лівшею із сім'ї, всі члени якої протягом декількох поколінь мали карі очі. Якими у них можуть бути діти?

Рішення:

4. У нормальних батьків народилася дитина – глуха та хвора на глаукому. Визначте генотипи батьків, якщо відомо, що глухонімота і глаукома – рецесивні ознаки.

Рішення:

Дата і підпис викладача _____

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

1. Тестові завдання.
- 2 Навчально-методичний посібник.

Заняття №6

1. ТЕМА: ГЕНЕТИКА СТАТІ. УСПАДКУВАННЯ ЗЧЕПЛЕНЕ ЗІ СТАТТЮ. РОЗВ'ЯЗУВАННЯ ЗАДАЧ

2. Актуальність теми. Ознаки зчеплені зі статтю успадковуються за особливими законами, тому це важливо при вивченні спадкових хвороб. Для кращого засвоєння теоретичного матеріалу студенти розв'язують генетичні задачі.

3. Мета заняття. Вміти інтерпретувати механізм генетичного визначення статі як менделюючої ознаки людини. Знати особливості успадкування ознак, зчеплених зі статтю. Навчитися розв'язувати задачі.

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки та проведення заняття.

4.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Механізми генетичного визначення статі.
2. Успадкування статі. Ознаки, зчепленні зі статтю, закономірності їх успадкування.
3. Успадкування зчеплених зі статтю захворювань у людини. Ознаки обмежені статтю та залежні від статі.

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 Х-хромосома, а меншу – У-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).

Окрім хромосомних, є ще й інші механізми, що регулюють стать:

1) Визначення статі залежить від розміру яйцеклітин: із великих яйцеклітин розвиваються самиці, а із дрібних самці (деякі черви);

2) 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 $\begin{matrix} \text{A + X} & \text{A + X} & \text{A + Y} \end{matrix}$

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**. Це явище було відкрито Т. Морганом при вивченні успадкування забарвлення очей у мухи дрозофіли.

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 

F₁ X^AX^a ; X^aY

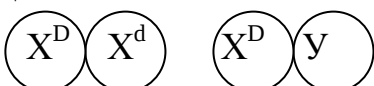
50%-темна (100% дочки), 50%-біла емаль зубів.

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 

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.

Якщо ознака частіше зустрічається у представників однієї статі, то не можна стверджувати, що вона зчеплена зі статтю. Є ознаки, що контролюються статтю.

Гени цих ознак знаходяться в ауто сомах. Так, схильність до раннього облісіння – домінантна ознака у чоловіків, а у жінок вона рецесивна.

Ознаки, які залежать від статі, зумовлені генами аутосом, але можливість їх прояву залежить від статі організму. Наприклад: тембр голосу (бас тільки у чоловіків), ширина тазу, відкладення жиру і т.д.

4.2. Матеріали для самоконтролю:

1. Як передаються нащадкам домінантні гени, які знаходяться в X-хромосомі?

A. Від батька тільки дочкам

B. Від батька тільки синам

C. Від матері тільки дочкам

D. Від матері тільки синам

E. Передаються усім дітям незалежно від статі

2. Як успадковується дальтонізм?

- A. Зчеплений з Х-хромосомою домінантний ген
- B. Аутосомний рецесивний ген
- C. Зчеплений з Х-хромосомою рецесивний ген
- D. Аутосомний домінантний ген
- E. Зчеплений з У-хромосомою ген

3. 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

4. Яка з цих ознак належить до ознак обмежених статтю?

- A. Гемофілія
- B. Альбінізм
- C. Гіпертрихоз
- D. Низький тембр голосу
- E. Дальтонізм

5. Чоловік-дальтонік одружується з жінкою з нормальним кольоровим зором, батько якої був дальтоніком. Яким буде зір у їхніх дітей?

- A. Всі дівчатка будуть здорові
- B. Всі хлопчики будуть здорові
- C. Половина хлопчиків і дівчат будуть хворі

D. 25% дітей будуть хворими

E. 25% дітей будуть здоровими

6. Яке хромосомне визначення статі у птахів?

- A. ♀AA + XX; ♂AA + XY
- B. ♀AA + XY; ♂AA + X0
- C. ♀AA + X0; ♂AA + XX
- D. ♀AA + XY; ♂AA + XX
- E. ♀2n; ♂n

7. У яких організмів умови середовища сприяють перетворенню самок на самців?

- A. Іксодовий кліщ
- B. Горобець
- C. Мавпа
- D. Печінковий сисун
- E. Бонелія

8. Яка ймовірність народження хворої дитини від хворого на гемофілію батька та матері-носія гена гемофілії?

- A. 0%
- B. 10%
- C. 25%
- D. 50%
- E. 100%

9. У здорових батьків народився син дальтонік. Яка вірогідність народження дівчинки дальтоніка?

- A. 0%
- B. 10%

C. 25%

D. 50%

E. 100%

A. Кодомінантні

B. Плейотропні

C. Голандричні

D. Чоловічі

E. Незалежні

10. Як називаються ознаки, які розташовані в У-хромосомі?

Протокол практичного заняття

Дата _____

Робота №1. Розв'язування задач.

1. Чоловік-дальтонік одружується з жінкою з нормальним кольоровим зором, батько якої був дальтоніком. Яким буде зір у їхніх дітей?

Рішення:

2. 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, якої статі буде ця дитина?

Рішення:

3. Потемніння зубів може визначатися двома домінантними генами, один з яких розташований в Х-хромосомі. У батьків з темними зубами народилася дочка і син

з нормальним кольором зубів. Визначте вірогідність народження в цій родині наступної дитини теж без аномалій, якщо темні зуби матері обумовлені лише геном, зчепленим з Х-хромосомою, а темні зуби батька – аутосомним геном, за яким він гетерозиготний.

Рішення:

4. Гіпертрихоз передається через У-хромосому, а полідактилія – як домінантна аутосомна ознака. У родині, де батько мав гіпертрихоз, а мати – полідактилію, народилась нормальна стосовно обох ознак дочка. Яка вірогідність того, що наступна дитина також буде без обох аномалій?

Рішення:

5. У людини дальтонізм обумовлений зчепленим з Х-хромосомою рецесивним геном. Таласемія спадкується як аутосомна домінантна ознака і спостерігається в

двох формах: у гомозигот важка, часто смертельна, у гетерозигот – легка форма. Жінка з нормальним зором, але легкою формою таласемії в шлюбі зі здоровим чоловіком, але дальтоніком, має сина-дальтоніка з легкою формою таласемії. Яка вірогідність народження наступного сина без аномалій?

Рішення:

Дата і підпис викладача _____

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

1. Тестові завдання.
2. Навчально-методичний посібник.

Заняття № 7

1. ТЕМА: МІНЛИВІСТЬ У ЛЮДИНИ ЯК ВЛАСТИВІСТЬ ЖИТТЯ І ГЕНЕТИЧНЕ ЯВИЩЕ

2. Актуальність теми. Закономірності мінливості використовуються у господарській діяльності людини, а також в медицині. Знання модифікаційної мінливості використовуються для пропагування здорового способу життя, загартування організму людини. Мутаційна мінливість теж широко розповсюджена. У результаті мутацій з'являються і успадковуються аномалії у будові тіла, спадкові хвороби людини.

3. Мета заняття. Вміти розрізняти та характеризувати різні форми мінливості, оцінювати їх роль в еволюції та при появі тих чи інших ознак людини.

4. Завдання для самостійної праці під час підготовки та проведення заняття.

4.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Мінливість, форми мінливості.
2. Модифікації та норма реакції. Властивості модифікацій.
3. Комбінативна мінливість, її джерела.
4. Мутаційна мінливість. Класифікації мутацій. Мутагенні фактори.
5. Закон гомологічних рядів спадкової мінливості, його практичне значення.

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 кришталіка) 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, ніотиновий 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 особи, 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

- ***Летальні***– несумісні з життям
- ***Напівлетальні***– різко знижують життєздатність організмів
- ***Нейтральні*** – не впливають на життєздатність організмів.
- ***Корисні*** – підвищують життєздатність організму. Зустрічаються дуже рідко, але саме вони є елементарним матеріалом, який лежить в основі прогресивної еволюції.

3. За характером прояву

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

- ***Геномні***
- ***Хромосомні***
- ***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.

a) Делеція–втрата ділянки хромосоми.

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

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

d) 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.

a) Заміна нуклеотидів (ЦТТ (глутамінова кислота) на ЦАТ (валін) – серпоподібноклітинна анемія)

b) Вставка нуклеотидів

c) Випадіння і втрата пар нуклеотидів

d) 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 **генокопії**. **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.
4. Ці антимутаційні механізми обмежують прояв мутацій у фенотипі особин.
5. 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).

4.2. Матеріали для самоконтролю:

1. У лікаря-рентгенолога, що працює в стоматологічній клініці протягом 20 років, на одній руці виникло променеве ураження шкіри. Яка форма мінливості зумовлює виникнення цієї хвороби?

- A.Геномна мутація
- B.Генна мутація
- C.Модифікації
- D.Хромосомна аберація
- E. Комбінативна мінливість

2. 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

**3. Модифікаційна мінливість
пов'язана зі зміною:**

- A. Гена
- B. Геному
- C. Генотипу
- D. Фенотипу
- E. Каріотипу

4. Мутації:

- A. Виникають масово
- B. Не спричиняють змін генотипу
- C. Спричиняють зміни генотипу
- D. Завжди успадковуються нащадками
- E. Завжди мають пристосувальний характер

5. Генні мутації – це зміна:

- A. Структури хромосом
- B. Порядку нуклеотидів в ДНК
- C. Кількості статевих хромосом
- D. Розташування гетерохроматину
- E. Кількості аутосом

**6. Генеративні мутації
успадковоються під час
розмноження:**

- A. Спорами
- B. Статевим шляхом
- C. Безстатевим шляхом
- D. Вегетативно
- E. Партеногенезом

**7. Який тип хромосомних мутацій
часто не впливає на фенотип?**

- A. Делеція
- B. Дуплікація
- C. Інверсія
- D. Транслокація
- E. Нестача

**8. Як називаються мутації, які
виникають у соматичних
клітинах?**

- A. Нейтральні
- B. Летальні
- C. Генеративні
- D. Соматичні
- E. Індуковані

**9. Які генні мутації фенотипово
проявляються тільки у
гомозиготному становищі?**

- A. Домінантні
- B. Рецесивні
- C. Нейтральні
- D. Летальні
- E. Спонтанні

**10. Що являється механізмом
комбінативної мінливості?**

- A. Кросинговер

В. Модифікація

Д. Трансляція

С. Мутація

Е. Процесинг

Протокол практичного заняття

Дата_____

Робота №1. Генні мутації.

Розв'яжіть задачу.

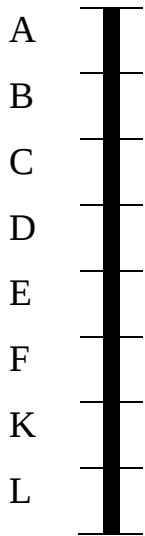
Дано ланцюг ДНК: Т А Ц Т Г Г А А А Ц Ц Г Ц Ц А.

- а). Якою стане послідовність амінокислот у білку, якщо між сьомим і восьмим нуклеотидами вбудується додатковий нуклеотид з тиміном?
- б). Якою стане послідовність амінокислот у молекулі білка, якщо в ланцюзі ДНК з дев'ятого положення випаде аденін?
- в). Якою буде послідовність амінокислот у білку при дуплікації ділянки ДНК між 3 і 5 кодонами?

Рішення:

Робота №2. Хромосомні аберації.

Зарисуйте і назвіть типи хромосомних аберацій, якщо вихідна хромосома має таку будову:



Дата і підпис викладача _____

Ситуаційні задачі:

1. Батько і мати – глухі, але глухота жінки залежить від рецесивного аутосомного гена, а в чоловіка є фенкопією. Яка ймовірність народження глухих дітей у цього подружжя?
2. Синтез у клітинах специфічного білка інтерферону пов'язаний із комплементарною взаємодією двох домінантних неалельних генів **A** і **B**, локалізованих у різних парах аутосом. З якою формою мінливості пов'язане народження здорових дітей від батьків, у яких пригнічена здатність до утворення інтерферону?
3. У здорових батьків народилася дівчинка з фенілкетонурією, однак завдяки спеціальній дієті вона розвивалася нормально. Чи можна вважати фенілкетонурію спадковою патологією? З якими формами мінливості пов'язана ця хвороба і можливість її вилікування?

