

МЕДИЦИНСКАЯ БИОЛОГИЯ



Минск БГМУ 2017

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА БИОЛОГИИ

МЕДИЦИНСКАЯ БИОЛОГИЯ

Учебно-методическое пособие
для студентов медицинского факультета иностранных учащихся
по специальности «Лечебное дело»



Минск БГМУ 2017

УДК 57(075.8)-054.6
ББК 28.0я73
Б93

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 19.04.2017 г., протокол № 8

А в т о р ы: В. Э. Бутвиловский, Р. Г. Заяц, Е. В. Чаплинская, А. В. Бутвиловский,
В. В. Давыдов

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф. В. А. Переверзев; канд. биол. наук, доц.
А. В. Колб

Бутвиловский, В. Э.

Б93 Медицина биология : учебно-методическое пособие для студ. мед. ф-та
иностран. уч-ся по специальности «Лечебное дело» / В. Э. Бутвиловский [и др.]. –
Минск : БГМУ, 2017. – 216 с.

ISBN 978-985-567-724-7.

Содержит теоретический материал 23 тем практических занятий по медицинской биологии
и общей генетике, термины, открытые и закрытые тесты.

Предназначено для иностранных студентов 1-го курса, обучающихся по специальности
«Лечебное дело».

УДК 57(075.8)-054.6
ББК 28.0я73

Учебное издание

Бутвиловский Валерий Эдуардович
Заяц Роман Георгиевич
Чаплинская Елена Васильевна и др.

МЕДИЦИНСКАЯ БИОЛОГИЯ

Учебно-методическое пособие
для студентов медицинского факультета иностранных учащихся
по специальности «Лечебное дело»

Ответственная за выпуск Е. В. Чаплинская
Компьютерный набор А. В. Бутвиловского
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 05.06.17. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 12,55. Уч.-изд. л. 11,88. Тираж 140 экз. Заказ 378.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-567-724-7

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2017

ТЕМА № 1

РОЛЬ БИОЛОГИИ В СИСТЕМЕ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ. МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ КЛЕТКИ

ПОЛОЖЕНИЕ ЧЕЛОВЕКА В СИСТЕМЕ ЖИВОТНОГО МИРА. ЧЕЛОВЕК КАК БИОЛОГИЧЕСКОЕ И СОЦИАЛЬНОЕ СУЩЕСТВО

Как биологический вид человек относится к типу *Хордовые*, подтипу *Позвоночные*, классу *Млекопитающие*, подклассу *Плацентарные*, отряду *Приматы*, подотряду *Человекообразные* (узконосые обезьяны), семейству *Гоминиды* (люди), роду *Номо* (человек), виду *Номо sapiens* (человек разумный).

В человеке объединяются признаки как биологического, так и социального существа.

Таблица 1

Сходство человека и животных

Систематическая группа животных	Признаки характерные для человека
Тип Хордовые	В эмбриональном периоде характерна закладка осевых органов: хорды, нервной трубки, пищеварительной трубки
Подтип Позвоночные	Хорда преобразуется в позвоночник, имеется расположенное на брюшной стороне сердце, 2 пары конечностей, 5 отделов головного мозга, мозговой и лицевой череп
Класс Млекопитающие	Четырехкамерное сердце, теплокровность, сильно развитая кора головного мозга, млечные, сальные и потовые железы, наличие волосяного покрова
Подкласс Плацентарные	Развитие плода в теле матери и его питание через плаценту
Отряд Приматы	Большой палец на верхних конечностях противопоставлен остальным, ногти на пальцах, одна пара молочных желез, хорошо развитые ключицы, замена молочных зубов на постоянные, рождение в большинстве случаев одного детеныша

Только для вида *Номо sapiens* характерны следующие **признаки**: прямохождение, высокая степень противопоставления большого пальца на руке, S-образная форма позвоночника, объем головного мозга 1100–1700 см³, подбородочный выступ, абстрактное мышление, речь, изготовление орудий труда и др. Прогресс человечества подчиняется социальным законам — законам общества. Жизнь человека вне общества невозможна. В развитии человека большую роль сыграли социальные факторы. Знания, умения и духовные ценности передаются в обществе посредством обучения и воспитания молодого поколения.

ЗНАЧЕНИЕ БИОЛОГИИ ДЛЯ МЕДИЦИНЫ

Изучение биологии имеет важное значение для подготовки врача. С помощью методов биологического моделирования изучают механизмы

возникновения и развития многих болезней человека, разрабатывают способы их профилактики и лечения. Изучение биологии паразитов необходимо для успешной борьбы с инвазионными заболеваниями. С помощью методов генной инженерии (генетическое конструирование клеток и организмов с заданными свойствами) и биотехнологий (технологические процессы с использованием живых организмов) налажено производство антибиотиков, интерферона, некоторых гормонов и ферментов, многих витаминов. Методы изучения строения, выделения и встраивания в другие клетки генов человека позволят в будущем проводить генотерапию наследственных заболеваний.

ПРЕДМЕТ, ЗАДАЧИ И МЕТОДЫ ЦИТОЛОГИИ

Цитология (лат. *cytos* — клетка, *logos* — наука) — наука, которая изучает строение, химический состав и функции клеток, их размножение, развитие и взаимодействие в многоклеточном организме.

Задачи цитологии:

- изучение строения и функции клеток и их компонентов (клеточных мембран, структурных компонентов цитоплазмы и ядра);
- изучение деления клеток и возможностей их приспособления к изменениям условий окружающей среды;
- изучение взаимоотношений между клетками в многоклеточном организме.

Методы цитологии:

1. *Микроскопические* — с их помощью изучают морфологию клеток и их компонентов (методы световой и электронной микроскопии).

2. *Цитохимические (гистохимические)* — позволяют определять химический состав или локализацию веществ в клетке (в срезах тканей). Они основаны на применении специальных красителей.

3. *Биохимические* — применяются для изучения химического состава клеток, определения концентрации веществ в тканях. Основаны на свойстве различных биохимических соединений поглощать световые волны определенной длины.

4. *Метод дифференциального центрифугирования* позволяет изучать состав и свойства органелл клетки: образец ткани измельчают до разрушения клеточных оболочек, помещают в центрифугу, где он разделяется на отдельные фракции соответственно массе.

5. *Метод авторадиографии* применяется для исследования динамики метаболических процессов в структурах клетки. Суть его состоит во введении в клетку радиоактивных изотопов. Молекулы, меченные радиоактивными изотопами (^3H , ^{32}P , ^{14}C), участвуют в реакциях обмена. По излучению, которое регистрируют с помощью фотопластинки, определяют их локализацию, перемещение, накопление и выведение.

6. *Рентгеноструктурный анализ* проводят для изучения пространственной структуры и расположения молекул в веществе. Этот метод основан на дифракции R-лучей при прохождении через кристалл вещества.

МЕТОД СВЕТОВОЙ МИКРОСКОПИИ

Биологический микроскоп предназначен для исследования микрообъектов в потоке проходящего света. Световой микроскоп (рис. 1) состоит из 3 частей: механической, осветительной и оптической.

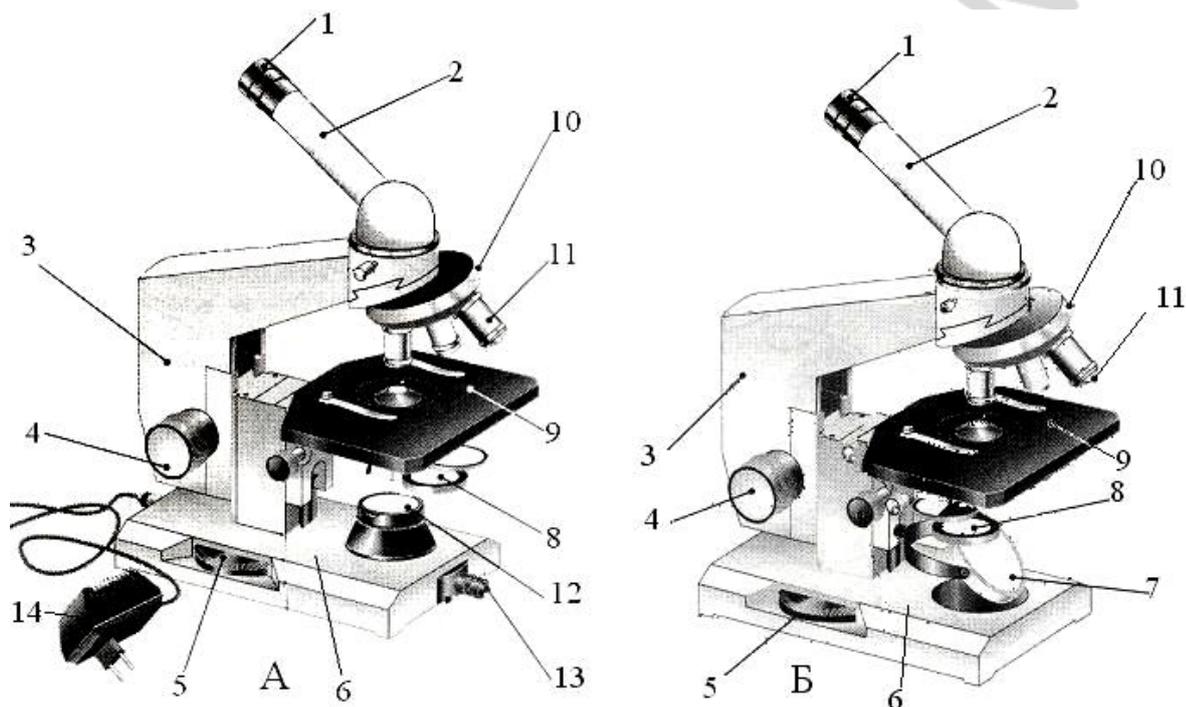


Рис. 1. Устройство световых микроскопов:

А — МИКМЕД-1; Б — БИОЛАМ:

1 — окуляр; 2 — тубус; 3 — тубусодержатель; 4 — макрометрический винт; 5 — микрометрический винт; 6 — подставка; 7 — зеркало; 8 — конденсор, ирисовая диафрагма и светофильтр; 9 — предметный столик; 10 — револьверное устройство; 11 — объектив; 12 — корпус коллекторной линзы; 13 — патрон с лампой; 14 — источник электропитания

Механическая часть включает штатив, предметный столик, макрометрический винт, микрометрический винт, тубус и револьвер.

Штатив состоит из тубусодержателя (колонки) и основания. На колонке расположены:

- револьвер — вращающийся механизм для смены объективов;
- тубус — полая трубка, в которую вставляется окуляр;
- система винтов грубой (макрометрической) и тонкой (микрометрической) настройки микроскопа;
- предметный столик для размещения объекта исследования.

Осветительная часть включает зеркало (или электрический осветитель) и конденсор.

Зеркало микроскопа двухстороннее — с плоской и вогнутой поверхностями. Вогнутая поверхность применяется при недостаточно ярком освещении, а плоская — при интенсивном освещении.

Конденсор — это система линз, собирающая световые лучи в пучок. Диаметр светового пучка можно регулировать, изменяя просвет диафрагмы с помощью специального рычажка.

Оптическая система состоит из окуляра и объективов.

Окуляр (от греч. *oculus* — глаз) — система линз, направленная к глазу. На оправе окуляра указано увеличение. В учебном микроскопе используются сменные окуляры с увеличением $7\times$, $10\times$ и $15\times$.

Объектив расположен у нижнего конца тубуса на нижней пластинке револьвера — это система линз, направленная на объект исследования. Используется 2 вида объективов: малого увеличения ($8\times$) и большого ($40\times$).

Общее увеличение микроскопа определяется путем умножения кратности увеличений объектива и окуляра. Например, общее увеличение микроскопа с объективом $40\times$ и окуляром $7\times$ будет равно 280.

Правила работы с микроскопом на малом увеличении (7×8).

1. Микроскоп устанавливают колонкой к себе, а зеркалом к источнику света; примерно на ширину ладони от края стола.

2. Вращая *макрометрический* винт «на себя», устанавливают объектив на 2–3 см от поверхности предметного столика.

3. Проверяют установку объектива *малого увеличения* ($8\times$) «на щелчок»: он должен быть зафиксирован против отверстия в предметном столике.

4. Перемещают конденсор в среднее положение и полностью открывают диафрагму.