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

1. Тестові завдання.
2. Навчально-методичний посібник.

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 3

Методи вивчення спадковості людини.

Спадкові хвороби

Заняття № 8

1. ТЕМА: ОСНОВИ ГЕНЕТИКИ ЛЮДИНИ. МЕТОДИ ГЕНЕТИКИ ЛЮДИНИ: ГЕНЕАЛОГІЧНИЙ, БЛИЗНЮКОВИЙ, БІОХІМІЧНИЙ І ДНК-ДІАГНОСТИКА. МОЛЕКУЛЯРНІ ХВОРОБИ

2. Актуальність теми. Значення спадкових факторів в патології людини за останній час дуже збільшилось, тому знання основ генетики людини потрібні в повсякденній роботі лабораторного діагноста. Вивчення геному людини сприяло розробці методів лікування та профілактики тяжких молекулярних хвороб. На клітинному рівні лікуються такі хвороби, як гемофілія, галактоземія, цукровий діабет.

3. Мета заняття. Вміти користуватись генеалогічним та близнюковим методами. Вивчити генетичні основи, особливості прояву і закономірності успадкування деяких генних (молекулярних) хвороб людини; ознайомитися з методами, що застосовуються для виявлення генних хвороб.

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки та проведення заняття.

4.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Основи медичної генетики. Методи вивчення спадковості людини.
2. Генеалогічний метод. Правила складання родоводів. Генетичний аналіз родоводів.
3. Близнюковий метод. Визначення впливу генотипу та довкілля в прояві патологічних ознак людини.
4. Біохімічний метод.
5. ДНК-діагностика.
6. Молекулярні хвороби вуглеводного, амінокислотного, білкового, ліпідного, мінерального обміну. Механізм їх виникнення.

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 (молекулярно-генетичний)

9. Моделювання

Генеалогічний. 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 родоvodu.

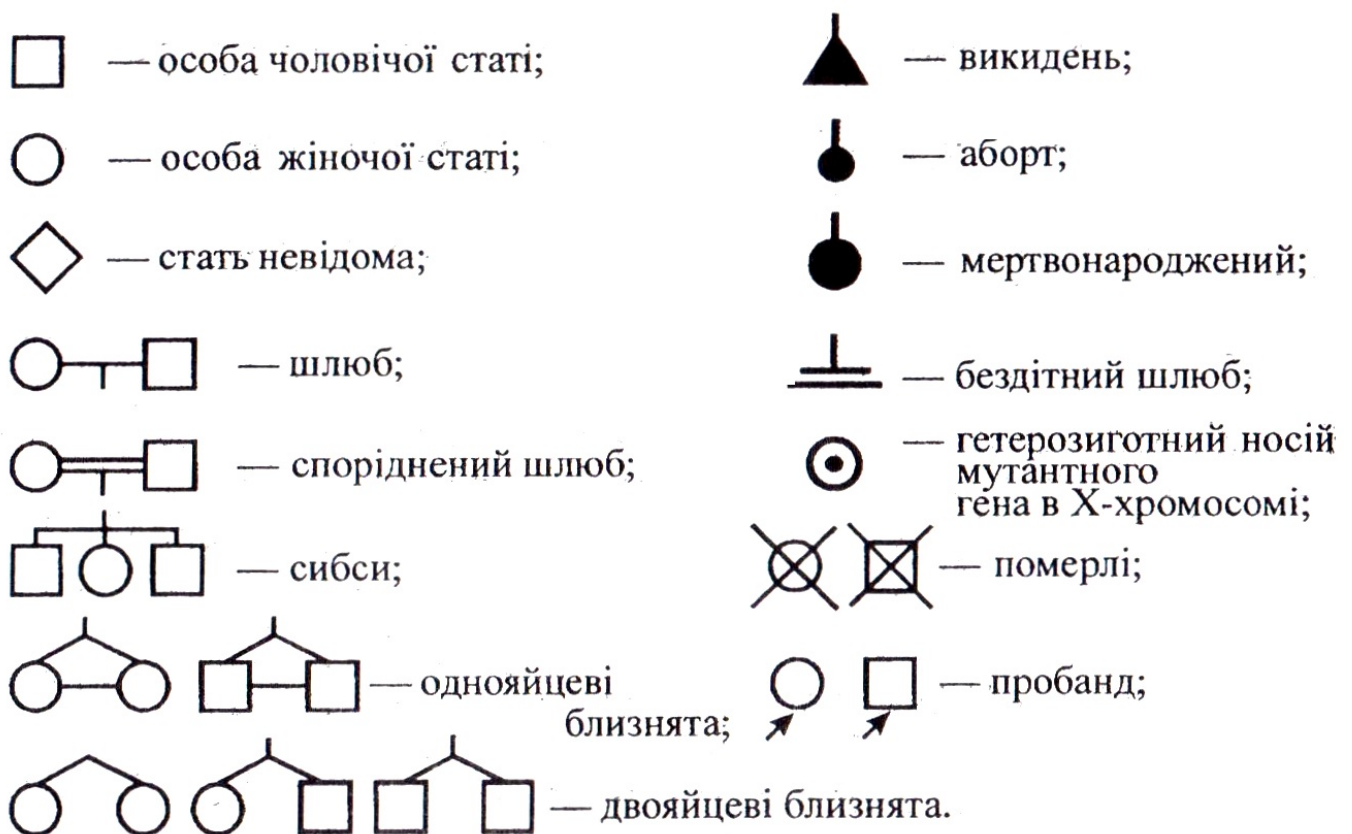
Генеалогічний метод включає декілька етапів:

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 родоvodu.

На другому етапі роблять **графічне зображення** родоvodu. Для складання родоvodu 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 **Y-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.

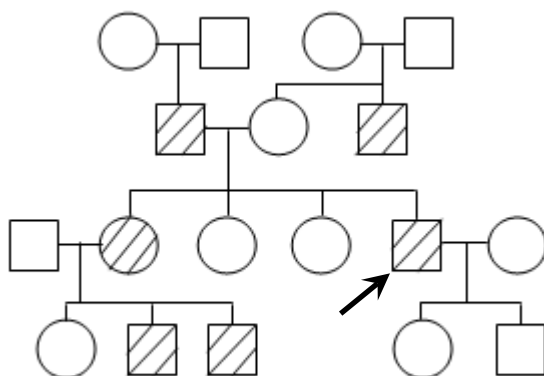
5. Ліворуч кожне покоління позначають римською цифрою, а всі індивіди в цьому поколінні – арабськими.

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 гемізіготні, 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 – 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 двуайцеві (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:

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

де H – коефіцієнт спадковості, МБ – одно- та ДБ – двуайцеві 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 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 невірній-позитивній 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.

Також існують й інші методи ДНК-діагностики. Наприклад, для визначення локалізації генної мутації використовують окремі фрагменти ДНК – ДНК-зонди. Зонд представляє собою фрагмент, часто штучно синтезований, розміром не більше 30 нуклеотидів одно ланцюгової ДНК, які комплементарні нуклеотидам досліджуваного гена. Використовуються радіоактивно-мічені зонди, або зонди з флуоресцентними барвниками, чи зі спеціальними лігандами. Потім проводять гібридизацію ДНК-зондів здорової людини та людини, що обстежується. Якщо ДНК людини, яка обстежується, в нормі, то гібридизація буде повною (за принципом комплементарності). Якщо є зміни, то гібридизації не буде. Тоді, методом електрофорезу визначають порушення у структурі ДНК (кожен фрагмент ДНК займає певне місце у вигляді смужки в конкретному місці гелю).

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 Х-хромосою 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 (біохімічний метод).

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

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

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.

Гемоглобінопатії

У людини виявлено більш 200 варіантів аномалій гемоглобіну.

Серпоподібно-клітинна анемія – аутосомно-домінантна хвороба з неповним домінуванням. У β -ланцюзі відбувається заміна глутамінової кислоти на валін. У гомозигот аномальний гемоглобін (не розчиняється у плазмі еритроциту) випадає в осад. Еритроцит приймає форму півмісяця. Він не транспортує кисень та викликає закупорювання капілярів (тромбози). Діти народжуються слабкі, жовтяничні, тромбози призводять до інсультів та інфарктів. Гомозиготи – летальна мутація. Гетерозиготи клінічно здорові. При зміні атмосферного тиску відбувається гемоліз еритроцитів, підвищується в'язкість крові, закупорюються судини і людина втрачає свідомість. Такі люди не хворіють на малярію. Тому еволюційно мутантний ген зберігся у країнах, де розповсюджена малярія (Індія, Південно-Східна Азія).

Гемофілія А і В – Х зчеплені-рецесивні хвороби. У хворой людини погане згортання крові, крововиливи після травм, операцій, інколи без причин. Лікування гемофілії А – свіжою або свіжозамороженою кров'ю (фактор згортання живе 8-12 годин). Лікування гемофілії В – консервованою кров'ю (фактор згортання живе 15 днів). Також використовують рекомбінантні фактори зсідання крові. Необхідно обережати таких людей від стресів та травм. Зараз можливе диференційоване діагностування гемофілій.

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.

4.2 Матеріали для самоконтролю:

1. 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. Аутосомно-домінантний
- В. Аутосомно-рецесивний
- С. Х-зчеплене домінантне успадкування
- Д. Х-зчеплене рецесивне успадкування
- Е. У-зчеплене успадкування

2. На зображенні родоводу квадрат, біля якого намальована стрілка, означає:

- А. Пробанд жіночої статі
- В. Пробанд чоловічої статі
- С. Дитина, яка народилася мертвою
- Д. Викидень
- Е. Дитина, носій ознаки

3. Близнюковий метод застосовують для визначення:

- А. Генотипу організму
- В. Фенотипу організму
- С. Гетерозиготності пробанду
- Д. Генетичної структури популяції
- Е. Ступеня впливу спадковості й середовища на формування ознаки

4. Як називається особа, родовід якої вивчається?

- A. Фігурант
- B. Пробанд
- C. Особистість
- D. Хворий
- E. Особина

5. Як успадковується ознака, якщо вона не передається від батька до синів, але проявляється найчастіше у чоловіків?

- A. Аутосомно-домінантно
- B. Аутосомно-рецесивно
- C. X-домінантно
- D. X-рецесивно
- E. Через Y хромосому

6. ДНК аналіз – це:

- A. Комплекс профілактичних заходів, спрямованих на запобігання розвитку захворювань у дитини після народження
- B. Комплекс обстежень, за яким діагностують захворювання в ембріона та плоду
- C. Визначення порушення хімічної структури гена
- D. Комплекс діагностичних досліджень, за яким прогнозують здоров'я майбутньої дитини в родині з обтяженою спадковістю

E. Комплекс обстежень, за яким виявляють вплив середовища на генотип

7. Назвіть хвороби вуглеводного обміну.

- A. Альбінізм та муковісцидоз
- B. Галактоземія та алкаптонурія
- C. Цистинурія та амовратична ідіотія
- D. Таласемія та серповидно-клітинна анемія
- E. Фруктоземія та галактоземія

8. Для діагностики якої хвороби використовують тест Гатрі?

- A. Фенілкетонурії
- B. Альбінізму
- C. Фруктоземії
- D. Цистинурії
- E. Галактоземії

9. При нестачі ферменту гомогентизинази, сеча новонародженого забарвлює пелюшки у чорний колір. Яке захворювання успадкувала ця дитина?

- A. Фруктоземію
- B. Фенілкетонурію
- C. Діабет
- D. Алкаптонурію
- E. Галактоземію

10. Після нанесення на мокру пелюшку новонародженого 10%

розчина хлориду заліза(III), з'явилася зелена пляма. Яке спадкове захворювання може припустити лікар?