5. *Глядя в окуляр*, направляют поверхность зеркала на источник света, чтобы равномерно осветить *поле зрения*.

6. Помещают микропрепарат на предметный столик покровным стеклом к объективу (!).

7. *Глядя со стороны* (!), *макрометрическим* винтом опускают объектив до расстояния 0,5 см от поверхности покровного стекла (фокусное расстояние объектива $8\times$ составляет *примерно 1 см*).

8. *Глядя в окуляр*, медленно вращают *макрометрический винт* «на себя» (!) и получают изображение объекта. Для получения четкого изображения объекта *макрометрический винт* можно слегка повернуть в одну и другую стороны.

9. Изучают объект. Перемещение препарата производят вручную.

Примечание. Если объект очень мал и его трудно найти на малом увеличении, то настроить микроскоп можно *на край покровного стекла*. Получив четкое изображение края стекла, далее перемещают препарат под объектив и продолжают поиск объекта.

Правила работы с микроскопом на большом увеличении (7×40).

1. Получают четкое изображение объекта на малом увеличении (см. выше).
2. Интересующий участок микропрепарата центрируют — передвигают в центр поля зрения.
3. Поворотом револьвера переводят до щелчка объектив большого увеличения ($40\times$).
4. Переводят конденсор в верхнее положение.
5. Глядя в окуляр, слегка поворачивают *макрометрический винт* «на себя» (!) до появления контуров объекта.
6. Для получения более четкого изображения используют микрометрический винт, вращая его к себе или от себя не более чем на 0,5 оборота.
7. Изучают интересующий участок микропрепарата.

Примечание. Если с первого раза не удастся получить изображение объекта на большом увеличении, то необходимо, глядя сбоку, макрометрическим винтом аккуратно опустить объектив большого увеличения почти до касания линзой поверхности покровного стекла (фокусное расстояние объектива $40\times$ составляет около 1 мм) и повторить действия, начиная с 5-го пункта.

Окончание работы с микроскопом:

1. Закончив изучение объекта, макрометрическим винтом приподнимают тубус на 2–3 см и снимают препарат с предметного столика.
2. Поворотом револьвера устанавливают объектив *малого увеличения* на щелчок, фиксируя его против отверстия на предметном столике.
3. Макрометрическим винтом опускают нижний край объектива малого увеличения до уровня предметного столика.

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

Авторадиография (метод меченых атомов) — введение в клетки веществ, помеченных радиоактивными изотопами атомов макроэлементов (^3H , ^{32}P , ^{14}C).

Жизнь — это способ существования открытых коллоидных систем, обладающих свойствами самовоспроизведения, саморегуляции и самообновления на основе совместного функционирования сложных комплексов биополимеров – белков и нуклеиновых кислот, вследствие преобразования поступивших из внешней среды веществ и заключенной в них энергии.

Клетка — основная структурно-функциональная и генетическая единица живого.

Метод рентгеноструктурного анализа — дифракция (рассеивание) R-лучей при их прохождении через кристалл изучаемого вещества, которое регистрируется на рентгеночувствительной пленке.

Метод микроургии — оперативное воздействие на клетку (удаление или имплантирование отдельных органоидов, пересаживание их из клетки в клетку).

Обмен веществ — совокупность химических реакций в организме, начинающихся с момента поступления веществ (питание), их ассимиляции и диссимиляции (метаболизм) и заканчивающихся выведением конечных продуктов жизнедеятельности (выделение).

Систематическое положение Homo sapiens — тип Хордовые, подтип Позвоночные, класс Млекопитающие, отряд Приматы, семейство Гоминиды, род Человек, вид Человек разумный.

Цитология — наука, изучающая строение и функции клеток, их размножение, развитие и взаимодействие в многоклеточном организме.

ТЕМА № 2

БИОЛОГИЯ КЛЕТКИ. ПОТОК ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ В КЛЕТКЕ

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ КЛЕТочНОЙ ТЕОРИИ

1. Клетка — элементарная структурно-функциональная и генетическая единица всего живого, открытая саморегулирующаяся система биополимеров, через которую постоянно идут потоки веществ, энергии и информации.

2. Клетки всех организмов имеют сходное строение, химический состав и процессы жизнедеятельности.

3. Новые клетки образуются при делении материнской клетки.

4. Клетки многоклеточного организма дифференцируются и образуют ткани для выполнения разных функций.

ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ ПРО- И ЭУКАРИОТИЧЕСКИХ КЛЕТОК

Клетки живых организмов подразделяются на прокариотические и эукариотические. Их отличительные признаки представлены в табл. 2.

Таблица 2

Отличительные признаки про- и эукариотических клеток

Прокариоты	Эукариоты
Микоплазмы, бактерии, цианобактерии	Протисты, клетки растений и животных
Размеры 1–10 мкм	10–100 мкм
Нет ядра, есть нуклеоид	Есть оформленное ядро
ДНК не связана с белками-гистонами	ДНК связана с белками-гистонами
Нет митоза и мембранных органелл, их функции выполняют мезосомы — впячивания клеточной мембраны	Есть митоз и мембранные органеллы (рис. 2)

Эукариотические клетки содержат оболочку, цитоплазму и ядро. Оболочка (плазмалемма) представлена одной или несколькими мембранами. Цитоплазма представлена однородным коллоидным раствором, в котором располагаются органеллы и включения (рис. 2, 3).



Рис. 2. Схема строения эукариотической клетки

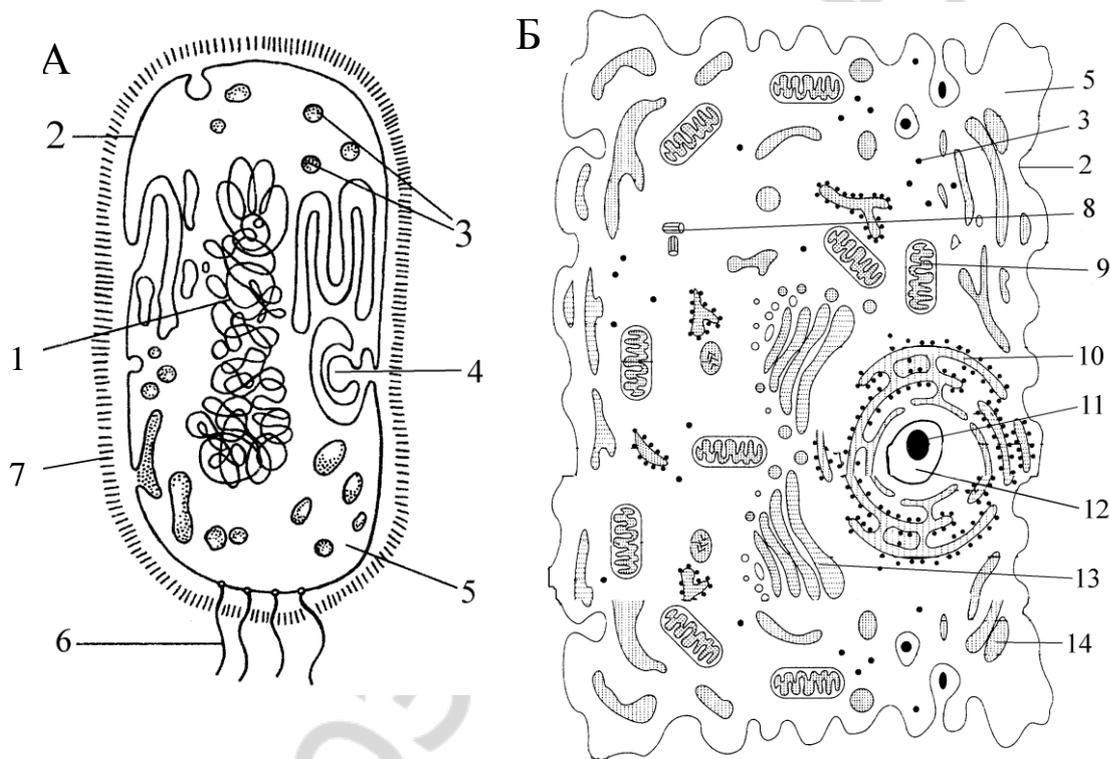


Рис. 3. Строение клеток:

А — строение прокариотической клетки; *Б* — строение эукариотической клетки: 1 — нуклеоид; 2 — плазмалемма; 3 — рибосомы; 4 — мезосома; 5 — цитоплазма; 6 — жгутик; 7 — клеточная стенка; 8 — клеточный центр; 9 — митохондрия; 10 — гранулярная ЭПС; 11 — ядрышко; 12 — ядро; 13 — комплекс Гольджи; 14 — гладкая ЭПС

СТРОЕНИЕ (МОДЕЛИ) ЭЛЕМЕНТАРНОЙ МЕМБРАНЫ, ЕЕ СВОЙСТВА И ФУНКЦИИ. СПОСОБЫ ПОСТУПЛЕНИЯ ВЕЩЕСТВ В КЛЕТКУ

Первую модель элементарной мембраны предложили в 1943 г. Н. Даусон и Р. Даниелли. Это была модель «сэндвича» — **бутербродная модель**. Между двумя слоями белковых молекул расположены два слоя

молекул липидов. Каждая молекула липида имеет 2 конца — *гидрофильный* (водорастворимый) и *гидрофобный* (водонерастворимый). Гидрофобные части молекул направлены друг к другу, гидрофильные — в сторону белков (рис. 4).

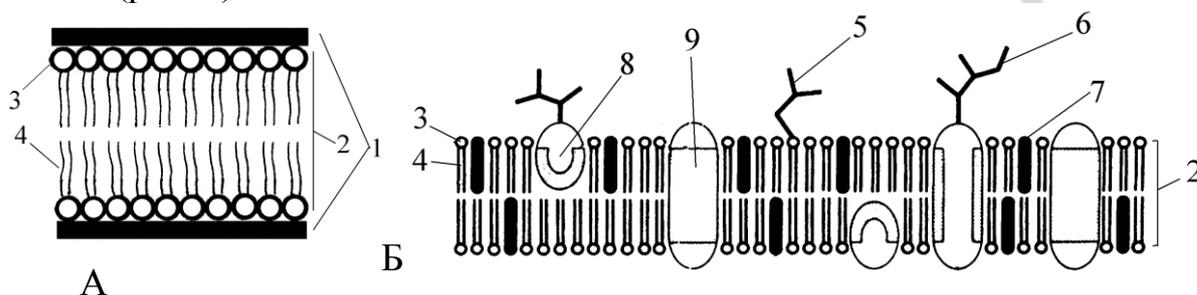


Рис. 4. Схема моделей элементарной мембраны:

А — сэндвича (бутербродная); Б — жидкостно-мозаичная:

1 — сплошные слои белка; 2 — билипидный слой; 3 — гидрофильные головки фосфолипидов; 4 — гидрофобные хвостики фосфолипидов; 5 — гликолипид; 6 — гликопротеин; 7 — холестерол; 8 — полуинтегральный белок; 9 — интегральный белок

Более совершенная модель — **жидкостно-мозаичная**, отвечающая свойствам и функциям элементарной мембраны, предложена С. Сингером и Г. Николсоном в 1972 г. Основные компоненты мембраны — *липиды* — составляют от 20 до 80 % ее массы. Это фосфолипиды, лецитин, холестерол. Молекулы белков находятся на и в двойном слое липидных молекул, которые образуют «липидное море». Молекулы белков, которые пронизывают 2 слоя липидных молекул, называются *интегральными*. Те молекулы белков, которые погружены в один слой, называются *полуинтегральными*. На поверхности липидов лежат *периферические белки*. Третий компонент элементарной мембраны — это *гликопротеины* и *гликолипиды*, образующие на ее поверхности рецепторный аппарат (*гликокаликс*).

Свойства элементарной мембраны:

- пластичность (способность растягивается и сжимается при клеточных движениях);
- полупроницаемость (способность избирательно пропускать вещества в клетку и из клетки);
- способность самозамыкаться при разрывах.

Функции элементарной мембраны:

- структурная (мембраны входят в состав клеточной стенки и мембранных клеточных органелл);
- барьерная (защищает клетку от внешних воздействий и поддерживает ее состав);
- ферментативная (многие ферменты расположены на мембранах);
- рецепторная (получение сигналов, узнавание веществ с помощью гликокаликса).

Способы поступления веществ в клетку.

1. *Пассивный транспорт* идет по градиенту концентрации без затраты энергии. Вода и мелкие молекулы могут поступать в клетку путем осмоса и диффузии через поры или при растворении в липидах.

2. *Облегченная диффузия* связана с участием в переносе молекул белков-переносчиков — *пермеаз*. Так попадают в клетку аминокислоты, сахара, жирные кислоты.

3. *Активный транспорт* требует затрат энергии, так как проходит против градиента концентрации. Для такого переноса необходимы ферменты, молекулы АТФ и образование специальных ионных каналов. Примером такого механизма является натрий-калиевый насос.

4. *Эндоцитоз* — участие самой мембраны в захвате частиц или молекул и переносе их в клетку. *Эндоцитоз* — это изменения архитектоники (очертаний) мембраны. Перенос макромолекул или твердых частиц называется *фагоцитозом*, перенос капель жидкости называется *пиноцитозом*.

АНАБОЛИЧЕСКАЯ И КАТАБОЛИЧЕСКИЕ СИСТЕМЫ КЛЕТКИ

Анаболическая система клетки осуществляет реакции пластического обмена (ассимиляции). Основными органеллами, в которых осуществляются реакции ассимиляции, являются рибосомы, эндоплазматическая сеть и комплекс Гольджи.

Органеллы — это постоянные, обязательные структурные компоненты цитоплазмы, имеющие строго определенное строение и выполняющие определенные жизненно важные функции.

Рибосомы — сферические тельца (диаметр 15–35 нм), состоящие из двух субъединиц. Они могут располагаться в гиалоплазме, на наружной мембране ядерной оболочки, на мембранах эндоплазматической сети.

Большая субъединица рибосомы содержит три различные молекулы р-РНК и 40 молекул белков, *малая субъединица* — одну молекулу рРНК и 33 молекулы белков.

Субъединицы рибосом синтезируются в ядрышках. Информация о структуре рРНК содержится в «*ядрышковых организаторах*» (участки молекулы ДНК в области вторичных перетяжек спутничных хромосом). Окончательная сборка рибосом из субъединиц происходит в процессе трансляции.

Функция рибосом — сборка молекул белка (трансляция).

Эндоплазматическая сеть (ЭПС) бывает гранулярная и агранулярная (гладкая).

Гранулярная ЭПС представлена системой мембран, образующих каналы и трубочки, на поверхности которых располагаются рибосомы. Мембраны гранулярной ЭПС соединяются с наружной мембраной ядерной оболочки и с перинуклеарным пространством.

В полостях гранулярной ЭПС содержатся белки шапероны, обеспечивающие быстрое сворачивание вновь синтезированных молекул белков.

Функции гранулярной ЭПС: синтез экскреторных и мембранных белков, их транспорт и изоляция, образование пероксисом.

Стенки трубок и канальцев *гладкой (агранулярной)* ЭПС образованы элементарными мембранами, на которых отсутствуют рибосомы.

Гладкая сеть является продолжением гранулярной. Ее функции: а) синтез липидов; б) синтез углеводов (гликогена в клетках печени); в) депонирование ионов кальция (в скелетной и сердечной мышечной ткани); г) обезвреживание вредных веществ (в печени); д) транспортировка веществ; е) компартментализация цитоплазмы (разделение на отсеки).

Комплекс Гольджи представлен *системой уплощенных каналов*, расширяющихся на концах в *цистерны*.

Их стенка образована элементарной мембраной. Скопление каналов называется диктиосомой. От цистерн отделяются *пузырьки*, которые образуют первичные лизосомы и вакуоли.

Часть пузырьков от комплекса Гольджи идет к поверхности клетки и выводит секреты и продукты метаболизма.

Функции комплекса Гольджи:

- сортировка и упаковка веществ, синтезированных в ЭПС;
- синтез сложных соединений (липопротеинов, гликопротеинов);
- сборка элементарных мембран;
- образование первичных лизосом, глиоксисом и вакуолей;
- участие в секреции веществ;
- формирование транспортной системы клетки (совместно с ЭПС).

Катаболическая система клетки осуществляет реакции энергетического обмена (диссимиляции). К катаболической системе относятся органеллы: лизосомы, пероксисомы, глиоксисомы и митохондрии.

Первичные лизосомы образуются в комплексе Гольджи. Это округлые тельца (размером 0,2–0,4 мкм в диаметре), покрытые элементарной мембраной. В их состав входит примерно 50 различных гидролитических ферментов.

Во вторичных лизосомах (*фаголизосомах*) происходит подготовительный этап энергетического обмена — расщепление сложных органических веществ до более простых, например, полипептидов до аминокислот.

Функции лизосом:

- расщепление веществ, поступивших в клетку при фагоцитозе;
- разрушение поврежденных структур и органелл клетки.

Пероксисомы образуются в ЭПС. Их ферменты (оксидазы) окисляют аминокислоты с образованием перекиси водорода (H_2O_2).

Глиоксисомы образуются в комплексе Гольджи, их ферменты превращают жиры в углеводы.

Митохондрии имеют форму палочек, нитей, гранул. Размер митохондрий — от 0,5 до 7 мкм. Число их неодинаково в клетках с различной активностью.

Стенка митохондрии имеет наружную и внутреннюю мембраны. Выросты внутренней мембраны образуют *кристы*, между которыми находится *внутренний матрикс*, содержащий ферментные системы кислородного этапа энергетического обмена и автономную систему биосинтеза белка (рибосомы, РНК и кольцевые молекулы ДНК).

Функции митохондрий:

- синтез АТФ;
- синтез специфических белков и стероидных гормонов.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЭТАПОВ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА В КЛЕТКЕ

Энергетический обмен — это совокупность реакций ферментативного расщепления сложных органических соединений, сопровождающихся выделением энергии, используемой для синтеза АТФ.

Подготовительный этап протекает в пищеварительной системе и в фагосомах клеток, где сложные органические соединения расщепляются до простых: полисахариды до моносахаридов, белки до аминокислот, жиры до глицерола и жирных кислот. Выделяемая энергия рассеивается в виде тепла.

Анаэробный этап (гликолиз) протекает в цитоплазме клеток. В нем участвуют 10 ферментов. Глюкоза расщепляется до пировиноградной (молочной) кислоты, и образуются 2 молекулы АТФ. Пировиноградная кислота поступает в митохондрии для дальнейших превращений.

Аэробный этап энергетического обмена протекает в митохондриях.

В митохондриях находятся *3 ферментные системы*:

- цикла Кребса (лимонной кислоты) — во внутреннем матриксе;
- тканевого дыхания — на внутренней мембране;
- окислительного фосфорилирования — на АТФ-сомах (грибовидных телах).

Пировиноградная кислота поступает во внутренний матрикс митохондрии и взаимодействует с коферментом А (КоА) с образованием Ацетил КоА (активированная форма уксусной кислоты).

От Ацетил КоА отщепляются CO_2 и H^+ . CO_2 выделяется из митохондрий, а H^+ и e^- (из атомов водорода) переходят на систему ферментов тканевого дыхания. Протоны накапливаются на наружной поверхности внутренней мембраны, а электроны — на внутренней. При достижении критического потенциала (200 мВ) протоны проходят через каналы в АТФ-сомах. Энергия движения протонов приводит к вращению субъединиц АТФ-синтетазы, что изменяет конформацию ее активных центров и приводит к синтезу АТФ. Отдавшие энергию электроны, соединяются с протонами, образуют атомы H , а те, соединяясь с O_2 , образуют H_2O .

В результате всех реакций энергетического обмена из 1 моля глюкозы в клетках скелетной мускулатуры и головного мозга образуется 30 моль АТФ, а в клетках сердечной мышцы, печени, почек и других органах образуется 32 моля АТФ.

СВЯЗЬ ПОТОКОВ ВЕЩЕСТВА И ЭНЕРГИИ (рис. 5)

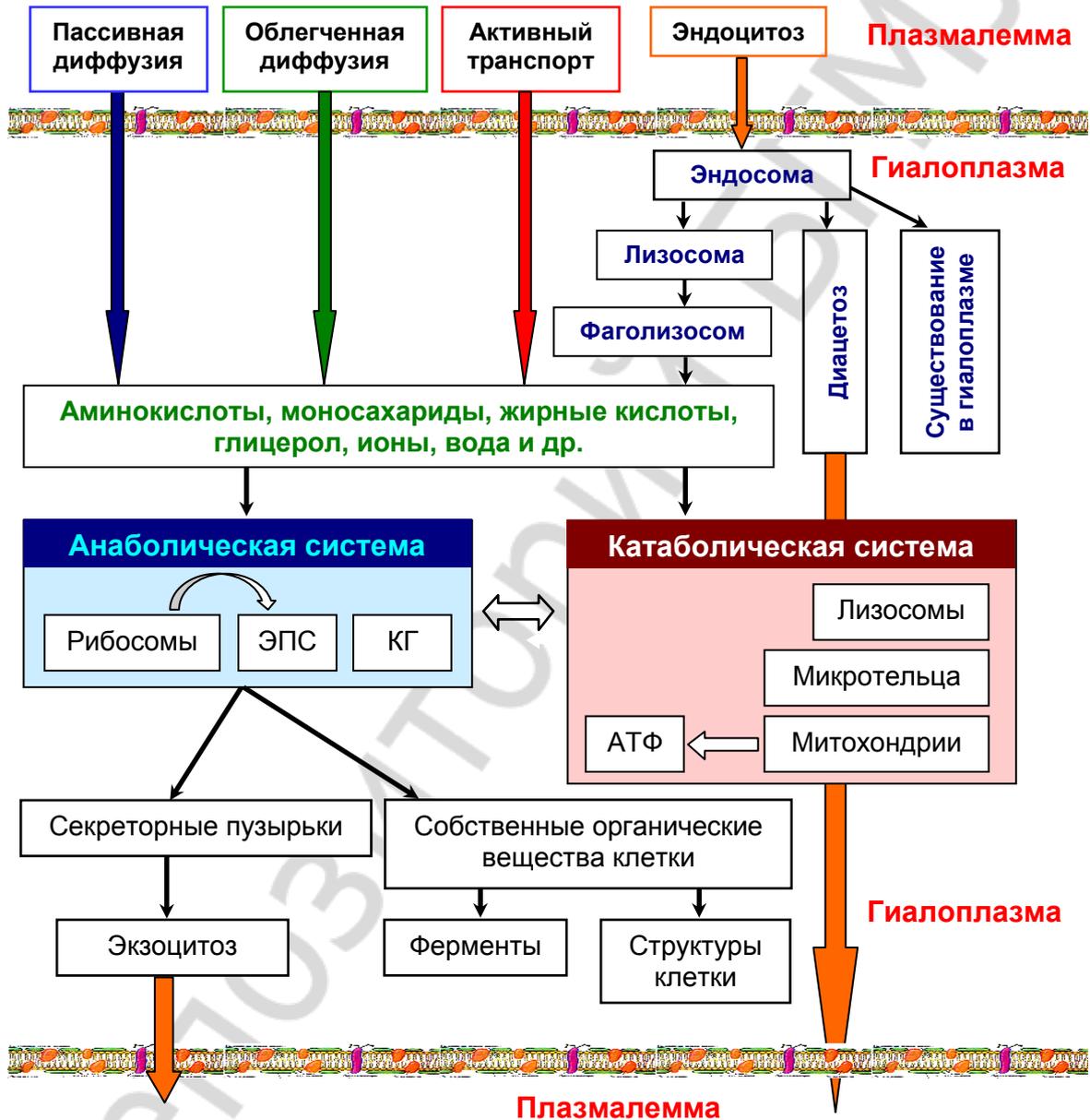


Рис. 5. Связь потока вещества и энергии в клетке

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

Гликолиз — процесс бескислородного расщепления глюкозы.

Глиоксисомы — органеллы, в которых происходит превращение жиров в углеводы.

Градиент концентрации — разность концентраций веществ.

Диктиосома — система плоских дискообразных цистерн, ограниченных мембраной в комплексе Гольджи.

Мезосомы — впячивания плазмалеммы прокариотических клеток, которые выполняют роль мембранных органелл.

Нуклеоид — генетический аппарат прокариот.

Пероксисомы — органеллы, в которых происходит окисление аминокислот с образованием перекиси водорода.

Плазмалемма — мембрана, которая входит в состав оболочки клетки.