А. Хворобу Вільсона-Коновалова

В. Хворобу Тея-Сакса

С. Галактоземію

Д. Хворобу "кленового сиропу"

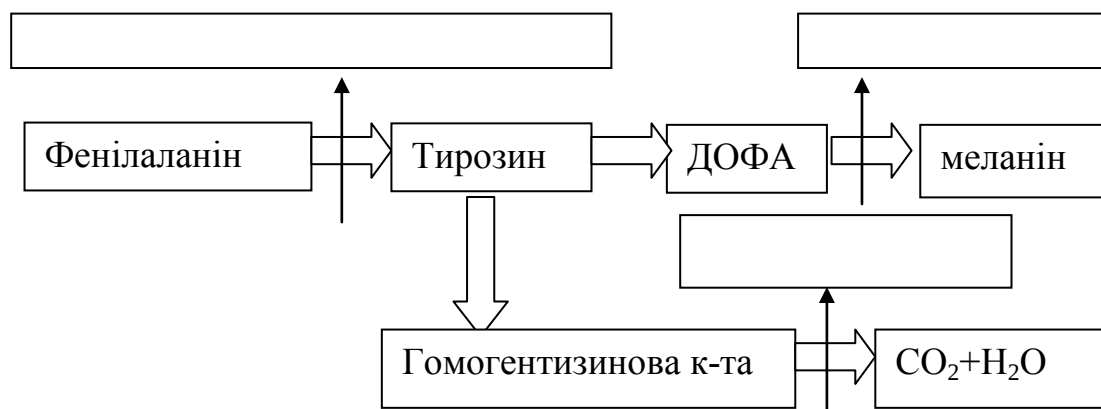
Е. Фенілкетонурію

Протокол практичного заняття

Дата _____

Робота №1. *Аналіз порушення амінокислотного обміну у людини як результат генних мутацій.*

На схемі позначте хвороби до яких призводить порушення обміну амінокислот.



Робота №2. *Складання та аналіз родоводів.*

Використовуючи генетичну символіку складіть та проаналізуйте родоводи за легендою. Визначте тип успадкування ознаки, зиготність особин.

Чоловік хворий на дальтонізм одружений із здоровою двоюрідною сестрою, брат якої також хворий. Батьки подружжя здорові. Їхні матері – рідні сестри. Дід чоловіка хворий, баба – здорова. У подружжя четверо дітей: одна дочка і син хворі, дві дочки – здорові. Хвора дочка у шлюбі із здоровим чоловіком народила двох хворих синів та здорову дочку. Спрогнозуйте, які діти можуть народитися від шлюбу хворого сина із здоровою жінкою.

Прогноз:

Родовід

Робота №2. Вплив спадковості і середовища на розвиток ознак.

Застосовуючи формулу обчислення коефіцієнта спадковості К.Хольцингера:

$$H = \frac{\%_{\text{подібності МЗ}} - \%_{\text{подібності ДЗ}}}{100 - \%_{\text{подібності ДЗ}}}$$

і формулу обчислення впливу середовища:

$$E = 100\% - H, \text{ або } (1 - H),$$

заповніть таблицю:

№п/п	Нормальні та патологічні ознаки	Подібність, %		Н (спадк.)	Е (серед.)
		МБ	ДБ		
1.	<i>Колір очей</i>	95	28		
2.	<i>Групи крові</i>	100	30		
3.	<i>Візерунки пальців</i>	92	40		
4.	<i>Клишоногість</i>	32	3		
5.	<i>„Вовча паща”</i>	33	5		
6.	<i>Природжений вивих стегна</i>	41	3		
7.	<i>Шизофренія</i>	70	13		
8.	<i>Бронхіальна астма</i>	47	24		
9.	<i>Алкоголізм</i>	54	18		
10.	<i>Цукровий діабет</i>	65	18		
11.	<i>Туберкульоз</i>	37	15		
12.	<i>Кір</i>	98	94		
13.	<i>Коклюш</i>	97	97		

Визначте роль спадковості та середовища у прояві цих ознак, розділивши їх за групами:

1. Ознаки, що визначаються спадковістю _____
2. Ознаки, що визначаються середовищем _____
3. Мультифакторіальні (середовище та спадковість) _____

Дата і підпис викладача _____

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

1. Тестові завдання.
2. Навчально-методичний посібник.

Заняття № 9

1. ТЕМА: ЦИТОГЕНЕТИЧНИЙ МЕТОД. ХРОМОСОМНІ ХВОРОБИ. ПОПУЛЯЦІЙНО-СТАТИСТИЧНИЙ МЕТОД. МЕДИКО-ГЕНЕТИЧНЕ КОНСУЛЬТУВАННЯ

2. **Актуальність теми.** Цитогенетичний метод є одним з основних в роботі медико-генетичних консультацій. За його допомогою виявляють хромосомні хвороби.

3. **Мета заняття.** Знати, як визначити генетичну структуру різних груп населення. Вміти використовувати можливості цитогенетичного методу та знати заходи послаблення дії мутагенних факторів.

4. **Завдання для самостійної роботи під час підготовки та проведення заняття.**

4.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Виявлення Х- та У-хроматину.
2. Методика виготовлення препаратів хромосом та їх класифікація.
3. Генетичні основи хромосомних хвороб.
4. Характеристика популяційно-статистичного методу. Закон Д. Харді і В. Вайнберга.
5. Профілактика спадкових хвороб та медико-генетичне консультування.

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 Х-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 Х-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 Х-хромосом, експрес-діагностики статі навіть за залишками тканин. Наприклад: у жінки з каріотипом 45,X0 (синдром Шерешевського -Тернера, моносомія-Х) та в нормі у чоловіків ХУ ядра клітин не містять статевого хроматину. При синдромі трисомії-Х 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 щоки 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 $t\ 37^{\circ}\text{C}$. 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
letal

P ♀ XX × ♂ XY

G X XY, 0

F₁ XXY; X0

Моносомія-X (синдром Шерешевского-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, ХХУ. 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 Х-хромосом 48, ХХХУ, відхилення посилюються, спостерігається розумова відсталість.

Полісомія за У-хромосоною (суперчоловік). Каріотип 47, ХУУ.

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 У-хроматин. При каріотипі 48, ХУУ 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);
- вияснити 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 популяції характеризується:

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

Математично закон Харді-Вайнберга можна записати формулою:

$$p+q=1; (p + q)^2 = p^2 + 2pq + q^2 = 1$$

Де:

p – частота домінантного алелю А;

q – частота рецесивного алелю а;

Тоді кількість жіночих гамет в популяції з домінантною алелю А – p , з рецесивною – q , чоловічих також $p + q$. Кількість зигот – $(p + q) \times (p + q) = (p + q)^2$

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. Але, ідеальних популяцій в природі не існує, наприклад в невеликих популяціях буде спостерігатися «дрейф генів», популяція буде втрачати гени. 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.

Медико-генетичне консультування (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.

4.2. Матеріали для самоконтролю:

1. Цитогенетичний метод можна діагностувати синдром „котячого крику”?

A. Статистичному аналізі генів у популяції

A. Статевого X-хроматину

B. Якісних реакціях виявлення продуктів обміну в крові

B. Біохімічного

C. Мікроскопічному дослідженні хромосом

C. Генеалогічного

D. Визначенні послідовності нуклеотидів в ДНК

D. Статевого Y-хроматину

E. Селекції клітин

E. Каріотипування

2. За допомогою якого методу

3. Назвіть формулу каріотипу хворого із синдромом Шерешевського-Тернера:

A. 46, XX

B. 47, XXU

- C. 45, X0
- D. 47, XXX
- E. 47, ХУУ

4. Концентрація домінантного алеля в популяції, що складається з 36% гомозигот АА, 16% гомозигот аа, 48% гетерозигот Аа, становить (часток одиниць):

- A. 0,3
- B. 0,6
- C. 0,4
- D. 0,24
- E. 0,06

5. 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

6. У юнака лікар діагностував синдром Клайнфельтера. Який каріотип хворого?

- A. 46, XX
- B. 47, ХХУ
- C. 46, XX, 5p⁻
- D. 47, XX, 13⁺
- E. 47, ХУУ

7. За допомогою цитогенетичного метода можна діагностувати:

- A. Фенілкетонурію
- B. Хворобу Паркінсона
- C. Діабет
- D. Синдром Марфана
- E. Синдром Патау

8. Який метод генетики дає змогу визначати каріотип людини?

- A. Дерматогліфіки
- B. Близнюковий
- C. Популяційно-статистичний
- D. Біохімічний
- E. Цитогенетичний

9. Метод визначення Х-хроматину використовують для діагностики:

- A. Синдрому Дауна
- B. Синдрому Клайнфельтера
- C. Шизофренії
- D. Синдрому Патау
- E. Синдрому Едвардса

10. Клітини амніотичної рідини містять по дві грудочки Х-хроматину за рахунок:

- A. Трисомії по Х- хромосомі
- B. Трисомії по 21-й хромосомі
- C. Трисомії по 18-й хромосомі
- D. Моносомії по Х-хромосомі
- E. Нулісомії

Протокол практичного заняття

Дата _____

Робота №1. Каріотипи людини.

Вивчіть правила запису каріотипів людини:

1. Спочатку записують загальне число хромосом.
2. Потім, через кому, статеві хромосоми.
3. Зайву хромосому, якщо вона є, записують знаком „+”. Відсутню – знаком „–”.
4. Коротке плече хромосоми – *p*, довге плече хромосоми – *q*.

Вивчіть нормальні каріотипи жінки і чоловіка та патологічно змінені:

46, XX – Нормальний жіночий каріотип.

46, XY – Нормальний чоловічий каріотип.

47, XX, +21 – Синдром Дауна – жінка, у каріотипі якої є додаткова 21-а хромосома.

47, XY, +21 – Синдром Дауна – чоловік, у каріотипі якого є додаткова 21-а хромосома.

46, XY, 5p– Синдром „котячого крику”, чоловік, у каріотипі якого делеція короткого плеча 5-ої хромосоми.

Робота №2. Хромосомні хвороби.

Заповніть таблицю:

Синдром	Порушення каріотипу	Частота синдрому	Фенотипи
<i>Дауна</i>			
<i>Патау</i>			

<i>Едвардса</i>			
<i>„котячого крику”</i>			
<i>Клайнфельтера</i>			
<i>Шерешевського-Тернера</i>			
<i>„супержінки”</i>			
<i>„суперчоловіка”</i>			

Робота №3. Розв'язування задач.

1. Визначите частоту рецесивного гена, який зумовлює блакитний колір очей у популяції, де 75% людей кароокі.

Рішення:

2. Яка ймовірність одруження з жінкою, яка є носієм гена гемофілії у популяції в якій на гемофілію хворіє 1 з 10 000 чоловіків?

Рішення:

Дата і підпис викладача _____

Ситуаційні задачі:

1. Батьки дитини з синдромом Дауна звернулись за порадою до медико-генетичної консультації. Які дії має здійснити лікар-генетик? Проаналізуйте можливі варіанти.
2. До лікаря звернулося подружжя, у якого народилася дитина з розколиною губи і піднебіння. Їх цікавить, який ризик народження другої дитини з такою вадою розвитку. Що має з'ясувати лікар, щоб зробити прогноз?
3. У здорової жінки – носія гена гемофілії на 9 тижні вагітності при дослідженні набору хромосом клітин ворсинок хоріону виявлено чоловічий каріотип. Яку рекомендацію вагітній жінці дасть генетик в медико-генетичній консультації? Яка порада буде при вагітності жіночим плодом?

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

1. Тестові завдання.
2. Навчально-методичний посібник.

Змістовий модуль 4

МЕДИЧНА ПРОТОЗООЛОГІЯ

Заняття № 10

1. Тема: МЕДИЧНА ПРОТОЗООЛОГІЯ. ТИП САРКОДЖГУТИКОВІ (SARCOMASTIGOPHORA), КЛАС СПРАВЖНІ АМЕБИ (LOBOSEA).

ТВАРИННІ ДЖГУТИКОВІ – ПАРАЗИТИ ЛЮДИНИ

2. Актуальність теми. Вивчення цього розділу дуже важливе для майбутніх лабораторних діагностів, тому що паразити людини розповсюджені на всій території земної кулі. Знання основних понять паразитології і біології паразитів необхідне для вивчення деяких розділів епідеміології, гігієни харчування,

інфекційних та інвазійних захворювань. Велика кількість протозойних захворювань досить поширена серед населення нашої країни. Представники класу Джгутикові є збудниками тяжких захворювань людини: трипаносомоз, лейшманіоз, які відносяться до трансмісивних та природно-осередкових. Тому вивчення морфології і біології представників цього класу має велике значення для профілактики та лабораторної діагностики цих захворювань.

3. Мета заняття. Вміти оперувати основними поняттями паразитології, класифікувати і визначати основних представників класу справжні амеби та їх медичне значення. Вміти давати визначення трансмісивним та природно-осередковим захворюванням, визначати і давати латинські назви джгутиковим, які мають медичне значення.