Ферменты окислительного фосфорилирования — ферменты митохондрий, локализованные в АТФ-сомах.

Ферменты тканевого дыхания — ферменты митохондрий, локализованные на кристах.

Ферменты цикла Кребса — ферменты митохондрий, локализованные в матриксе.

ТЕМА № 3

ОРГАНИЗАЦИЯ ПОТОКА ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ

СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИИ ЯДРА КЛЕТКИ

Основная генетическая информация заключена в ядре клеток. **Клеточное ядро** (от греч. *каруон*) было описано в 1831 г. Р. Броуном. Форма ядра зависит от формы и функций клетки.

Оболочка интерфазного ядра (*кариолемма*) состоит из наружной и внутренней элементарных мембран. Между ними находится *перинуклеарное пространство*. В мембранах имеются отверстия — *поры*. В порах располагаются белковые молекулы, которые образуют *поровые комплексы*. Когда клетка активно функционирует, тогда большинство пор открыто. Через них идет поток веществ — из цитоплазмы в ядро и обратно. Количество пор у одного ядра достигает 3–4 тысяч. Наружная ядерная мембрана соединяется с каналами эндоплазматической сети. На ней обычно располагаются *рибосомы*. Белки внутренней поверхности ядерной оболочки формируют *ядерную пластинку*. Она поддерживает постоянной форму ядра, к ней прикрепляются хромосомы.

Ядерный сок — *кариолимфа*, коллоидный раствор в состоянии геля, который содержит белки, липиды, углеводы, РНК, нуклеотиды, ферменты.

Ядрышко — непостоянный компонент ядра: растворяется в начале клеточного деления и восстанавливается в конце его. Химический состав: белок (~90 %), рРНК (~6 %), липиды, ферменты. Ядрышки образуются в области вторичных перетяжек спутничных хромосом. В электронном микроскопе выявляются два основных компонента: 1) *фибрилярный* — расположен в центре, представляет собой рибонуклеопротеидные тяжи;

2) *гранулярный* — диаметр гранул 15–20 нм, расположен по периферии и представляет созревающие субъединицы рибосом. Функции ядрышка: образование рибосомальной РНК и белков.

Хроматин ядра — это интерфазные хромосомы. Они содержат ДНК, белки-гистоны и РНК в соотношении 1:1,3:0,2. ДНК в соединении с белком образует *дезоксирибонуклеопротеин* (ДНП). При митотическом делении ядра ДНП спирализуется и образует хромосомы.

Функции клеточного ядра:

- 1) хранит наследственную информацию клеток;
- 2) участвует в делении (размножении) клеток;
- 3) регулирует процессы обмена веществ в клетках.

ТИПЫ ХРОСОМ. СТРОЕНИЕ МЕТАФАЗНОЙ ХРОСОМОМ. ПРАВИЛА ХРОСОМ

Хромосомы (от греч. *chromo* — цвет, *soma* — тело) — это спирализованный хроматин. Длина метафазных хромосом человека 0,2–5,0 мкм, диаметр 0,2–2,0 мкм.

Метафазная хромосома состоит из 2 *хроматид*, которые соединяются *центромерой* (*первичной перетяжкой*). Она делит хромосому на 2 *плеча*. Некоторые хромосомы имеют *вторичные перетяжки*. Участок, который они отделяют, называется *спутником*, а такие хромосомы — *спутничными*. Концевые участки хромосом называются *теломеры*. В каждую хроматиду входит одна молекула ДНК в соединении с белками-гистонами. Участки хромосом, которые интенсивно окрашиваются — участки сильной спирализации называются *гетерохроматином*. Более светлые участки — участки слабой спирализации — *эухроматином*.

Типы хромосом по расположению центромеры:

1. *Метацентрические* — центромера расположена посередине, и плечи имеют одинаковую длину.
2. *Субметацентрические* — центромера смещена от центра, и плечи имеют разную длину.
3. *Акроцентрические* — центромера сильно смещена от центра, и одно плечо очень короткое, а второе — очень длинное.

В клетках слюнных желез насекомых (мух дрозофил) встречаются гигантские, *политенные хромосомы* (многонитчатые хромосомы).

Для хромосом всех организмов существует 4 правила:

1. *Правило постоянства числа хромосом*. Организмы имеют постоянное, характерное для конкретного вида число хромосом. Например, у человека 46 хромосом, у собаки — 78, у мухи дрозофилы — 8.
2. *Парность хромосом*. В диплоидном наборе в норме каждая хромосома имеет парную хромосому — одинаковую по форме, величине и содержанию генов.

3. *Индивидуальность хромосом.* Хромосомы разных пар отличаются по форме, строению, величине и содержанию генов.

4. *Непрерывность хромосом.* При удвоении генетического материала каждая новая хромосома образуется как копия материнской хромосомы (матричный синтез).

Функции хромосом: хранение, воспроизведение и передача генетической информации при размножении клеток и организмов.

КАРИОТИП И ИДИОГРАММА. КЛАССИФИКАЦИИ ХРОМОСОМ ЧЕЛОВЕКА

Кариотип — диплоидный набор хромосом соматической клетки, характерный для организма данного вида.

Кариотип человека содержит 46 хромосом. Пары хромосом, одинаковые у мужчин и женщин, называются *аутосомами*. У человека их 22 пары. Одна пара хромосом, по которой мужские и женские организмы различаются, называются *гетерохромосомами*, или *половыми хромосомами*. У мужчины это X и Y хромосомы, у женщины — X и X.

Расположение хромосом в порядке уменьшения их размера называется **идиограммой**. Это систематизированный кариотип, в котором гомологичные хромосомы располагаются парами.

В 1960 г. была предложена **Денверская классификация хромосом**. Она строится на основании формы хромосом, их размеров, положения центромеры, наличия вторичных перетяжек и спутников. Важным показателем в этой классификации является *центромерный индекс* (ЦИ). Это отношение длины короткого плеча хромосомы ко всей ее длине, выраженное в процентах. Все хромосомы разделены на 7 групп. **Группы** обозначаются латинскими буквами от **A** до **G**:

1. *A* включает 1–3 пары хромосом. Это большие метацентрические и субметацентрические хромосомы. Их ЦИ 38–49 %.

2. *B*: 4-я и 5-я пары — большие метацентрические хромосомы. ЦИ 24–30 %.

3. *C* — пары хромосом 6–12: средней величины, субметацентрические. ЦИ 27–35 %. В эту группу входит и X-хромосома.

4. *D*: 13–15-я пары хромосом. Хромосомы акроцентрические. ЦИ около 15 %.

5. *E*: пары хромосом 16–18. Сравнительно короткие, метацентрические или субметацентрические. ЦИ 26–40 %.

6. *F*: 19–20-я пары. Короткие, субметацентрические хромосомы. ЦИ 36–46 %.

7. *G*: 21–22-я пары. Маленькие, акроцентрические хромосомы. ЦИ 13–33 %. К этой группе относится и Y-хромосома.

Парижская классификация хромосом человека создана в 1971 г. Используя специальные методы окраски, в каждой хромосоме выявляют характерный порядок чередования темных и светлых полос (сегментов). Сегменты обозначают по названию методов, которые их выявляют: Q-сегменты — после окрашивания акрихин-ипритом; G-сегменты — окрашивание красителем Гимза; R-сегменты — окрашивание после тепловой денатурации и другие.

Короткое плечо хромосомы обозначают буквой *p*, длинное — буквой *q*. Каждое плечо хромосомы делят на районы и обозначают цифрами от центромеры к теломеру. Полосы внутри районов нумеруют по порядку от центромеры. Например, расположение гена эстеразы D можно обозначить как *13p14* — четвертая полоса первого района короткого плеча 13-й хромосомы.

КЛЕТОЧНЫЙ И МИТОТИЧЕСКИЙ ЦИКЛЫ.

ИНТЕРФАЗА, ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРИОДОВ. ПРИЧИНЫ МИТОЗА

Клеточный, или жизненный, цикл клетки — это период времени от появления клетки до ее гибели или образования дочерних клеток.

Периоды жизненного цикла соматических клеток: рост и дифференцировка, выполнение специфических функций, далее гибель или подготовка к делению (размножению) и само деление. Для большинства клеток характерен **митотический цикл**, который включает подготовку клетки к делению (интерфазу) и само деление (митоз).

Интерфаза включает 3 периода: G_1 — *пресинтетический (постмитотический)*, S — *синтетический* и G_2 — *постсинтетический (премитотический)*. В периоды интерфазы изменяется содержание генетического материала в клетке: n — гаплоидный набор хромосом, chr — число хроматид в хромосоме, c — количество наборов ДНК.

Пресинтетический период. Клетка растет, выполняет свои функции. В ней синтезируется РНК, белки, нуклеотиды ДНК, увеличивается число рибосом, накапливается АТФ. Период продолжается около 12 часов, но может занимать несколько месяцев. Содержание генетического материала — $2n1chr2c$.

В *синтетический период* происходит репликация молекул ДНК — каждая хроматида достраивает себе подобную. Содержание генетического материала становится $2n2chr4c$. Удваиваются центриоли. Синтезируются РНК, АТФ и белки-гистоны. Клетка продолжает выполнять свои функции. Продолжительность периода — до 8 часов.

В *постсинтетический период* накапливается энергия АТФ, активно синтезируются РНК, ядерные белки и белки-тубулины, необходимые для построения ахроматинового веретена деления. Содержание генетического

материала не изменяется: $2n2chr4c$. К концу периода все синтетические процессы замедляются, меняется вязкость цитоплазмы.

Причинами митоза являются: изменение ядерно-цитоплазматического отношения (от $1/6-1/8$ до $1/69-1/89$); появление «митогенетических лучей» — делящиеся клетки «заставляют» расположенные рядом клетки вступать в митоз; наличие «раневых гормонов» — поврежденные клетки выделяют особые вещества, вызывающие митоз неповрежденных клеток. Стимулируют митоз некоторые специфические *митогены* (эритропоэтин, факторы роста фибробластов, эстрогены и др.). Другими внешними факторами, стимулирующими митоз, являются: количество субстрата для роста, наличие свободного пространства для распространения, секреция окружающими клетками веществ, влияющих на рост и деление, позиционная информация и межклеточные контакты.

РЕГУЛЯТОРЫ КЛЕТОЧНОГО ЦИКЛА (ЦИКЛИНЫ И ЦИКЛИНЗАВИСИМЫЕ КИНАЗЫ)

1. Система контроля в сверхточных точках (точки рестрикции) — взаимодействие белков (циклин-зависимых киназ и циклинов) регулирующих пролиферативные процессы. Циклинзависимые киназы присутствуют в клетке постоянно, но их количество варьирует в различные периоды клеточного цикла. Эти ферменты находятся в неактивном состоянии. Их активаторами являются циклины (специфические белки). Концентрация белков этого класса периодически изменяется в соответствии со стадиями митотического цикла. Различают А, В, D, и Е циклины, которые при достижении критической концентрации связываются с циклинзависимыми киназами. При этом циклинзависимые киназы активируются и образуют регуляторную субъединицу фермента.

Максимальная концентрация циклина D достигается в конце пресинтетического периода и снижается в синтетическом периоде. Комплекс циклин D-циклинзависимая киназа запускает начало репликации ДНК.

Падение уровня циклина D сопровождается увеличением циклина E, который образует комплекс циклин E-циклинзависимая киназа и напрямую стимулирует репликацию ДНК. Сигналом к завершению S-фазы и переходу клетки в фазу G_2 является активация циклином А.

Максимальная концентрации циклина В наблюдается в метафазу. Комплекс циклин В-циклинзависимая киназа инициирует фрагментацию ядерной оболочки, сборку веретена деления и перестройку цитоскелета, что приводит к цитокинезу.

2. Внешние факторы (количество субстрата для роста, наличие свободного пространства для распространения, секреция окружающими клетками веществ, влияющих на рост и деление).

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИТОЗА И МЕЙОЗА (СОДЕРЖАНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА В РАЗЛИЧНЫЕ ФАЗЫ ДЕЛЕНИЯ)

Основным способом деления соматических клеток является митоз. Митоз включает 4 стадии: профазы, метафазы, анафазы и телофазы.

Профаза начинается со спирализации хроматина: длинные хроматиновые нити укорачиваются и утолщаются, образуя видимые хромосомы. Центриоли расходятся к полюсам клетки, формируются нити веретена деления. Увеличивается объем ядра, растворяются ядрышки и ядерная оболочка. Нити веретена деления присоединяются к центромерам хромосом. Хромосомы выходят в цитоплазму клетки. Содержание генетического материала $2n2chr4c$.

Метафаза: хромосомы располагаются на экваторе клетки, образуя *метафазную пластинку*. Можно видеть, что каждая хромосома состоит из двух хроматид. Содержание генетического материала не изменяется — $2n2chr4c$.

Анафаза. Нити веретена деления сокращаются. В области центромер хромосомы делятся на две хроматиды.

Хроматиды расходятся к полюсам клетки. Они называются дочерними хромосомами. Содержание генетической информации у каждого полюса клетки — $2n1chr2c$.

В *телофазу* идет формирование дочерних ядер. Образуются оболочки ядер, хромосомы деспирализуются, теряют четкие очертания, восстанавливаются ядрышки.

Конечный этап митоза — *цитокинез* (разделение цитоплазмы). Клеточная мембрана образуется при слиянии пузырьков эндоплазматической сети. Образуются 2 клетки, в каждой из которых содержание генетической информации — $2n1chr2c$.

Значение митоза:

- поддержание постоянства числа хромосом, обеспечение генетической преемственности в клеточных популяциях;
- равномерное распределение хромосом и генетической информации между дочерними клетками.

Разновидностью митоза является мейоз. **Мейоз** — деление соматических клеток половых желез, которое приводит к образованию половых клеток (гамет). Мейоз состоит из двух делений — мейоз I и мейоз II. Каждое деление имеет четыре фазы: профазы I и II, метафазы I и II, анафазы I и II, телофазы I и II.

Самой сложной является **профаза мейоза I**. Она включает 5 стадий:

- 1 — *лептотена*: хроматин спирализуется, образуются тонкие хроматиновые нити, которые начинают движение друг к другу центромерными участками; содержание генетического материала — $2n2chr4c$;

– 2 — *зиготена*: начинается *конъюгация* коротких и толстых хроматинных нитей (хромосом), которые соединяются по всей длине; генетическая информация не изменяется — $2n2chr4c$;

– 3 — *пахитена*: гомологичные хромосомы плотно соединяются по всей длине; образуемые фигуры называют *биваленты* хромосом или *тетрады* хроматид; генетический материал можно записать так — $1n_{biv}4chr4c$; к концу стадии в области центромер начинают действовать силы отталкивания и происходит *кроссинговер* — обмен участками гомологичных хроматид;

– 4 — *диplotена*: продолжают действовать силы отталкивания, но хромосомы остаются соединенным в области *хиазм* (перекрестов); содержание генетического материала сохраняется — $1n_{biv}4chr4c$;

– 5 — *диакинез*: заканчивается спирализация хромосом, растворяются ядерная оболочка и ядрышко; биваленты хромосом, соединенные своими концами, выходят в цитоплазму и движутся к центру клетки; нити веретена деления прикрепляются к центромерам хромосом; содержание генетического материала остается прежним — $1n_{biv}4chr4c$.

В метафазе мейоза I биваленты располагаются на экваторе клетки; четко видны отдельные хромосомы; содержание генетического материала — $1nbiv4chr4c$.

Анафаза I: биваленты делятся на гомологичные хромосомы. Нити веретена деления сокращаются, поэтому хромосомы расходятся к полюсам клетки. Каждая хромосома по-прежнему содержит 2 хроматиды. Содержание генетического материала на каждом полюсе клетки — $1n2chr2c$.

В эту фазу мейоза происходит редукция (уменьшение) числа хромосом вдвое — диплоидный набор хромосом становится гаплоидным.

В телофазу мейоза I происходит *цитокинез*, и образуются две дочерние гаплоидные клетки — $1n2chr2c$; в отличие от митоза в этой фазе не происходит деспирализации хромосом.

После мейоза I наступает **интеркинез** — короткий промежуток между двумя делениями мейоза. Репликация ДНК не происходит. После интеркинеза начинается мейоз II.

Мейоз II почти не отличается от митоза. В профазе II не происходит спирализации хромосом ($1n2chr2c$), а в анафазе II к полюсам клетки отходят не хромосомы, а хроматиды. Каждая дочерняя клетка получает набор генетической информации $1n1chr1c$.

При мейозе из одной материнской диплоидной клетки образуются 4 клетки с гаплоидным набором хромосом.

Значение мейоза: является механизмом образования гамет; поддерживает постоянство числа хромосом; обеспечивает комбинативную изменчивость.

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

Биваленты — две гомологичные хромосомы, конъюгирующие в профазу мейоза I.

Кариолазма — ядерный сок, хроматин, ядрышки.

Клеточный цикл — это период времени от появления клетки до ее гибели или до конца следующего клеточного деления.

Конъюгация хромосом — соединение гомологичных хромосом по длине.

Мейоз — это деление соматических клеток половых желез, при котором образуются половые клетки.

Митотический цикл — это период подготовки клетки к делению (интерфаза) и само деление (митоз).

Теломеры хромосом — концевые участки плеч хромосом.

Центромерный индекс (ЦИ) — это отношение длины короткого плеча хромосомы ко всей ее длине, выраженное в процентах.

Хроматин — комплекс, состоящий из ДНК и гистоновых белков.

Ядерно-цитоплазматическое отношение — это физиологически и морфологически закономерное отношение массы (объема) ядра к массе (объему) цитоплазмы в клетке.

ТЕМА № 4

ОРГАНИЗАЦИЯ НАСЛЕДСТВЕННОГО МАТЕРИАЛА (занятие I)

УРОВНИ УПАКОВКИ ГЕНЕТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА

ДНК соединяется с гистоновыми и негистоновыми белками, образуя нуклеопротеидные фибриллы (ДНП). Длина фибрилл в диплоидном наборе хромосом человека 2 м, а длина хромосом в метафазе составляет 150 мкм. Упаковка генетического материала достигается путем спирализации (конденсации) и четырех уровней упаковки ДНП.

Нуклеосомный уровень. Нуклеосома — глобула, содержащая по 2 молекулы гистонов: H_{2A} , H_{2B} , H_3 , H_4 , вокруг которой двойная спираль ДНК образует около 2 витков (≈ 200 пар нуклеотидов). Нуклеосомная нить имеет $d = 10-13$ нм. Длина ДНК уменьшается в 5–7 раз. Этот уровень характерен для интерфазы.

Супернуклеосомный уровень (соленоидный). Нуклеосомная нить конденсируется, нуклеосомы «сшиваются» гистоном H_1 , и образуется спираль $d = 25$ нм. Один виток спирали содержит 6–10 нуклеосом. Укорочение ДНК еще в 6 раз. Супернуклеосомный уровень упаковки можно увидеть в интерфазе и при митозе.

Хроматидный (петлевой) уровень. Супернуклеосомная нить образует петли и изгибы, которые поддерживаются ДНК-связывающими белками

(SAR-белками), составляющими основу хроматиды. Диаметр петель равен 50 нм. Нить ДНП укорачивается в 10–20 раз. Такой уровень упаковки можно увидеть в профазе митоза.

Уровень метафазной хромосомы. Хроматиды спирализуются и образуют эухроматиновые (слабо спирализованные) и гетерохроматиновые (сильно спирализованные) участки; происходит укорочение ДНП в 20 раз. Длина метафазных хромосом человека 2–11 мкм, диаметр 0,2–5,0 мкм.

Общий итог конденсации ДНП — 10 000 раз.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ УРОВНИ ОРГАНИЗАЦИИ НАСЛЕДСТВЕННОГО МАТЕРИАЛА (ГЕННЫЙ, ХРОМОСОМНЫЙ, ГЕНОМНЫЙ)

Элементарной структурой **генного уровня** организации является ген. Гены относительно независимы друг от друга, поэтому возможно дискретное (раздельное) и независимое наследование (третий закон Менделя) и изменения (мутации) отдельных генов и соответствующих им признаков.

Гены клеток эукариот распределены по хромосомам, образуя **хромосомный уровень** организации наследственного материала. Гены каждой хромосомы (пары гомологичных хромосом) образуют *группы сцепления* и передаются, как правило, вместе. Этот уровень организации — необходимое условие сцепления генов и их рекомбинации — перераспределения генов родителей у потомков при половом размножении (кроссинговер и случайное расхождение хромосом и хроматид к полюсам клетки в анафазах мейоза).

Вся совокупность генов организма в функциональном отношении ведет себя как целое и образует единую систему, называемую генотипом (геномом). Один и тот же ген в разных генотипах может проявлять себя по-разному. **Геномный уровень** организации объясняет внутри- и межклеточное взаимодействие генов, расположенных как в одной, так и в разных хромосомах.

СВОЙСТВА ГЕНОВ. ПЕРВИЧНЫЕ ФУНКЦИИ ГЕНОВ: АУТОСИНТЕТИЧЕСКАЯ (РЕПЛИКАЦИЯ ДНК) И ГЕТЕРОСИНТЕТИЧЕСКАЯ (ПРОГРАММИРОВАНИЕ СИНТЕЗА БЕЛКА)

Ген — это участок молекулы ДНК (РНК у некоторых вирусов), кодирующий определенный полипептид. Гены характеризуются следующими свойствами:

1. *Специфичность* — для каждого структурного гена характерна уникальная последовательность нуклеотидов.

2. *Целостность* — как функциональная единица (программирование синтеза белка) ген неделим.

3. *Дискретность* — в составе гена имеются субъединицы: мутон — субъединица, которая отвечает за мутацию; рекон — отвечает за рекомбинацию. Минимальная их величина — пара нуклеотидов.

4. *Стабильность* — гены относительно устойчивы (стабильны). Частота самопроизвольных мутаций гена составляет примерно 10^{-5} на поколение.

5. *Лабильность* — они могут изменяться, мутировать.

6. *Плейотропия* — множественное действие гена (один ген может отвечать за несколько признаков).

7. *Экспрессивность* — степень фенотипического проявления гена. Она определяется факторами среды и влиянием других генов.

8. *Пенетрантность* — частота проявления гена: отношение (в процентах) числа особей, имеющих данный признак, к числу особей, имеющих данный ген.

Гены выполняют 2 основные функции. *Гетеросинтетическая функция* — это программирование биосинтеза белка в клетке. *Аутосинтетическая функция* — репликация ДНК (самоудвоение ДНК).

Репликация ДНК проходит в синтетический период интерфазы. Синтез молекулы ДНК — полуконсервативный: одна цепочка материнская («старая»), на ней собирается дочерняя цепочка — «новая». Новая цепочка собирается по принципу комплементарности к материнской цепи. Главный фермент синтеза — ДНК-полимераза.

Спираль молекулы ДНК под действием фермента ДНК-геликазы раскручивается на 2 цепочки, каждая из них выполняет роль матрицы. Репликация начинается в нескольких точках молекулы ДНК. Участок ДНК от точки начала одной репликации до точки начала другой называется *репликоном*. Хромосомы эукариот имеют много репликонов, нуклеоид бактерий — 1 репликон. Удвоение во всех репликонах идет одновременно. Участок репликации называется *репликационной вилкой*.

ДНК-полимераза может двигаться вдоль материнской цепи только в направлении от 3' конца к 5' концу. Поэтому сборка дочерних цепей идет *антипараллельно* (в противоположных направлениях). В каждой репликационной вилке одновременно работают несколько ДНК-полимераз. Одна из цепей дочерней молекулы (лидирующая) удваивается непрерывно. Вторая цепь (отстающая) удваивается короткими участками по 150–200 нуклеотидов (они называются *фрагментами Оказаки*) под действием ДНК-полимеразы, которая движется в противоположном от первого фермента направлении. Все синтезированные участки полинуклеотидной цепи соединяются ферментом *лигазой*. Весь геном клетки реплицируется 1 раз в митотическом цикле.

Генетический код и его свойства. Биосинтез белка.

Запись генетической информации в виде последовательности нуклеотидов в молекулах ДНК и иРНК, называется *генетическим кодом*. Триплет нуклеотидов, кодирующий определенную аминокислоту, называется *кодоном*.

Кодон — это элементарная функциональная единица гена.