4. Завдання для самостійної праці під час підготовки та проведення заняття.

4.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Паразитизм. Принципи взаємодії паразита та хазяїна. Класифікація паразитів: облігатні, факультативні, тимчасові, постійні, екто- та ендopаразити.
2. Природно-осередкові захворювання. Трансмісивні захворювання.
3. Підцарство Protozoa. Тип Саркоджгутикові. Клас Справжні амеби. Характеристика, медичне значення представників (кишкова та ротова амеби).
4. Дизентерійна амеба. Медична географія, особливості будови, цикл розвитку. Амебіаз: шляхи зараження, патогенність, лабораторна діагностика, профілактика.
5. Клас Zoomastigophora. Характерні риси організації, медичне значення.
6. Лейшманії – збудники лейшманіозів.
7. Трипаносоми, збудники трипаносомозів.
8. Морфологія, локалізація, шляхи зараження, патогенна дія, діагностика та профілактика захворювань, що викликають лямблія та трихомонада піхвова.

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 шкоду хазяїну. Найбільшу кількість паразитів встановлено у підцарстві Найпростіші, типах Плоскі, Круглі черви та Членистоногі.

Паразити бувають:

- **Облігатні**. Це організми, які не можуть вільно жити в природі. Вони завжди паразитують.
- **Факультативні**. Це організми, які вільно живуть в 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 джгутикові.

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.

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

- **облігатно-трансмісивні хвороби**. Передаються лише специфічними переносниками. Наприклад: малярією можна заразитися тільки через укус малярійного комара.
- **факультативно-трансмісивні хвороби**. Передаються не тільки через переносника, а й іншими шляхами. Наприклад: чума може передаватися через укус 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 органели **загального** та **спеціального** значення, так як клітина виконує функції цілого організму.

- 1) Органели **загального** значення характерні для будь-яких клітин (мітохондрії, рибосоми, апарат Гольджі і т.д.).
- 2) Органели **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 жити, рухатися і покриваються товстою оболонкою.

Класифікація:

Підцарство Найпростіші (Protozoa) включає типи:

Тип Саркомастигофори (Sarcomastigophora)

Тип Апікомплексні (Apicomplexa)

Тип Війчасті (Ciliophora)

Тип Саркоджгутикові (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 частками. **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 та Центральній Африці, Південній Америці.

Морфологія: існує у трьох формах:

- **велика вегетативна (тканинна) форма (*forma magna*);**
- **мала вегетативна форма (*forma minuta*);**
- **циста** – покрита товстою оболонкою та 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 та 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 та абсцеси.

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

Профілактика:

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

Тип Саркоджгутикові (Sarcomastigophora). Клас Джгутикові (Zoomastigophora).

Джгутикові мешкають у морських та 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 трипаномозу (сонної хвороби).
- **Trypanosoma cruzi** – збудник американського трипаномозу 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 та ундулюючу мембрану. Розмноження безстатеве.

Життєвий цикл: трипаномоз – *трансмісивне захворювання, антропоноз.*

Специфічний переносник – муха цеце (Glossina palpalis).

Основний резервуар – людина.

Розвиток відбувається зі зміною хазяїв.

– **Перша частина циклу** проходить в травній системі мухи цеце. 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 та заражає її трипаномозом. 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 цеце 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, антропозооноз.

Специфічний переносник – муха цеце (*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, антропозооноз.

Специфічний переносник– тріатомовий (поцілунковий) клоп *Triatoma infestans*.

Основний резервуар – броненосці, опосуми, мурахіди, мавпи. Цей вид трипаносом може паразитувати у людини та 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 або 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 та 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 *Phlebotomus papatasi*.

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. Потім 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 *Phlebotomus papatasi*.

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 урогенітального 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 джгутики, 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 та 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 (*Lamblia 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.

4.2. Матеріали для самоконтролю:

1. Як називаються організми, для яких паразитичний спосіб життя – єдина форма існування?

- A. Факультативні паразити
- B. Тимчасові паразити
- C. Ектопаразити
- D. Облігатні паразити
- E. Ендопаразити

2. 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

3. 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*

4. 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

5. 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

6. Збудником американського трипаносомозу є:

A. *Trypanosoma br. gambiense*

B. *Trypanosoma cruzi*

C. *Leishmania infantum*

D. *Trypanosoma br. rhodesiense*

E. *Trichomonas hominis*

7. *Leishmania tropica minor* у людини локалізується в клітинах:

A. Шкіри

B. Нервових

C. Внутрішніх органів

D. Крові

E. М'язів

8. *Trichomonas vaginalis* в організмі людини зумовлює:

A. Збільшення селезінки й печінки

B. Депресію і сонливість

C. Анемію

D. Діарею

E. Запальні процеси в статевих шляхах

9. Яка особиста профілактика лямбліозу?

A. Щеплення

B. Дотримування особистої гігієни

C. Знищення мух

D. Знищення комарів

E. Контроль за водопостачанням

10. Яким шляхом людина заражується шкірним лейшманіозом?

A. Контактною – побутовим

B. Повітряно – крапельним

C. При укусах мухами

D. При укусах комарами

E. При укусах москітами

Протокол практичного заняття

Дата _____

Робота 1. Життєвий цикл дизентерійної амеби.

Розглянути по таблиці. Зарисувати цикл, позначивши стадії розвитку і стан людини (цистоносієство чи захворювання).

Робота 2. Морфологія та життєвий цикл лейшманії.

Розглянути під мікроскопом постійні препарати джгутикової форми лейшманії.

Зарисувати та позначити ядро, джгутик. Вивчити життєвий цикл лейшманії по таблицям та підручнику, зарисувати, позначивши основного та резервуарного хазяїв, переносника, життєві форми лейшманії.

Робота 3. *Морфологія та життєвий цикл трипаносоми.*

Розглянути під мікроскопом постійні препарати джгутикової форми трипаносом. Зарисувати та позначити: ядро, джгутик, ундулюючу мембрану. Розглянути життєвий цикл трипаносоми по таблицям та підручнику. Схему зарисувати, позначивши основного та резервуарного хазяїв, переносника.

Робота 4. *Морфологія трихомонади піхвової.*

Розглянути під мікроскопом постійні препарати піхвової трихомонади. Зробити Рисунок та позначити органоїди.

Робота 5. Морфологія лямблій та її цисти.

Розглянути під мікроскопом постійні препарати лямблій та її цисти. Зробити малюнки та позначити органоїди.

Дата і підпис викладача _____

Ситуаційні задачі:

1. До лікарні потрапив хворий з тяжким розладом дії кишково-шлункового тракту у рідкому калі зі слизом, виявлено кров. При діагностиці були знайдені чотириядерні цисти. Чи можливо однозначно поставити діагноз?
2. При обстеженні працівників їдальні у двох офіціантів у калі виявлено цисти. У одного великі восьмиядерні, а у іншого – дрібні – чотириядерні. Обидва вважали себе здоровими. Цисти яких найпростіших виявлено? Чи небезпечні ці люди як носії інвазії для інших працівників їдальні та відвідувачів?
3. До якого виду паразитизму можна віднести личинок мух, які живуть вільно та залишаються живими при проходженні через кишки людини.
4. До якого виду паразитів за часом належать: 1) дизентерійна амеба; 2) комарі; 3) кліщі; 4) п'явки?
5. При обстеженні працівників обслуговуючого персоналу бані у однієї з робітниць виявлено лямбліоз, а у іншої- сечостатевий трихомоноз. Хто з них епідеміологічно небезпечний для відвідувачів бані?
6. З Екваторіальної Африки прибув на навчання в Україну студент, у якого був виявлен трипаносомоз. Чи являє він епідеміологічну небезпеку?
7. Чому в осередках вісцерального лейшманіозу хворіють переважно діти?
8. У дитини, що госпіталізована до лікарні з запальним процесом у дванадцятипалій кишці у дуоденальному вмісті виявлені паразити

грушоподібної форми. Всі органоїди і ядра парні. Що це за паразит?

9. При обстеженні у жінки виявлено сечостатевий трихомоноз. Як поставили діагноз?

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

1. Мікроскоп.
2. Навчально-методичний посібник.
3. Мікропрепарати.
4. Тестові завдання.

Заняття № 11

1. Тема: ТИП APICOMPLEXA КЛАС SPOROZOEА

ТИП CILIOPHORA КЛАС RIMOSTOMATEA

2. Актуальність теми. Представники класу споровиків є збудниками тяжких та найбільш поширених захворювань у людини (малярія, токсоплазмоз). Для профілактики та лабораторної діагностики цих захворювань необхідні знання морфології, фізіології та екології паразитів.

3. Мета заняття. Вміти класифікувати і розпізнавати споровиків та інфузорій – збудників хвороб людини. Обґрунтувати методи лабораторної діагностики і основні заходи особистої та громадської профілактики хвороб, збудниками яких є представники споровиків та інфузорій.

4. Завдання для самостійної праці під час підготовки та проведення заняття.

4.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Вплив паразита на хазяїна. Вплив хазяїна на паразита.
2. Токсоплазма – паразит людини. Морфологія, цикл розвитку. Шляхи зараження, патогенність, діагностика, профілактика токсоплазмозу.
3. Цикл розвитку малярійного плазмодія.
4. Види малярійних плазмодіїв – паразитів людини. Вплив їх на організм людини, діагностика та профілактика малярій.

5. Балантидій кишковий – паразит людини. Морфологія, локалізація балантидія. Балантидіаз: шляхи зараження, патогенність, діагностика, профілактика.

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 спричиняють 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).

Тип Apicomplexa. Клас Sporozoea

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. З 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 5 видів 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 малярії: 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 самкою 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 години 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 °C). 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.

4.2. Матеріали для самоконтролю:

1. Проміжним хазяїном для малярійного плазмодія є:

- A. Малярійний комар
- B. Людина
- C. Муха це-це
- D. Москіт
- E. Кімнатна муха

2. Вкажіть остаточного хазяїна токсоплазми:

- A. Собака
- B. Людина
- C. Велика рогата худоба
- D. Водоплаваючі птахи
- E. Кішка

3. У дитячому будинку знаходиться дитина з природженим токсоплазмозом. Як заразилася дитина?

- A. Через вживання сирого і напівсирого м'яса
- B. Через забруднені овочі, ягоди, руки
- C. Через ушкоджену шкіру рук під час контакту з кішкою
- D. Від матері – внутрішньоутробно – через плаценту
- E. Через вживання сирих яєць

4. Мерозоїти малярійного плазмодія в крові людини можуть перетворюватися на:

- A. Шизонти
- B. Гамети
- C. Спорозоїти
- D. Псевдицисти
- E. Ендозоїти

5. Яка стадія життєвого циклу малярійного плазмодія інвазійна для людини?

- A. Ооциста
- B. Оокінета
- C. Гаметоцит
- D. Ендозоїд
- E. Спорозоїт

6. Назвіть остаточного хазяїна для малярійного плазмодія:

- A. Малярійний комар
- B. Людина
- C. Муха це-це
- D. Москіт
- E. Кімнатна муха

7. На якій стадії життєвого циклу малярійний плазмодій потрапляє у тіло остаточного хазяїна?

- A. Ооциста
- B. Оокінета
- C. Гаметоцит
- D. Ендозоїд
- E. Спорозоїт

**8. Вкажіть місце локалізації
балантидія в тілі людини:**

- A. Товстий кишечник
- B. Шлунок
- C. Кров
- D. Дванадцятипала кишка
- E. Лімфа

**9. Назвіть резервуарного хазяїна
для *Balantidium coli*:**

- A. Свиня
- B. Муха

C. Антилопа

D. Комар

E. Людина

**10. Скільки часу триває цикл
еритроцитарної шизогонії у
P.vivax?**

- A. 72 години
- B. 48 годин
- C. 6 діб
- D. 4 доби
- E. 8 діб

Протокол практичного заняття

Дата _____

Робота 1. Морфологія токсоплазми.

Розгляньте під мікроскопом мікропрепарат ендозоїду токсоплазми. Зарисуйте стадії розвитку паразита у остаточного і проміжного хазяїнів.

Робота 2. Морфологія та життєвий цикл *Plasmodium vivax*.

Розглянути під мікроскопом мікропрепарат малярійного плазмодію. Вивчить по таблиці та підручнику життєвий цикл паразита, зарисуйте та зробить позначення.

Робота 3. Будова балантидія та його цисти.

Розгляньте постійний препарат балантидія та його цисти. Зарисуйте вегетативну форму та цисту балантидія. Позначте макро- та мікронуклеуси, війки, вакуолі.

Дата і підпис викладача _____

Ситуаційні задачі:

- 1) До лікарні надійшов хворий з підозрою на малярію. Як перевірити правильність припущення?
- 2) В м. Запоріжжя приїхав хворий на тропічну малярію, чи представляє він для інших епідеміологічну небезпеку?
- 3) До поліклініки звернулась жінка, у якої було два спонтанні аборти. Підозрюється токсоплазмоз. Як поставити діагноз?
- 4) Який матеріал використовується для діагностики токсоплазмозу у людини: а) кров; б) фекалії; в) сеча; г) дуоденальний вміст.
- 5) До інфекційного відділення надійшов хворий з гострим розладом кишечника. За якими морфологічними ознаками у мазку, виготовленого з фекалій хворого, можна ідентифікувати балантидія?

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

1. Мікроскоп.
2. Мікропрепарати.
3. Навчально-методичний посібник.
4. Тестові завдання.

Змістовий модуль 5

МЕДИЧНА ГЕЛЬМІНТОЛОГІЯ

Заняття № 12

1. Тема: ТИП ПЛОСКІ ЧЕРВИ (PLATHELMINTHES)

КЛАС СИСУНИ (TREMATODES)

2. Актуальність теми. Гельмінтологія – наука, що вивчає захворювання, які викликаються паразитичними червами. Знання питань біології гельмінтів необхідне майбутньому лабораторному діагносту для розробки і обґрунтування методів лабораторної діагностики та профілактики гельмінтозів.

3. Мета заняття. Вміти визначати основні поняття гельмінтології, характеризувати тип плоских червей і клас сисунів. Вивчити морфологію та

життєві цикли сисунів – збудників трематодозів у людини, як основу діагностики та профілактики. Вміти розпізнавати личинкові стадії трематод – паразитів людини

4. Завдання для самостійної праці під час підготовки та проведення заняття.

4.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Організм як середовище проживання паразитів. Паразитоценоз.
2. Класифікація гельмінтів за особливостями життєвих циклів.
3. Тип Плоскі черві. Характерні риси організації та класифікація.
4. Клас Сисуни. Характеристика.
5. Особливості морфології, цикл розвитку, шляхи зараження, патогенна дія, методи лабораторної діагностики, профілактика сисунів: печінкового, котячого, кров'яних.

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.

Медицина 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 у спинно-черевному напрямку;
4. Тіло плоских червів покрито шкірно-м'язовим мішком, який складається з епітелію та м'язів;

5. Вони не мають порожнини тіла. Їх органи знаходяться в сполучній тканині – паренхімі;
6. У плоских червів немає кровоносної та дихальної систем. У вільноживучих форм газообмін відбувається через поверхню тіла, у паразитів дихання анаеробне.
7. У паренхімі знаходяться такі системи органів: травна, видільна, нервова, статева (гермафродитна за рідкісним винятком).

Тип Плоскі черви ділиться на класи:

- Війчасті (вільноживучі)
- Сисуни (Trematoda)
- Стьошкові (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 хазяїв.

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

Географічне поширення: повсюдно.

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

Проміжний хазяїн: моллюск 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 моллюска. У печінці моллюска 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 моллюска. 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 розвинутихся 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 з відкритих водойм, 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 живляться рибою.

Проміжний хазяїн: перший – моллюск *Bithinia leachi*, другий – риби родини коропових.

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 моллюсками. Мірацидій виходить з яйця, проникає у печінку моллюска і перетворюється на **спороцисту**. В середині спороцисти партеногенетично розвиваються **редії**, а в них **церкарії**. Церкарії залишають моллюска, 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 тварин.

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.

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** у венах брижі й кишок.

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

Локалізується у кровоносних судинах кишок.

Остаточний хазяїн: людина, мавпи, для **S. japonicum** – дикі та свійські 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 та 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.

4.2. Матеріали для самоконтролю:

1. Назвіть основні риси будови плоских червів:

- A. Тіло сплющено у дорсовентральному напрямку
- B. Мають порожнину тіла
- C. Тіло вкрито кутикулою
- D. Незамкнена кровоносна система
- E. Замкнена кровоносна система

2. 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

3. Назвіть проміжних хазяїв *Opisthorchis felinus*:

- A. Молюски, мурахи
- B. Молюски, карпові риби
- C. Молюски, лососеві риби
- D. Молюски, хижі риби
- E. Молюски

4. Яка стадія життєвого циклу *Fasciola hepatica* є інвазійною для людини?

- A. Редія
- B. Церкарія
- C. Спороциста
- D. Мірацидій
- E. Адолескарія

5. Яким гельмінтозом можна заразитися, вживаючи сиру воду зі стоячих водойм.

- A. Опісторхозом
- B. Фасціольозом
- C. Клонорхозом
- D. Парагонімозом
- E. Дікроцеліозом

6. Лабораторною діагностикою фасціольозу є знаходження:

- A. Мірацидів у фекаліях
- B. Яєць у фекаліях
- C. Яєць у крові
- D. Редій у крові
- E. Церкарій у фекаліях

7. Який молюск є проміжним хазяїном для *Fasciola hepatica*?

- A. *Galba truncatula*
- B. *Helicella*
- C. *Melania*

- D. *Zebrina*
- E. *Bithynia leachi*

8. Яким шляхом можна заразитися урогенітальним шистосомозом?

- A. Вживаючи рибу
- B. Вживаючи м'ясо
- C. Вживаючи молюсків
- D. При контакті з кішкою
- E. Під час купання у водоймах

9. Яка стадія життєвого циклу шистосом є інвазійною для людини?

- A. Яйце
- B. Мірацидій
- C. Церкарія
- D. Спороциста
- E. Редія

10. Зараження опісторхозом відбувається при:

- A. Вживанні м'яса
- B. Контакті з хворою людиною
- C. Вживанні брудної води
- D. Вживанні риби
- E. Контакті з кішкою

Протокол практичного заняття

Дата _____

Робота 2. Цикл розвитку печінкового сисуна.

По таблицям ознайомитися з морфологією личинкових стадій печінкового сисуна. Зарисувати схему його циклу розвитку.

Робота 3. Цикл розвитку котячого сисуна.

По таблицям ознайомитися з морфологією личинкових стадій котячого сисуна. Зарисувати схему його циклу розвитку.

Робота 4. Цикл розвитку урогенітальної шистосоми.

По таблицям ознайомитися з морфологією личинкових стадій урогенітальної шистосоми. Зарисувати схему її циклу розвитку.

Дата і підпис викладача _____

Ситуаційні задачі:

- 1) При обстеженні робітників їдальні, у одного був виявлений опісторхоз. Чи представляє він епідеміологічну небезпеку для оточуючих?
- 2) У квартирі тримають кішку, у якої виявлено опісторхоз. Чи можуть від неї заразитися мешканці квартири?
- 3) До лікарні потрапив хворий із Західного Сибіру зі скаргами на біль у печінці. У фекаліях виявлено яйця довжиною 30 мкм, які за формою нагадують насіння огірків. Який можна поставити діагноз хворому?

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

1. Мікроскопи, біокулярні лупи.
2. Мікро- і макропрепарати.
3. Навчально-методичний посібник.
4. Тестові завдання.

Заняття № 13

1. Тема: ТИП ПЛОСКІ ЧЕРВИ (PLATHELMINTHES) КЛАС СТЬОЖКОВІ (CESTOIDEA)

2. Актуальність теми. Захворювання, що викликаються стьожковими червами, широко розповсюджені на всій земній кулі, в тому числі в нашій країні. Знання біології цестод необхідно для розуміння характеру захворювань, засобів лікування, вирішення епідеміологічних питань, розробки та проведення профілактичних заходів.

3. Мета заняття. Уміти класифікувати і розпізнавати за морфологією стьожкових червів – паразитів людини. Навчитися ідентифікувати статевозрілі цестоди за систематичними ознаками, відрізняти зрілі проглотики та сколекси збудників теніозу та теніарінхозу, ідентифікувати фіни цестод, обґрунтовувати основні заходи особистої та громадської профілактики цестодозів.

4. Завдання для самостійної праці під час підготовки та проведення заняття.

4.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Стьошкові черви – загальна характеристика.
2. Розповсюдження, морфо-функціональні особливості, цикли розвитку свинячого, бичачого, карликового ціп'яків, стьожака широкого, ехінококу та альвеококу.
3. Шляхи зараження, патогенність, лабораторна діагностика, профілактика: теніаринхозу, теніозу та цистіцеркозу, гіменолепідозу, ехінококозу, альвеококозу, дифілоботріозу

Клас Стьошкові черви (Cestoidea). Цестоди мають сегментоване тіло у формі стрічки довжиною від 2,5 мм до 20 м. Тіло складається з **голівки (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 мікроворсинки для збільшення всмоктувальної поверхні, так як поглинання поживних речовин відбувається всією поверхнею тіла. Такий спосіб живлення визначив локалізацію статевозрілих особин тільки в тонкому кишечнику хребетних. Тегумент виділяє антипротеолітичні ферменти, які захищають гельмінтів від перетравлювання 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 ганглію, розташованого в сколексі

та двох головних бічних стовбурів, з'єднаних комісурами.

Статева система: цестоди – гермафродити. **Чоловіча статева система:** сім'яники, сім'явиносні каналці, які з'єднуються в сім'япровід, копулятивний орган – цирус. **Жіноча статева 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 ціп'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, всередині 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 незброєний або бичачий (*Taeniarhynchus 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 рухатись. 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 хазяїна.

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 сирови́ни чи погано термічно обробленої свинини. У кишечнику людини сколекс паразита вивертається і прикріплюється до стінки кишечника. Стробіла починає рости. Через 2,5-3 місяці ців'як стає статевозрілим. Живе до 25 років.

В організмі людини (проміжний хазяїн) можуть розвиватися фіни свинячого ців'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 ців'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 проглоти́ди, щоб уникнути зараження **цистицеркозом**.

Діагностика: знаходження проглоти́д у фекаліях. При цистицеркозі – імунологічні реакції.

Профілактика:

- **особиста:** не їсти сирови́ни 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 у 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 членики, 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 паренхиматозна 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, впродовж 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 впродовж 10 місяців. Людина заражається, проковтуючи яйця ехінокока із забрудненими продуктами 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 розносяться 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-просвітня робота.

Альвеокок (*Echinococcus multilocularis*) – збудник ехінококозу.

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

Остаточний хазяїн: вовки, лисиці, песці, 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 міхури 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 живляться рибою.

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

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 впродовж двох тижнів. Під дією сонячного світла з яйця виходить **корацидій** - шестигачкова онкосфера кулястої форми, покрита війками. Корацидій впродовж 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 В₁₂, 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.

4.2. Матеріали для самоконтролю:

1. Які характерні ознаки представників класу Стьожкові черви?

- A. Рот має три губи
- B. Органи фіксації – 4 присоски
- C. Наявність травної системи
- D. Наявність первинної порожнини тіла
- E. Роздільностатевість

2. Яку фіну має бичачий ціп'як?

- A. Цистицеркоїд
- B. Ехінокок
- C. Плероцеркоїд
- D. Цистицерк

E. Ценур

3. Яким шляхом людина заражається гіменолепідозом?

- A. Через укуси неалярійного комара
- B. Через погано прожарену яловичину
- C. Через погано прожарену свинину
- D. Через погано просолену рибу
- E. Контактним шляхом

4. Які засоби особистої профілактики теніаринхозу?

- A. Боротьба з переносниками
- B. Термічна обробка яловичини

С. Санітарно-ветеринарний контроль м'яса на бойнях, базарах

Д. Миття рук, овочів

Е. Санітарно-просвітня робота

5. Як людина заражається теніозом?