Свойства генетического кода:

– *триплетность* — одну аминокислоту кодирует три рядом расположенных нуклеотида — кодон (триплет);

– *универсальность* — у всех организмов один и тот же кодон определяет одну аминокислоту;

– *неперекрываемость* — один нуклеотид входит в состав только одного триплета;

– *вырожденность*, или избыточность — одну аминокислоту может кодировать несколько триплетов (аминокислот — 20, возможных триплетов — 64);

– *непрерывность* — нет разделительных знаков между кодонами;

– *однонаправленность* (синтез иРНК происходит в направлении от 5' конца к 3' концу).

– наличие *кодонов-терминаторов* (обозначают конец биосинтеза белка).

Соответствие порядка нуклеотидов в молекуле ДНК порядку аминокислот в молекуле полипептида называется **колинеарностью**.

Биосинтез белка в клетке. Биосинтез белка — ферментативный процесс, в котором главную роль выполняют нуклеиновые кислоты. В ядре клетки на одной из цепей ДНК (кодирующей) под действием фермента РНК-полимеразы синтезируется иРНК, которая «переписывает» порядок расположения нуклеотидов в молекуле ДНК (по правилу комплементарности). Этот процесс называется *транскрипцией*. ИРНК через ядерные поры выходит в цитоплазму клетки и направляется к рибосомам.

В цитоплазме происходит *рекогниция* (узнавание тРНК своей аминокислоты). Транспортная РНК имеет особое строение: один конец молекулы содержит триплет нуклеотидов, он называется *антикодоном* и соответствует определенной аминокислоте. На противоположном конце находится участок для присоединения аминокислоты. Определенная аминокислота присоединяется к «своей» тРНК при участии фермента *аминоацил-тРНК-синтетазы* и АТФ. Аминокислота со своей тРНК образует комплекс *аминоацил-тРНК*.

В рибосомах идет процесс *трансляции* — последовательность нуклеотидов иРНК определяет последовательность аминокислот молекулы полипептида. В цитоплазме иРНК связывается сначала с малой субъединицей рибосомы, а затем присоединяется и большая субъединица. Начало трансляции — *инициация* (определяется иницирующим кодоном АУГ), окон-

чание трансляции — *терминация* (обусловлена терминирующими кодонами УАА, УАГ и УГА). Процесс образования пептидных связей между аминокислотами называется *элонгация*. В рибосоме одновременно находятся 2 кодона иРНК: один — в *аминоацильном центре*, второй — в *пептидильном*. Если антикодон тРНК и кодон иРНК, который находится в аминоацильном центре, комплементарны, то аминоацил-тРНК образует временную связь с кодоном иРНК. Рибосома продвигается на один триплет и амино-ацил-тРНК переходит в пептидильный центр. В аминоацильный центр поступает вторая тРНК с аминокислотой. Между первой и второй аминокислотами устанавливается пептидная связь. Рибосома продвигается на один триплет, освободившаяся тРНК выходит из рибосомы. Вторая тРНК переходит в пептидильный центр. Процесс многократно повторяется.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ ДОГМА МОЛЕКУЛЯРНОЙ БИОЛОГИИ

В 1958 г. Ф. Криком была сформулирована центральная догма молекулярной биологии, суть которой заключается в том, что генетическая информация может передаваться от ДНК к ДНК при репликации ДНК (аутосинтетическая функция), и от ДНК к иРНК и далее к белку (гетеросинтетическая функция), в некоторых случаях от иРНК к ДНК. Схематически это выглядит следующим образом: ДНК \leftrightarrow РНК \rightarrow белок. Передача информации от белка к иРНК или к ДНК не установлена.

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

Ген — участок молекулы ДНК, кодирующий определенный полипептид.

Инициация — начальный этап трансляции.

Ревертаза — фермент обратной транскрипции.

Рекон — единица рекомбинации, равная паре нуклеотидов.

Соленоид — второй уровень упаковки генетического материала.

Стабильность гена — способность гена сохранять свою структуру.

Терминация — окончание синтеза полипептида.

Транскрипция — процесс синтеза молекулы и-РНК, происходящий в ядре.

Цистрон — ген как единица функции

Элонгация — процесс трансляции от образования первой пептидной связи до присоединения последней аминокислоты.

ТЕМА № 5

ОРГАНИЗАЦИЯ НАСЛЕДСТВЕННОГО МАТЕРИАЛА (занятие II)

КЛАССИФИКАЦИЯ ГЕНОВ (СТРУКТУРНЫЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ, УНИКАЛЬНЫЕ, ПОВТОРЯЮЩИЕСЯ, ТРАНСПОЗОНЫ)

Классификация последовательностей ДНК:

1. *Уникальные последовательности* (единичные последовательности в геноме) — входят в состав структурных генов и несут информацию о структуре полипептидов (в геноме человека они составляют 56 %).

2. *Повторяющиеся последовательности* (повторяются десятки, сотни, миллионы раз) — являются промоторами, регулируют репликацию ДНК, участвуют в кроссинговере, разделяют экзоны и интроны в транскрипционе.

3. *Транспозоны* («прыгающие гены») — подвижные генетические элементы, способные встраиваться в хромосому и перемещаться вдоль нее.

По функциям гены классифицируют на следующие:

1. *Структурные гены* содержат информацию о структурных белках, белках-ферментах, гистонах и о последовательности нуклеотидов в разных видах РНК.

2. *Функциональные гены* оказывают влияние на работу структурных генов. Функциональными являются гены-модуляторы и гены-регуляторы. *Гены-модуляторы* — это ингибиторы, интенсификаторы, модификаторы. Они усиливают, ослабляют или изменяют работу структурных генов. Регулируют работу структурных генов *гены-регуляторы* и *гены-операторы*.

По месту действия гены подразделяют на 3 группы:

1. *Функционирующие во всех клетках* (гены, кодирующие ферменты энергетического обмена).

2. *Функционирующие в клетках одной ткани* (детерминирующие синтез белка миозина в мышечной ткани).

3. *Специфичные для одного типа клеток* (гены гемоглобина в незрелых эритроцитах).

РЕГУЛЯЦИЯ ТРАНСКРИПЦИИ У ПРОКАРИОТ

(СХЕМА Ф. ЖАКОБА И Ж. МОНО) И ЭУКАРИОТ (СХЕМА Г. П. ГЕОРГИЕВА)

Регуляция работы генов у прокариот была описана в 1961 г. А. Львовом, Ф. Жакобом и Ф. Моно. Единица регуляции транскрипции у прокариот (*оперон*) включает группу структурных генов, управляемых одним геном оператором (рис. 6).

Последовательность ДНК условно представлена в виде прямой, на которой находятся структурно-функциональные участки:

– *промотор* — место прикрепления РНК-полимеразы;

– *инициатор* — последовательность нуклеотидов, с которой начинается транскрипция;

- *ген-оператор* — включает и выключает работу структурных генов;
- *структурные гены* (А, В, С) — детерминирующие синтез белков-ферментов;
- *терминатор* транскрипции — отсоединяет РНК-полимеразу от ДНК.

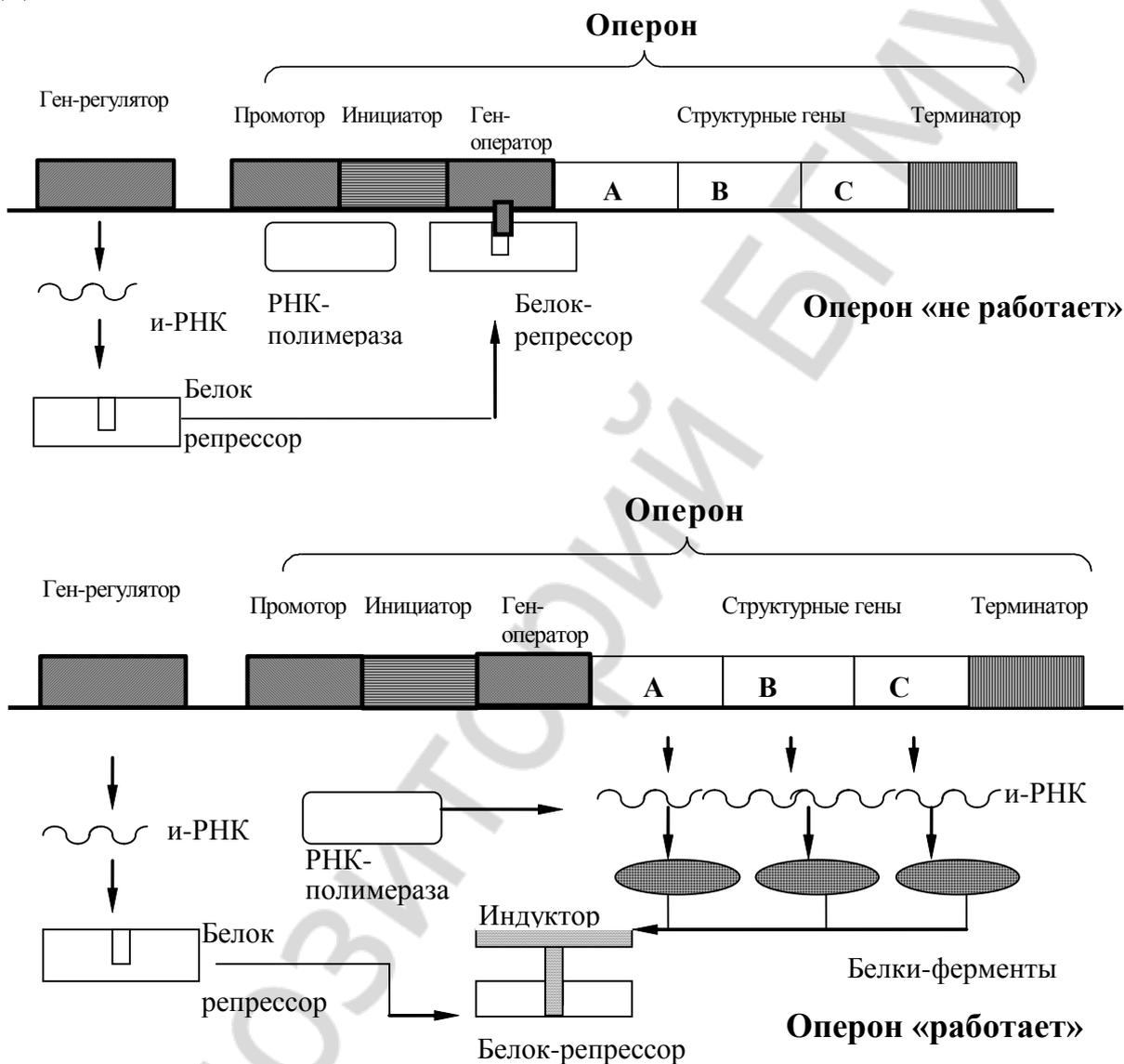


Рис. 6. Схема регуляции транскрипции у прокариот

Структурные гены активны непостоянно. На некотором расстоянии от оперона находится *ген-регулятор*. Он активен постоянно. На основе его информации синтезируется *белок-репрессор*, который блокирует ген-оператор, поэтому структурные гены неактивны и оперон не работает.

Если в клетку поступает *индуктор* (ферменты для его расщепления закодированы в структурных генах), он связывает белок-репрессор. Ген-оператор освобождается, *РНК-полимераза* разрывает водородные связи между цепочками ДНК структурных генов и происходит транскрипция.

Синтезируется иРНК. На рибосомах цитоплазмы по ее информации синтезируются белки-ферменты, которые расщепляют индуктор. Оперон работает, пока не разрушится весь индуктор. После его разрушения освобождается белок-репрессор, который снова блокирует ген-оператор. Структурные гены выключаются, и белки-ферменты не синтезируются. Для каждого оперона имеется свой специфический индуктор (например, лактоза, фруктоза).

Регуляция транскрипции у эукариот (схема Г. П. Георгиева).

В 1972 г. Г. П. Георгиев предложил схему регуляции работы генов у эукариот. Принципиально она не отличается от схемы регуляции у прокариот, но механизмы ее являются более сложными (рис. 7).