А. Через фінозну яловичину

В. Через брудні руки

С. Через фінозну свинину

Д. Через немиті овочі та фрукти

Е. Через сиру воду

6. Назвіть проміжних хазяїв стьожака широкого:

А. Перший – циклоп, другий – молюск

В. Перший – риба, другий – молюск

С. Перший – риба, другий – циклоп

Д. Перший – циклоп, другий – риба

Е. Нема проміжних хазяїв

7. Діагностику альвеококозу в людини проводять шляхом:

А. Мікроскопії фекалій

В. Мікроскопії сечі

С. Мікроскопії харкотиння

Д. Мікроскопія дуоденального вмісту

Е. Імунологічних досліджень

8. Людина може бути тільки проміжним хазяїном для:

А. *Taenia solium*

В. *Diphylobothrium latum*

С. *Taeniarhynchus saginatus*

Д. *Hymenolepis nana*

Е. *Echinococcus granulosus*

9. Двох проміжних хазяїв має:

А. Свинячий ціп'як

В. Бичачий ціп'як

С. Стьожак широкий

Д. Ехінокок

Е. Альвеокок

10. Назвіть остаточних хазяїв ехінокока:

А. Собаки, шакали

В. Людина, травоядні ссавці

С. Вівці, коні

Д. Кролі, свині

Е. Верблюди, олені

Протокол практичного заняття

Дата _____

Робота 1. Морфологія озброєного ціп'яка.

Розглянути на макро- і мікропрепаратах та зарисувати: сколекс, незрілу та зрілу проглоти́ду.

Робота 2. Морфологія незброєного цін'яка.

Розглянути на макро- і мікропрепаратах та зарисувати: сколекс, незрілу та зрілу проглоти́ду.

Робота 3. Морфологія та цикл розвитку стьожка широкого.

Вивчити на макро- та мікропрепаратах морфологію стьожка широкого. Вивчити по таблиці схему циклу розвитку. Зарисувати сколекс, зрілу проглоти́ду та цикл розвитку.

Робота 4. Морфологія карликового ціп'яка.

Розглянути на макро- і мікропрепаратах карликового ціп'яка та його яйця.
Зарисувати сколекс та яйце.

Дата і підпис викладача _____

Ситуаційні задачі:

- 1) При обстеженні у хворого в фекаліях були виявлені зрілі проглотиди тенеїд. Яким шляхом можливо встановити точний діагноз?
- 2) Який гельмінт більш небезпечніше для людини – озброєний чи незброєний ціп'як, чому?
- 3) При обстеженні дітей в дитячому садку у однієї дитини виявили у фекаліях яйця карликового ціп'яка. Чи представляє він епідеміологічну небезпеку?
- 4) Чим відрізняються фіни ехінококу від альвеококу?
- 5) У людини анемія, біль в області тонкого кишечника. В калі виявлені яйця овальної форми з кришечкою. На що хворіє людина?
- 6) Дитині поставлено діагноз – гіменолепідоз. Як відбулося зараження цим паразитом і де він локалізується?
- 7) У якого гельмінту типу Плоскі черви людина одночасно може бути облігатним остаточною хазяїном та факультативним проміжним хазяїном?

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

1. Мікроскопи, біокулярні лупи.
2. Мікро- та макропрепарати.

3. Навчально-методичний посібник.

4. Тестові завдання

Заняття № 14

1. Тема: ТИП КРУГЛІ ЧЕРВИ (NEMATHELMINTHES, КЛАС ВЛАСНЕ КРУГЛІ ЧЕРВИ (NEMATODA). МЕТОДИ ОВО- ТА ГЕЛЬМІНТОСКОПІЇ.

2. Актуальність теми. Серед нематод багато видів паразитує в організмі людей, тварин, рослин. Захворювання, що викликаються круглими червами, розповсюджені на всій земній кулі. Майбутні лабораторні діагности повинні добре знати нематоди що найбільш розповсюджені в людей, щоб успішно проводити діагностику та профілактику. Вивчення ово- та гельмінтоскопії дозволить майбутнім лікарям вірно ставити діагноз і проводити оздоровлюючі заходи при гельмінтозах.

3. Мета заняття. Вивчити загальну характеристику типу круглих червів. Вивчити морфологічні і біологічні особливості, життєві цикли аскариди, волосоголовця, гострика дитячого, трихінели. Навчитися ідентифікувати статевозрілих нематод за систематичними ознаками. Відрізнити самців паразитичних нематод від самок. Обґрунтовувати основні заходи особистої та громадської профілактики нематодозів. Знати методи ово- та гельмінтоскопії для діагностики гельмінтозних захворювань.

4. Завдання для самостійної праці під час підготовки та проведення заняття.

4.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Характеристика типу Круглі черви, класу Власне круглі черви.
2. Систематичне положення, особливості морфології та життєвих циклів аскариди, волосоголовця, гострика дитячого, трихінели.
3. Шляхи зараження, патогенність, діагностика, профілактика аскаридозу, трихоцефальозу, ентеробіозу, трихінельозу.
4. Основні методи овоскопії та гельмінтоскопії.
5. Вчення К.І. Скрябіна про дегельмінтізацію і девастацію.

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 (трюхшарові).
 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'явипорскувальний 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 аскаридоз.

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 кровоносні 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 повітроносним 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 живляться 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 живлення від мух і тарганів;
- **громадська:** виявлення і лікування хворих, санітарно-просвітня 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 спіралью закручений. Переднім кінцем волосоголовець проникає в слизову оболонку стінки товстого кишечника і живиться 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.

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. Живляться 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 промежини 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: зіскоб з перианальних складок чи на відбитках липкої стрічки, та виявлення яєць.

Профілактика:

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

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, свійських 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 одразу гинуть. Самки проникають у слизову оболонку кишки і народжують в лімфу впродовж 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 викликає 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-просвітня робота, санітарно-ветеринарний контроль на бойнях і ринках, знищення трихінельозного м'яса.

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 (овогельмінтоскопія), марит і личинок (гельмінтоскопія).

Матеріалом для досліджень є фекалії, вміст дванадцятипалої кишки, кров, харкотиння, біоптати тканин та інші матеріали.

Збір матеріалу для досліджень здійснюють в чистий скляний або пластмасовий посуд, на який 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 шпатель або гладку плоску паличку з туго натягнутим ватним тампоном, змоченим 50% водним розчином гліцерину, і роблять зіскоб з періанальних складок. Потім зчищають зішкріб на предметне скло і мікроскопують.

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

мікроскопують. 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 мікроскопують. Можна виявити яйця гельмінтів (шистосомі урогенітальної).

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 імунофлюоресценції, 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).

4.2. Матеріали для самоконтролю:

1. Волосоголовець паразитує у людини в:

- A. Тонкій кишці
- B. Печінці
- C. Підшлунковій залозі
- D. Сліпій кишці
- E. Легенях

2. Які морфологічні особливості аскариди?

- A. Довжина самки ♀ 20-40 см, самця ♂ 15-20 см
- B. Довжина самки та самця 3-5 см
- C. 2/3 довжини тіла потоншені
- D. Довжина самця ♂ 20-40 см, самки ♀ 15-20 см
- E. Ротовий отвір оточений трьома присосками

3. Особиста профілактика ентеробіозу:

- A. Не їсти погано провареного або прожареного м'яса
- B. Не споживати сиру воду з водойм
- C. Виявлення і лікування хворих
- D. Дотримання правил індивідуальної гігієни
- E. Санітарно-освітня робота

4. Назвіть шляхи зараження трихінельозом:

- A. Через брудні руки
- B. Через брудну воду
- C. Контактним шляхом
- D. Статевим шляхом
- E. При вживанні м'яса тварин

5. Назвіть заходи громадської профілактики аскаридозу:

- A. Дотримання правил гігієни
- B. Миття овочів, ягід, фруктів перед споживанням
- C. Благоустрій туалетів
- D. Не вживати погано термічно обробленого м'яса
- E. Не вживати погано термічно обробленої риби

6. Яка діагностика трихоцефальозу?

- A. Виявлення яєць у фекаліях
- B. Виявлення яєць в сечі
- C. Виявлення личинок в крові
- D. Виявлення яєць у дуоденальному вмісті
- E. Виявлення личинок в фекаліях

7. Локалізація гострика - збудника ентеробіозу:

- A. Головний мозок
- B. Посмуговані м'язи
- C. Кровоносні судини кишок

D. Нижні відділи тонкої кишки

E. Нижні відділи товстої кишки

8. Імунологічні дослідження слід застосовувати для діагностики:

A. Теніозу

B. Теніаринхозу

C. Дифілоботриозу

D. Ехінококозу

E. Ентеробіозу

9. У хворого не виявляються яйця у фекаліях при:

A. Аскаридозі

B. Гіменолепідозі

C. Трихінельозі

D. Фасціольозі

E. Опісторхозі

10.3 метою лабораторної діагностики фасціольозу досліджують:

A. Сечу

B. Мокротиння

C. Фекалії

D. Кров

E. М'язи.

Протокол практичного заняття

Дата_____

Робота 1. Морфологія та цикл розвитку аскариди.

На макропрепараті розглянути самку і самця аскариди. Розглянути під мікроскопом поперековий зріз, зарисувати і позначити шкіряно-мускульний мішок, травну, нервову і статеву системи. Зарисувати цикл розвитку аскариди.

Робота 2. Морфологія волосоголовця.

Розглянути на постійних мікропрепаратах яйце, самку і самця волосоголовця та зарисувати.

Робота 3. Морфологія гострика.

Розглянути на мікропрепаратах яйце, самку і самця гострика дитячого. Зарисувати.

Робота 4. Личинка трихінели у м'язах.

Розглянути на мікропрепараті личинок та зарисувати.

Робота 5. Суміш яєць.

Розглянути під мікроскопом суміш яєць, визначити їх. Зарисувати яйця червів:

- а) сисунів: печінкового, котячого, кров'яного;
- б) цестод: тенеїд, стьожака широкого;
- в) круглих: аскариди, гострика, волосоголовця.

Дата і підпис викладача_____

Ситуаційні задачі:

- 1) Під час профілактичного обстеження працівників ресторану у повара виявлено трихоцефальоз. Чи необхідно його усунути від роботи до вилікування?
- 2) Яких гельмінтів батьки здатні самотійно знайти у дитини?
- 3) В лікарню поступив хворий з попереднім діагнозом "трихінельоз". Вживання якої їжі могло спричинити це захворювання?
- 4) Назвіть гельмінтів, яйця яких мають кришечку для виходу личинок назовні?

- 5) Яйця яких гельмінтів за формою схожі на лимон?
- 6) При овогельмінтоскопії були виявлені яйця овально-асиметричної форми. На який гельмінтоз хворіє обстежуваний?

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

1. Мікроскопи, біокулярні лупи.
2. Мікро- та макропрепарати.
3. Навчально-методичний посібник.
4. Тестові завдання

Змістовий модуль 6

МЕДИЧНА АРАХНОЕНТОМОЛОГІЯ

Заняття № 15

1. Тема: ТИП ЧЛЕНИСТОНОГІ (ARTHROPODA)

КЛАС РАКОПОДІБНІ (CRUSTACEA)

КЛАС ПАВУКОПОДІБНІ (ARACHNOIDEA)

2. Актуальність теми. Членистоногі становлять великий медичний інтерес, бо серед них зустрічаються паразити людини, проміжні хазяїни паразитів, переносники збудників трансмісивних хвороб і отруйні тварини. Вивчення даної теми необхідно студентам для засвоєння розділів курсу епідеміології, шкірних та інфекційних хвороб.

3. Мета заняття. Вміти визначати ракоподібних та павукоподібних, які мають медичне значення. Знати засоби першої допомоги при укусах павукоподібних.

4. Завдання для самостійної праці під час підготовки та проведення заняття.

4.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Тип членистоногі. Характерні риси будови. Класифікація.
2. Клас Павукоподібні. Характеристика. Отруйні павукоподібні.
3. Кліщі – збудники хвороб людини (коростяний свербун, залозник вугровий).
4. Кліщі – переносники збудників хвороб людини (іксодові, аргасові, гамазові).
5. Кліщі – мешканці житла людей, їх медичне значення.

Для представників типу Членистоногі характерно:

- 1) тришаровість, тобто розвиток трьох зародкових листків;
- 2) білатеральна симетрія;
- 3) гетерономна сегментація тіла: сегменти тіла мають різну будову і виконують різні функції;
- 4) злиття сегментів у відділи тіла. Сегменти утворюють три відділи: голову, груди і черевце (у комах), або два: головогруди і черевце (у ракоподібних і павукоподібних);
- 5) поява членистих кінцівок, які виконують різні функції: руху, захоплення їжі, захисту, органів чуття та ін.;
- 6) хітиновий скелет служить для захисту тіла і прикріплення м'язів;
- 7) поява попереково-смуғастої мускулатури;
- 8) змішана порожнина тіла – міксоцель, у якій розташовані **системи органів:**

Травна система складається з переднього, середнього і заднього відділів, який закінчується анальним отвором. Середній відділ має травні залози (hepatopancreas – 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 головогруді 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, так як дихання – легеневе. У кліщів кровоносна система більш проста, так як 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 (Aranei);
4. Кліщі (надряд Acarina, ряди Acariformes та Parasitiformes).

Фаланги або сольпуги: мають почленоване тіло. Фаланги – нічні хижаки, отруйних залоз не мають, але укуси їх болючі. У місцях укусів можуть

виникати запальні процеси.

У **скорпіонів** тіло почленоване на головогруді і черевце, яке складається з двох відділів – широкого переднього, і довгого вузького заднього. Останній членик 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 кігтиком 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 1 см. 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, у людини спостерігається почервоніння і набряк тканин в місці укусу.

Кліщі. Тіло овальне, не почленоване на відділи та сегменти. Хеліцери і педіпальпи утворюють хоботок. Ротовий апарат у кліщів колючо-сисного і гризучого типів. У дорослих кліщів (імаго) 4 пари ніг, на кінцях яких знаходяться кігтики 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.

Ряд *Acariformes* – акариформні кліщі.

Коростяний свербун (Sarcoptes scabiei). Викликає захворювання – скабіоз (короста). Це внутрішньо шкіряний паразит, який локалізується в роговому шарі епідермісу. Поширений повсюдно. Розміри - 0,3-0,4 мм. Очі відсутні. Для проникнення в шкіру свербун вибирає ніжні ділянки шкіри. Живляться 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 розчухуванні розкриваються ходи кліщів, личинки і німфи розсіюються по тілу хворого. Зараження відбувається при контакті з хворим на коросту або з його речами.

Діагностика: мікроскопія у краплі гліцерину зіскобів шкіри (ходи кліщів).

Профілактика. Особиста: підтримання чистоти тіла і житла, дотримання санітарних правил при контакті з хворим на коросту.

Залозник вугровий (*Demodex folliculorum*) – збудник демодекозу. Залозник має червоподібну форму, самка довжиною близько 0,4 мм, самець - 0,3 мм. Ноги короткі, закінчуються двома кігтиками. Зараження відбувається контактним шляхом. Локалізується в порожнинах і протоках сальних залоз обличчя, верхній частині грудей, волосяних сумках брів і вій.

Розвиток: яйце – личинка, дві німфи, статевозріла особина. Розвиток відбувається протягом 25 днів. Личинка дрібна, з трьома парами горбків замість ніг. Залозник викликає закупорювання волосяної сумки і протоків сальних залоз. Приєднання бактеріальної інфекції, викликає появу на шкірі гнійних вугрів.

Діагноз встановлюється за допомогою мікроскопічних досліджень – у краплі гліцерину вмісту вугра або волосяної сумки.

Профілактика та ж, що і при корості.

Ряд Parasitiformes – паразитиформні кліщі.

Іксодові кліщі (родина Ixodidae)

Поширені у лісовій, лісостеповій (рід *Ixodes*) та степовій зоні (рід *Dermacentor*). Довжина тіла голодних кліщів до 6-8 мм, сита самка досягає 2-3 см. 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 кігтиків 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 статева системи. Вони живляться 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. Живляться 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 живленні 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 (Gamasoidae).

Це дуже дрібні кліщі, розміром 0,2-2,5 мм. Живляться 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.

Основним біотопом для цих кліщів є ліжко, де їх чисельність сягає 30000 екземплярів на 1г пилу. Пірогліфіди викликають ряд захворювань: бронхіальну астму, дерматит, алергічний риніт і кон'юнктивіт.

Шляхи проникнення кліщів у житлові приміщення

1. З одягом людей (дерматофагоїдні і панцирні кліщі);
2. Із продуктами харчування - сир, сухофрукти, овочі, борошно, зерно тощо (акароїдні і гамазоїдні кліщі);
3. За допомогою комах - бджіл, мух, мурах тощо, на тулубі яких може бути декілька гіпопусів (у акароїдних кліщах, які діапаузують чи розселяються) або імаго гамазових кліщів;
4. З часточками ґрунту на взутті й одязі (панцирні кліщі);
5. З кімнатними рослинами (у ґрунті - акароїдні, гамазові та панцирні кліщі);
6. З домашніми тваринами (коростяні, іксодові, гамазові та панцирні кліщі);
7. Із гнізд птахів (дерматофагоїдні та гамазові - курячі, голубині, горобині кліщі тощо);
8. Із гнізд гризунів (гамазові кліщі);
9. Зі струмом повітря (ґрунтові і тромбідіформні кліщі);

10. У найближчому оточенні людини - у надвірних будівлях, хлівах, курятниках, на сінниках, у льохах, у різних гниючих залишках, у гної - скрізь живуть гамазові вільно існуючі кліщі.

4.2. Матеріали для самоконтролю:

1. 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.

2. Збудником корості є:

- A. *Dermacentor pictus*.
- B. *Ornithodoros papillipes*.
- C. *Sarcoptes scabiei*.
- D. *Ixodes ricinus*.
- E. *Ixodes persulcatus*.

3. *Ixodes ricinus* переносить збудника:

- A. Тайгового енцефаліту.
- B. Весіннє-літнього енцефаліту.
- C. Кліщового поворотного тифу.
- D. Кліщового висипного тифу.
- E. Корості.

4. 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.

5. Небезпечними для людини є павуки:

- A. Птахоїди.

- B. Каракурти.

- C. Хрестовики.

- D. Серебрянка (водяний павук).

- E. Домовий павук.

6. 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*

7. Представником аргасових кліщів є:

- A. *Dermacentor pictus*

- B. *Ornithodoros papillipes*

- C. Ixodes ricinus
- D. Ixodes persulcatus
- E. Sarcoptes scabiei

8. 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

9. Переносником збудника весняно-літнього енцефаліту є:

- A. Ixodes persulcatus
- B. Ixodes ricinus
- C. Ornithodoros papillipes
- D. Sarcoptes scabiei
- E. Demodex folliculorum

10. Ixodes ricinus підтримує в природі осередки:

- A. Туляремії
- B. Малярії
- C. Тайгового енцефаліту
- D. Африканської сонної хвороби
- E. Весняно літнього енцефаліту

Протокол практичного заняття

Дата _____

Робота 1. Морфологія кліщів.

Розглянути на препаратах і таблицях іксодового, аргасового кліщів, демодекса та свербуна коростяного. Зарисувати самицю, самця и личинку іксодового кліща.

Робота 2. Біологічна характеристика та медичне значення представників різних родин кліщів

Заповніть таблицю:

Родина та представники	Географічне поширення, локалізація на хазяїні	Морфологічні особливості	Стадії розвитку	Чим живиться, тривалість живлення	Медичне значення

Дата і підпис викладача _____

Ситуаційні задачі:

- 1) У дитячому садку при огляді дітей виявлено захворювання на коросту. Як попередити розповсюдження цієї хвороби?
- 2) Які види іксодових кліщів мають найбільше епідеміологічне значення: ті, що розвиваються на тілі одного, двох або трьох хазяїнів? Чому?
- 3) При обстеженні хворого виявлено захворювання на кліщовий поворотний тиф. Яким чином заразився хворий?
- 4) До лікарні привели дитину, у якої на спині присмоктався кліщ. З'ясувалось, що напередодні дитина була у лісі. Визначити, до якої родини відноситься кліщ і яким захворюванням він може заразити дитину?

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

1. Мікроскопи, біокулярні лупи.
2. Мікро- та макропрепарати.
3. Навчально-методичний посібник.
4. Тестові завдання

Заняття № 16

1. Тема: ТИП ЧЛЕНИСТОНОГІ (ARTHROPODA), КЛАС КОМАХИ (INSECTA), РЯДИ: ВОШІ (ANOPLURA), БЛОХИ (PHLEBOTOMIDAE), КЛОПИ (HEMiptera), ТАРГАНОВІ (BLATTODEA), ДВОКРИЛІ (DIPTERA)

1. Актуальність теми. Клас комах найбільш поширений клас тваринного світу, який налічує більш 1 млн. видів. Медичне значення комах полягає переважно в тому, що серед них багато паразитів, які завдають прямої шкоди здоров'ю людини, або з ними пов'язане поширення збудників трансмісивних хвороб. Комахи з ряду Двокрилі не тільки кровососи, але і специфічні переносники збудників протозойних, гельмінтозних, бактеріальних і вірусних хвороб людини, свійських та диких тварин. Знання їх біології необхідні студентам для засвоєння розділів курсу епідеміології, шкірних інфекційних,

очних та інших хвороб. В практичній діяльності ці знання необхідні для лікарів-епідеміологів, інфекціоністів, дерматологів.

2. Мета заняття. навчитися визначати комах з рядів вошей, бліх, клопів, тарганів, двокрилих за морфологічними особливостями.

3. Завдання для самостійної праці під час підготовки та проведення заняття.

4.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Характеристика класу комах. Класифікація.
2. Воші. Види, особливості будови та розвитку, медичне значення.
3. Блохи. Особливості будови та розвитку. Види бліх. Медичне значення. Клопи та таргани. Види. Особливості будови та розвитку. Медичне значення. Характеристика ряду двокрилі. Класифікація.
4. Морфологія, життєвий цикл, екологія та медичне значення комарів.
5. Родина мух: хатня та інші синантропні види: жигалка осіння (*Stomoxys calcitrans*), вольфартова (*Wohlfartia magnifica*), цеце (*Glossina palpalis*, *Glossina morsitans*).
6. Гнус та його компоненти (москіти, мошки, мокреці, гедзі).

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. Груді 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 незамкнена. 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 (гусінь) – 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 20-26 мм 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 8-12 мм, крила добре розвинені у самок і самців. Яйця відкладають в коконах у вологих і теплих місцях. Цикл розвитку проходить за 170-180 днів.

Таргани живляться 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. Живляться соками рослин або кров'ю ссавців і птахів. Розвиток з неповним метаморфозом.

Постільний клоп блощиця (*Cimex lectularius*) перейшов до паразитичного способу життя, живиться 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. Живляться 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 живляться 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 живиться 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 2,1-3,75 мм, самки 2,2-4,75 мм. 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 контактним-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 живиться 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 висипнотифозних 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.

Двокрилі комахи мають тільки одну пару крил. Задня пара видозмінена в дзижчальця – органи рівноваги. Ротовий апарат колючо-сисний, лижучий, колючо-лижучий та ін. Розвиток відбувається з повним метаморфозом.

Родина комарі (Culicidae)

Найбільш поширені три роди кровосисних комарів: *Anopheles*, *Culex* і *Aedes*. Самці живляться соками рослин, а самки кров'ю теплокровних тварин. Вона потрібна їм для розвитку яєць. Період у житті самки від кровосання до нового кровосання називається гонотрофічним циклом (кровосання – дозрівання яєць – пошук водойми – відкладання яєць – пошук хазяїна – кровосання). Яйця, личинки і лялечки розвиваються у воді або у вологому ґрунті. Дихають киснем. Нападають на людину ввечері або рано вранці до сходу сонця

Під *Anopheles (Anopheles maculipennis)* – переносник малярії,

проміжний хазяїн нематод: вухерерії, бругії, дирофілярії. 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 (анофелогенні). 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 живляться, мають дихальні трубочки конічної форми. Перетворюються на дорослу особину – імаго. У малярійних комарів може бути за сезон від 1 до 6 гонотрофічних 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 немаларійних комарів мають нижньощелепні щупики в кілька разів коротші за хоботок. 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.

Муха хатня (Musca domestica)

Механічний переносник кишкових інфекцій, цист найпростіших, яєць гельмінтів. Живляться 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 (І стадія), яка потім розвивається при температурі + 40-45⁰С. Личинка ІІІ 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 жигалка (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 хатньої 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 живляться нектаром квітів. Мухи відкладають живих личинок у відкриті порожнини: очі, ніс, вуха, ранки на тілі тварин, або людей. що сплять. Личинки виїдають тканини, аж до кістки, руйнують кровоносні судини. Це призводить до тяжких захворювань. Ураження очей може викликати сліпоту. Лялечки розвиваються у землі.

Муха це-це (Glossina palpallis, G. morsitans)

Крупні комахи, розміром більше 10 мм. Являються облігатними переносниками трипаносом – збудників африканського трипаносомозу.

Живуть у заростях кущів на берегах річок і озер, поблизу житла людей. Муха це-це живиться 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.