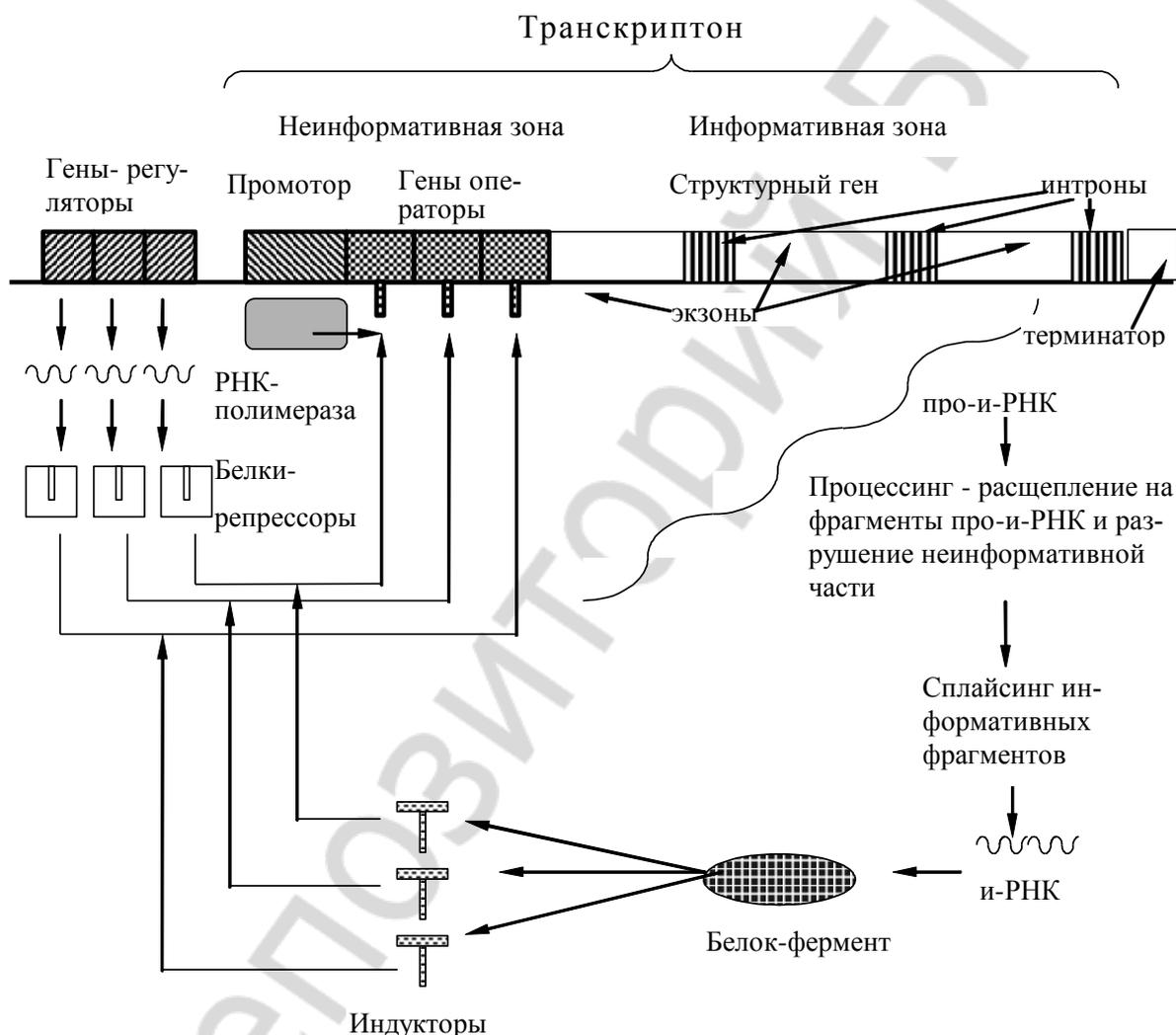


Рис. 7. Схема регуляции транскрипции у эукариот

Единица транскрипции эукариот называется *транскриптоном*. Он состоит из неинформативной и информативной зон. *Неинформативная*, или *акцепторная*, зона включает промотор, инициатор и блок генов-операторов. *Информативная зона* содержит один структурный ген, имеющий мозаичное строение: он содержит *экзоны* — информативные участки

и *интроны* — неинформативные участки ДНК. Структурный ген заканчивается терминатором транскрипции. Работу транскриптона регулирует *блок генов-регуляторов*. На основе их информации синтезируется несколько *белков-репрессоров*, которые блокируют гены-операторы. Так же, как и у оперона, считывание информации со структурного гена происходит, когда в клетку попадают *индукторы*. В данном случае индукторами являются вещества сложного строения (например, гормоны). Индукторы освобождают гены-операторы от белков-репрессоров. Синтезируется иРНК-предшественница (*про-иРНК*) содержащая информацию о всей последовательности транскриптона, его информативной и неинформативной части.

В ядре под действием *экзо- и эндонуклеаз* происходит *процессинг про-иРНК* — разрушение неинформативной части и расщепления ее на фрагменты, соответствующая экзонам. ИРНК образуется в результате *сплайсинга* (сшивания) информативных участков ферментами *лигазами*. После таких преобразований зрелая иРНК поступает в цитоплазму на рибосомы, где синтезируется белок, закодированный в транскриптоне. При разрушении индукторов восстанавливается блокирование генов-операторов белками-репрессорами, и транскриптон выключается.

ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКАЯ НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ

Основная генетическая информация организма содержится в клеточном ядре. Генетический материал (*плазмогены*) содержат митохондрии и пластиды. В цитоплазме может находиться чужеродная ДНК вирусов и бактерий.

Критерии цитоплазматической наследственности:

- наследование идет по материнской линии через цитоплазму яйца;
- отсутствие расщепления признаков в потомстве по законам Менделя;
- невозможность выявить группы сцепления;
- различные результаты возвратного скрещивания (при ядерном наследовании они одинаковы).

Митохондриальная наследственность описана Б. Эфрусси в 1949 г. Он обнаружил, что примерно 1 % колоний хлебных дрожжей образуют карликовые колонии. Их рост идет очень медленно потому, что произошла мутация плазмогенов и их митохондрии не имеют дыхательных ферментов. Имеются данные о некоторых болезнях **человека**, которые являются следствием мутаций митохондриальных генов (митохондриальная цитопатия, несращение верхних дуг позвонков — *spina bifida*, старческое слабоумие (болезнь Альцгеймера), болезнь Лебера (атрофия зрительного нерва), анэнцефалия (отсутствие головного мозга) и др.

Пластидная наследственность (К. Корренс, 1908). Растение ночная красавица имеет пестрые листья (зеленые с белыми пятнами). Произошла мутация, и в части пластид не образуется хлорофилл. Пластиды при раз-

множении распределяются неравномерно. Часть клеток получает нормальные пластиды и имеет зеленые листья. Другая часть получает пластиды, не имеющие хлорофилла — листья белые и растение погибает. Третья часть клеток получает и зеленые (нормальные) и мутантные пластиды — растения имеют пестрые листья.

Псевдоцитоплазматическая наследственность связана с попаданием в клетку вируса или бактериальной ДНК. Некоторые мыши предрасположены к опухолям молочной железы. Если нормальных мышат кормит самка «раковой линии», все мыши будут иметь опухоли молочной железы. И наоборот: если мышат «раковой линии» кормит здоровая самка, все мышата будут здоровы. Причиной фактора молока у мышей оказался вирус.

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

Ген-оператор — ген, который включает и выключает работу структурных генов.

Индуктор — вещество, связывающееся с белком-репрессором и включающее в работу оперон или транскриптон.

Интрон — неинформативный участок структурных генов эукариот.

Оперон — единица транскрипции прокариот.

Промотор — это участок прикрепления РНК-полимеразы.

Процессинг — преобразование про-и-РНК в и-РНК: ферментативное разрушение неинформативной части про-и-РНК, расщепление информативной части на фрагменты, соответствующие экзонам, и последующий сплайсинг.

Псевдоцитоплазматическая наследственность — наследственность, обусловленная наличием чужеродной ДНК в клетке.

Репрессор — белок, кодируемый геном-регулятором и способный блокировать ген-оператор.

Сплайсинг — совокупность реакций соединения фрагментов про-и-РНК с образованием и-РНК.

Транскриптон — единица транскрипции у эукариот, в состав которой входит структурный ген экзон-интронной строения и неинформативная часть, состоящая из промотора, инициатора, генов операторов и терминатора.

Транспозон — последовательности нуклеотидов молекулы ДНК с непостоянной локализацией.

Экзон — информативный участок структурных генов эукариот.

ТЕМА № 6 ГЕННАЯ ИНЖЕНЕРИЯ

ГЕННАЯ ИНЖЕНЕРИЯ КАК НАУКА. МЕТОДЫ ГЕННОЙ ИНЖЕНЕРИИ

Цель генной инженерии — конструирование генетических структур по намеченному плану (создание организмов с новой генетической программой, путем переноса генетической информации из одного организма в другой).

Этапы методов генной инженерии.

I. Получение генетического материала.

Химико-ферментативный синтез генов. *In vitro* синтезируют короткие (8–16 нуклеотидов) одноцепочечные фрагменты ДНК, которые затем соединяют с помощью лигаз и воздействуют высокой температурой для образования двухнитевых молекул ДНК. Для этого метода ген должен быть секвенирован (известна последовательность нуклеотидов).

Ферментативный синтез сложных генов. Проводят с помощью обратной транскрипции. В качестве матрицы используют выделенную иРНК. С помощью фермента ревертазы на ней синтезируют кодирующую нить ДНК, которую затем реплицируют. Полученные гены не функционируют в клетках, так как не имеют промотора и регуляторной части. При переносе в бактерию к структурным генам присоединяют промотор, и ген начинает работать.

Выделение природных генов с помощью рестриктаз.

II. Встраивание фрагментов ДНК в молекулу-вектор.

III. Введение рекомбинантных ДНК в клетку-реципиент.

IV. Селекция клонов клеток, содержащих молекулы гибридной ДНК.

ПОЛИМЕРАЗНАЯ ЦЕПНАЯ РЕАКЦИЯ

Полимеразная цепная реакция (ПЦР) (К. Мюллис, 1980 г.) позволяет амплифицировать (размножить) ДНК или ее фрагмент *in vitro*. ПЦР осуществляют в пробирке с помощью специального термостабильного фермента ДНК-полимеразы (*Taq-полимеразы*), набора четырех нуклеотидов А, Т, Г и Ц и коротких *олигонуклеотидных затравок-праймеров*. Фермент *Taq-полимераза* выделен из термофильных бактерий *Thermus aquaticus*. Оптимум активности этого фермента отмечается при температуре 70 °С и чем выше температура, тем выше скорость катализируемой химической реакции.

Праймеры — это короткие, длиной в 20–30 нуклеотидов, одноцепочечные фрагменты ДНК, комплементарные 3'-концевым последовательностям копируемой ДНК-матрицы. Благодаря праймерам ограничивается фрагмент ДНК, который будет скопирован *Taq-полимеразой*. Полимеразная цепная реакция (ПЦР) протекает в 3 стадии.

Денатурация. Инкубационную смесь, в которой содержится образец нужной ДНК, нагревают до температуры 90 °С. При этом в течение 15 с происходит разрушение водородных связей между нитями ДНК, и из одной двухцепочечной молекулы образуются 2 одноцепочечных фрагмента.

Гибридизация праймеров. Температуру снижают до 50 °С. При этом происходит гибридизация цепей ДНК с праймерами. Эта стадия длится около 30 с.

Полимеризация. Инкубационную смесь снова нагревают до температуры 70 °С. При этой температуре Taq-полимераза удлиняет оба праймера с их 3'-концов. Праймеры достигают размеров матрицы. Этот процесс протекает в течение 90 с.

В результате количество ДНК удваивается. За 20 циклов амплификации количество копий ДНК достигает величины 10^6 . В настоящее время ПЦР проводят автоматически с помощью *амплификатора*.

РЕСТРИКТАЗЫ. АНАЛИЗ И ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФРАГМЕНТОВ ДНК

Рестриктазы — ферменты, вызывающие гидролиз ДНК с образованием более коротких фрагментов молекулы. Они действуют на ДНК любых организмов, если в ней есть распознаваемые сайты (обычно распознают строго специфичные для каждого фермента участки длиной в 4–6 пар нуклеотидов). Эти участки называются *палиндромы*.

Сейчас в генной инженерии существует более 2000 рестриктаз, способных разрезать ДНК примерно в 230 различных местах, и образующих в ДНК двухнитевые (*тупые*) концы или одностебельные (*липкие*) концы.