В Україні місця масового виплоду гнусу зосереджені у поліських районах, Карпатах, плесах великих рік, на болотах, ставках, верхів'ях ряду водосховищ, Сиваських лиманах і т.ін. Різноманітність ландшафтно-кліматичних умов України обумовило і різноманітність видового складу кровосисних двокрилих, представлених 307 таксонами: москіти – 7, гедзі – 64, комари – 65, мокреці – 67 та мошки – 104.

Москіти (родина Phlebotomus)

Укуси москітів викликають сильний свербіж. Москіти – переносники вірусів лихоманки папатачі і збудників шкірного та 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 (родина Simuliidae)

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 онхоцеркозу. Їх укуси болючі, викликають токсикоз.

Мокреці (родина Ceratopogonidae)

Найдрібніші кровосисні комахи, довжина тіла 1-2,5 мм. Самки нападають на людину і тварин вранці і ввечері. Розвиток їх проходить у вологому ґрунті. Мокреці – переносники збудників туляремії, проміжні хазяї нематод.

Гедзі (родина 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).

4.2. Матеріали для самоконтролю:

1. 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

2. Зараження людини чумою проходить внаслідок укусу:

- A. Блохи
- B. Воші головної
- C. Воші одержної
- D. Лобкової воші
- E. Іксодового кліща

3. Паразитовання лобкової воші спричиняє в людини:

- A. Коросту
- B. Демодекоз
- C. Педикульоз
- D. Фтиріаз
- E. Амебіаз

4. Медичне значення *Pediculus humanus humanus* полягає в тому, що вона є переносником збудника:

- A. Чуми
- B. Тайгового енцефаліту
- C. Туляремії
- D. Весняно-літнього енцефаліту
- E. Висипного тифу

5. Яке медичне значення *Blattella germanica*?

- A. Механічні переносники збудників кишкових хвороб та яєць гельмінтів.
- B. Специфічні переносники збудника американського трипаносомозу

С. Специфічні переносники збудника африканського трипаносомозу

Д. Специфічні переносники збудника вісцерального лейшманіозу

Е. Збудник хронічного токсоплазмозу

6. 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?

- А. Муха кімнатна
- В. Жигалка осіння
- С. Комар малярійний
- Д. Комар немалярійний
- Е. Личинка вольфартової мухи

7. В деяких регіонах України розповсюдились випадки філяріозу. Які комахи найвірогідніше усього розповсюджені у цих місцевостях?

А. Комарі р. *Anopheles*, *Culex*

В. Москіти р. *Phlebotomus*

С. Мошки р. *Simulium*

Д. Мокреці р. *Ceratopogonidae*

Е. Гедзі р. *Tabanidae*

8. Личинки комарів *Culex* і *Aedes*:

- А. Мають дихальний сифон
- В. Мають дихальні трубочки
- С. Мають стигми
- Д. Мають сифональні ріжки
- Е. Мають трахеї

9. 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

10. Переносником збудника сибірки є:

- А. *Glossina palpalis*
- В. *Glossina morsitans*
- С. *Stomoxys calcitrans*
- Д. *Wohlfartia magnifica*
- Phlebotomus papatasi*

Протокол практичного заняття

Дата _____

Робота 1. Головна, одержна та лобкова воші.

Розглянути на мікропрепаратах. Вивчити відмінності. Зарисувати імаго та гниди.

Робота 2. Морфологія блохи, тарганів рудого та чорного, клопів постільного та поцілункового.

Розглянути на мікропрепаратах. Вивчити особливості.

Робота 3. Морфологія імаго та личинок москітів, мошок, мокреців, гедзів, мух.

Розглянути на мікропрепаратах, таблицях, вивчити особливості їх зовнішньої будови.

Робота 4. Морфологія імаго, яєць, личинок і лялечок малярійних та немалярійних комарів.

Розглянути на мікропрепаратах, таблицях різні стадії розвитку комарів. Зарисувати їх цикл розвитку.

Дата і підпис викладача_____

Ситуаційні задачі:

1) В дитячому садку при медичному огляді у деяких дітей на волосяних ділянках голови були знайдені личинки вошей. До якого виду вони належать і яке захворювання переносять?

- 2) При профілактичному огляді групи людей у трьох була знайдена лобкова воша. Чи передає вона збудників інфекційних хвороб?
- 3) 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?
- 4) Група студентів Запорізького університету біологічного факультету знаходилась на практиці в горах Кавказу. Палатки були розташовані поблизу гірського струмка. У денний час вони були покусані літаючими комахами. В місцях укусів відчувалась біль, з'явилися набряки. Які це були комахи?
- 5) Мешканець м. Запоріжжя через місяць після повернення з Афганістану захворів. У нього через кожні 48 годин з'являвся гарячковий стан і підвищувалась температура. У анамнезі хворий зазначив, що у відрядженні неодноразово вночі зазнавав укусів літаючих комах. На що захворів пацієнт? Укусами яких комах передалася йому хвороба?
- 6) В м. Запоріжжі санітарно-епідеміологічною станцією виявлено хворого на малярію, який прибув з Азербайджану. Чи являє він епідеміологічну загрозу і в якому разі?
- 7) Група туристів у Туркменістані ночувала на відкритому повітрі. Вночі їх турбували дрібні літаючі комахи. Через два тижні у декого з них з'явилися на обличчі хворобливі виразки. Які комахи на них нападали? Яка хвороба передалася? Які профілактичні заходи необхідно було вжити?

4. Матеріальне та методичне забезпечення.

1. Мікроскоп.
2. Постійні мікропрепарати.
3. Навчально-методичний посібник.
4. Тестові завдання.

Заняття № 17

1. Тема: КОНТРОЛЬ ЗАСВОЄННЯ МОДУЛЯ 2 „ПОПУЛЯЦІЙНО ВИДОВИЙ, БІОГЕОЦЕНОТИЧНИЙ І БІОСФЕРНИЙ РІВНІ ОРГАНІЗАЦІЇ ЖИТТЯ”

2. Мета заняття. Виявити знання студентів з теоретичних питань Модуля 2.

3. Завдання для самостійної праці під час підготовки та проведення заняття. Модуль 2 проводиться за тестовими завданнями типу КРОК-1. Для підготовки до складання модуля студенти за питаннями занять № 11-18 отримують тестові завдання.

Перелік питань для самостійної роботи

1. Клітинні мембрани. Хімічний склад. Просторова організація та значення.
2. Особливості регуляції роботи генів у про- та еукаріот.
3. Генна інженерія та біотехнологія.
4. Життя клітин поза організмом. Клонування клітин Значення методу культури тканин для медицини.
5. Множинні алелі. Успадкування груп крові людини за антигенною системою АВ0 та резус-фактора. Значення для медицини.
6. Взаємодія алельних генів: повне домінування, неповне домінування, наддомінування, кодомінування.
7. Взаємодія неалельних генів комплементарних дія, епістаз.
8. Полімерне успадкування ознак у людини. Плейотропія.
9. Зчеплене успадкування генів. Кросинговер.
10. Хромосомна теорія спадковості.
11. Сучасний стан досліджень генома людини. Генна інженерія. Генетичні карти хромосом людини.
12. Онтогенез, його періодизація.
13. Ембріональний розвиток, його етапи. Провізорні органи.
14. Молекулярні та клітинні механізми диференціювання.

15. Диференціювання зародкових листків і тканин. Ембріональна індукція. Клонування організмів і тканин.
16. Критичні періоди ембріонального розвитку людини. Тератогенні фактори середовища.
17. Природжені вади розвитку, їх сучасна класифікація: спадкові, екзогенні, мультифакторіальні; ембріопатії та фетопатії; філогенетично зумовлені та не філогенетичні.
18. Постембріональний розвиток людини та його періодизація. Нейрогуморальна регуляція росту та розвитку
19. Старіння як етап онтогенезу. Теорії старіння. Поняття про геронтологію та геріатрію.
20. Клінічна та біологічна смерть.
21. Регенерація органів та тканин. Види регенерації. Значення проблеми регенерації в біології та медицині.
22. Особливості та значення регенеративних процесів у людини. Типова та атипова регенерація. Пухлинний ріст.
23. Проблема трансплантації органів і тканин. Види трансплантацій. Тканинна несумісність і шляхи її подолання.
24. Поняття про гомеостаз. Механізми регуляції гомеостазу на різних рівнях організації життя.
25. Легеневий сисун. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
26. Ланцетоподібний сисун. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
27. Філярії (вухерерія Банкрофта, бругія, лоа лоа, онхоцерки). Морфологія, цикли розвитку, медичне значення.
28. Отруйні представники типу Членистоногі.
29. Молюски та хордові – проміжні хазяї гельмінтів
30. Філогенез покривів тіла хребетних.

31. Порівняльна характеристика будови скелету хребетних.
32. Філогенез травної системи хребетних.
33. Філогенез нервової системи хребетних.
34. Філогенез сечовидільної системи хребетних.
35. Філогенез репродуктивної системи хребетних.
36. Вроджені вади розвитку тих систем які мають онтофілогенетичні передумови.
37. Медико-біологічні аспекти впливу біосфери на здоров'я людини
38. Поняття про біополя та біологічні ритми, їх медичне значення.
39. Особливості екологічного стану в Україні.
40. Отруйні для людини рослини і тварини.
41. Вчення академіка В.І. Вернадського про біосферу та ноосферу. Жива речовина та її характеристики.
42. Екологія. Середовище як екологічне поняття. Види середовища. Екологічні фактори. Єдність організму та середовища.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Бочков Н. П. Клиническая генетика: учебник / Н. П. Бочков. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Гэотар-Мед, 2002. – 448 с.
2. Медична біологія / за ред. В. П. Пішака, Ю. І. Бажори. – 2-ге вид., перероб. та доп. – Вінниця: Нова книга, 2009. – 608 с.
3. Медична біологія: підручник / за ред. В.П. Пішака, Ю.И. Бажори. – Вінниця: Нова книга, 2004. – 656 с.
4. Медична біологія: посіб. з практ. занять / за ред. О. В Романенка – К.: Здоров'я, 2005. – 372 с.
5. Медична генетика : підруч. / О.Я. Гречаніна, Р. Хоффман, Р.В. Богатирьова [та ін.]; за ред. О.Я. Гречаніної, Р.В. Богатирьової, О.П. Волосовця. – К.: Медицина, 2007. – 536 с.
6. Павличенко В.И. Основы молекулярной биологии и генетики: учеб. пособие для студ. мед. вузов / В.И. Павличенко, А.В. Абрамов. – Дн-ск: ИМА-пресс, 2006. – 467 с.
7. Павліченко В.І. Основи молекулярної біології: навч. посіб. / В.І. Павліченко, В.П. Пішак, Р.Є. Булик. – Чернівці: Медуніверситет, 2012. – 388 с.
8. 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.
9. Слюсарев А.О. Біологія: підручник / А.О. Слюсарев, С.В. Жукова; пер. з рос. В.О. Мотузного. – К.: Вища шк., 1992. – 422 с.
10. Біологія: навч. посіб. / За ред. В. О. Мотузного. – 8-е вид., стер. – К.: Вища школа, 2006. – 622 с.
11. Воронова Н.В. Кровосисні двокрилі (Diptera) степового Придніпров'я / Н.В. Воронова, В.В. Горбань, В.І. Павліченко. – Запоріжжя: ЗНУ, 2008. – 207 с.
12. Основы медицинской паразитологии: учеб. пособие / Ю.И. Бажора, Л.Г. Кириченко, А.В. Шевеленкова и др. – Одесса: [б. и.], 2001. – 175 с.
13. Романенко О.В. Біологія: посіб. з практ. занять / О.В. Романенко, М.Г. Кравчук, В.М. Грінкевич; 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. Фаллер, Д.М. Молекулярная биология клетки: рук. для врачей: пер. с англ. / Д.М. Фаллер, Д. Шилдс. – М.: БИНОМ-Пресс, 2003. – 272 с.
5. Медична біологія : посіб. з практ. занять / За ред. О.В. Романенка – К.: Здоров'я, 2005. – 372 с.
6. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин / В. Ф. Галат, А.В. Березовський, Н.И. Сорока, М.П. Прус. – К.: Урожай, 2009. – 368 с.
7. Пішак В.П. Гельмінтози у дітей [Текст] / В.П. Пішак, Ю.М. Нечитайло. - Чернівці: Вид-во БДМА, 2000. - 236 с.
8. 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.