Выделение гена с помощью рестриктаз имеет ряд недостатков:

- не всегда можно подобрать рестриктазы, позволяющие вырезать из ДНК участок, в котором содержится необходимый ген;
- в составе вырезанного фрагмента ДНК могут оказаться интроны, и рекомбинантные ДНК не смогут работать в прокариотических клетках, из-за отсутствия способности к процессингу и сплайсингу.

Анализ и использование фрагментов ДНК.

1. Саузерн-блот гибридизация. Метод, разработанный в 1975 г., позволяет идентифицировать рестрикционные фрагменты ДНК (рис. 8).

ДНК, обработанную рестриктазами, помещают на агарозный гель в специальной камере для электрофореза, где создается постоянное электрическое поле, под действием которого фрагменты ДНК начинают перемещаться. Короткие фрагменты движутся быстрее. После электрофореза смесь фрагментов ДНК образует несколько фракций, расположенных на различном расстоянии друг от друга. Каждая такая фракция соответствует одному фрагменту ДНК.

Фрагменты ДНК, разделенные в агарозном геле, **денатурируются до одноцепочечных молекул**, а затем весь электрофоретический спектр ДНК

отпечатывается (**blotting**) на приложенной к гелю **нитроцеллюлозной пленке** и фиксируется высокой температурой. Затем пленка помещается в среду, содержащую **радиоактивно меченый ДНК-зонд**. Зонд способен гибридизоваться только с определенным комплементарным ему фрагментом ДНК. После взаимодействия с ДНК-зондом, к нитроцеллюлозной мембране, содержащей все полученные фрагменты ДНК, прикладывают фотопленку. На пленке (авторадиограмме) после экспозиции выявляются засвеченные места, соответствующие расположению меченых фракций ДНК.

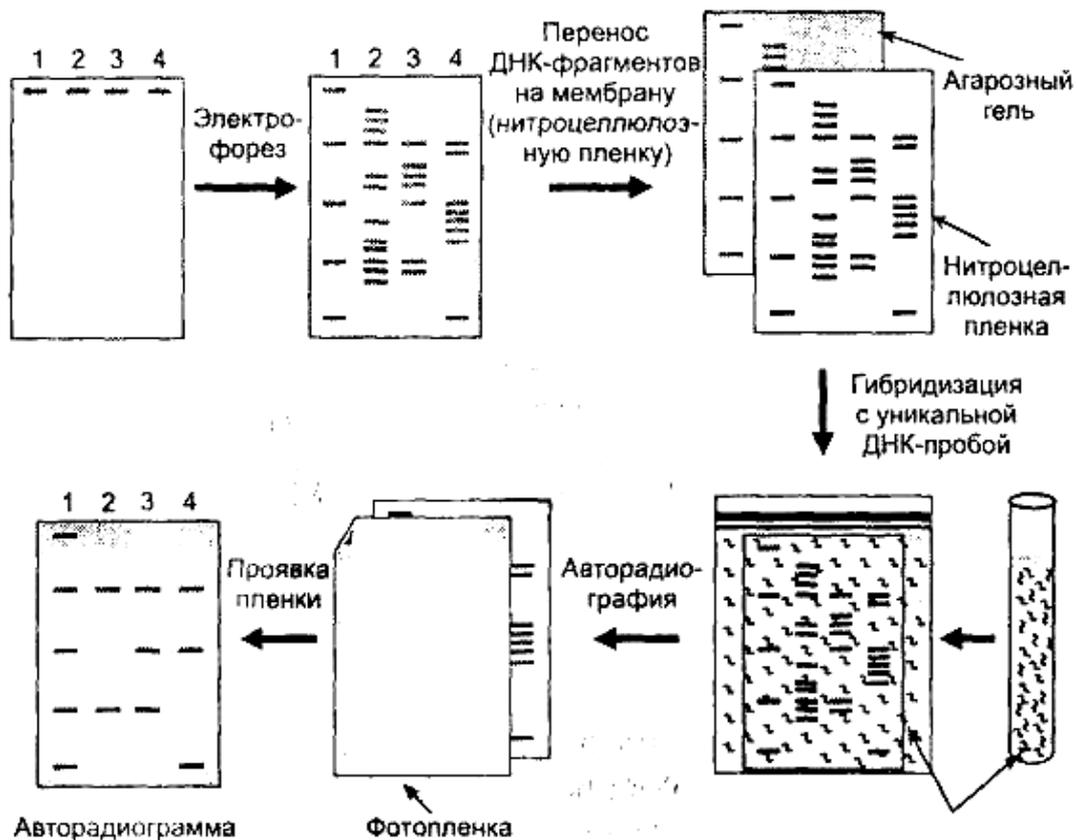


Рис. 8. Метод Саузерн-блот гибридизации

Метод используется для выявления последовательностей ДНК, характерных для мутантных генов, позволяет диагностировать генные мутации.

ВЕКТОРЫ. ВСТРАИВАНИЕ ФРАГМЕНТОВ В ДНК МОЛЕКУЛУ-ВЕКТОР

Вектор — небольшая автономно реплицирующаяся молекула ДНК, которая обеспечивает размножение и работу встроенного в нее гена.

Векторные молекулы должны:

- содержать точки начала репликации и автономно реплицироваться;
- стабильно наследоваться клеткой-хозяином;
- содержаться в большом числе копий в клетке;
- обладать достаточной емкостью, позволяющей клонировать в их составе крупные гены;

- содержать «удобные» сайты рестрикции;
- содержать селективные *маркеры*, по которым можно вести отбор клеток, воспринявших клонированный сегмент ДНК и сам маркер.

Наибольшее применение из систем вектор-хозяин имеют те, где в роли хозяина выступают *бактерии E. coli*, а в роли вектора — **плазмиды**.

Плазмиды — кольцевые автономно реплицирующиеся молекулы ДНК, которые имеются в бактериальных клетках.

Фаговые векторы — фаговые частицы, содержащие рекомбинатную ДНК. Для *E. coli* векторы сконструированы на основе **фага λ и фага M13**.

Фаг λ содержит двухцепочечную ДНК размером 48 500 пар нуклеотидов. Она упакована в головку в виде линейной молекулы с липкими концами. После проникновения в клетку липкие концы взаимно спариваются, молекула замыкается в кольцо и сшивается ДНК-лигазой. В составе векторов на основе фага λ можно клонировать фрагменты длиной 15 000 пар нуклеотидов.

Космиды — векторы, созданные на основе плазмид и фага λ . Космиды имеют *cos*-сайты — расположенные на обоих концах молекулы ДНК фага λ комплементарные одноцепочечные участки величиной 12 нуклеотидов, благодаря которым линейная форма фага, соединяясь друг с другом через *cos*-сайт, образует длинную цепь фаговых ДНК, или *конкатамер*. В составе векторов на основе космид можно клонировать фрагменты длиной 33–39 тыс. п.н.

Фазмиды — гибридные векторы, способные развиваться и как фаг, и как плазида. Емкость фазмид сопоставима с таковой для фаговых векторов.

ВВЕДЕНИЕ РЕКОМБИНАНТНЫХ ДНК В КЛЕТКУ-РЕЦИПИЕНТ

Для этого используют следующие методы:

- *конъюгация* — у бактерий может происходить передача генетического материала при прямом межклеточном контакте. Генетический материал передается лишь в одном направлении;
- *трансформация* — передача генов при помощи свободной растворимой ДНК (плазмидами), выделенной из клеток-доноров;
- *трансдукция* — передача ДНК от клетки-донора клетке-реципиенту может происходить при участии бактериофагов;
- *трансфекция* — инфекция фагами λ , ψ X174 и T4;
- *компетенция* — способность клеток поглощать ДНК из окружающей среды;
- *микроинъекция молекул ДНК* в клетки животных;
- применение *липосом* для введения ДНК в клетки животных. Липосомы — это пузырьки, окруженные одним или несколькими слоями липидов.

ГЕННАЯ ДАКТИЛОСКОПИЯ

В геноме человека имеется *минисателлитная ДНК*, которая представляет короткие (9–64 пары нуклеотидов), повторяющиеся, тандемные, вариабельные последовательности ДНК. *Тандемный повтор* — это две или более одинаковые последовательности ДНК, расположенных рядом. У человека имеется много различных тандемных повторов ДНК, расположенных в разных хромосомах, которые в совокупности образуют уникальный для каждого человека набор минисателлитных ДНК. Метод анализа этих фрагментов получил название **генной дактилоскопии (фингерпринт ДНК)**.

Технология генной дактилоскопии: из клеток выделяют ДНК и с помощью рестриктаз разрезают ее на фрагменты разной длины. Далее проводится Саузерн-блот анализ. *Фракции, содержащие минисателлитную ДНК*, выявляются с помощью зонда, комплементарного звену из 13 повторяющихся нуклеотидов. Зонд радиоактивен, он засвечивает рентгеновскую пленку только в определенных местах, давая картину из нескольких десятков чередующихся темных фракций, соответствующих отдельным минисателлитам.

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

Авторадиограмма — пленка, на которой выявляются засвеченные участки, соответствующие расположению меченых фракций ДНК.

Амплификатор — прибор, в котором проводится ПЦР.

Вектор — небольшая автономно реплицирующаяся молекула ДНК, которая обеспечивает размножение и работу встроеного в нее гена.

ДНК-зонд — радиоактивно меченная, короткая специфическая последовательность ДНК.

«Липкие концы» — это односторонние комплементарные концы ДНК, которые образуются рестриктазами.

Липосомы — это пузырьки, окруженные одним или несколькими слоями липидов.

Плазмиды — это небольшие кольцевые автономно реплицирующиеся молекулы ДНК, которые имеются в бактериальных клетках.

Полимеразная цепная реакция (ПЦР) позволяет амплифицировать (размножить) ДНК или ее фрагмент *in vitro*.

Праймеры — это короткие, длиной в 20–30 нуклеотидов, одноцепочечные фрагменты ДНК, комплементарные 3'-концевым последовательностям копируемой ДНК-матрицы.

Сайты рестрикции — это сайты, распознаваемые рестриктазами (обычно распознают строго специфичные для каждого фермента участки длиной в 4–6 пар нуклеотидов).

Трансфекция — инфекция бактерий фагами λ , ψ X174 и T4.

«Тупые концы» — двухнитевые концы ДНК после обработки рестриктазами.

ТЕМА № 7
ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГЕНОВ. СЦЕПЛЕНИЕ ГЕНОВ.
ГЕНЕТИКА ПОЛА

НАСЛЕДОВАНИЕ ГРУПП КРОВИ ПО СИСТЕМАМ АВ0, MN И Rh-ФАКТОРУ

Наследование групп крови человека по системе АВ0 обусловлено геном I. Аллели гена I: I⁰, I^A и I^B. Наличие гена I⁰ не вызывает синтез антигенов в эритроцитах (I группа). Гены I^A и I^B доминантны по отношению к гену I⁰. Встречаясь в генотипе в гомо- (I^AI^A; I^BI^B) или в гетерозиготном (I^AI⁰; I^BI⁰) состоянии они вызывают синтез антигенов А, или В в эритроцитах: А — II группа; В — III группа крови. Если они находятся в генотипе вместе, то в эритроцитах синтезируются 2 вида антигенов: А и В — IV(AB) группа крови.

Множественные аллели — аллели, которые представлены в популяции более чем двумя аллельными состояниями (аллели гена I — I⁰, I^A, I^B).

Наследование Rh-фактора. Ген D обуславливает наличие в эритроцитах белка — резус-фактора.

Кровь таких людей резус-положительная (Rh⁺). При отсутствии резус-фактора (d) — кровь резус-отрицательная (Rh⁻).

Наследование групп крови по системе MN. Эта система обусловлена наличием двух аллелей — L^N и L^M.

Ген L^M обуславливает наличие в эритроцитах человека антигена М (группа крови М), а ген L^N — антигена N (группа крови N).

Одновременное присутствие в генотипе обеих аллелей обуславливает наличие в эритроцитах обоих антигенов М и N (группа крови MN).

МЕЖАЛЛЕЛЬНОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГЕНОВ

Межаллельное взаимодействие — это взаимодействие неаллельных генов.

Комплементарность — это взаимодействие, при котором ген одной аллели дополняет действие гена другой аллели. Окраску цветков у растения душистый горошек определяет сочетание доминантных генов аллели А и аллели В. Отсутствие в генотипе одного или двух доминантных генов детерминирует образование белых цветков.

ген	генотип	признак
A, b	A-bb	белый
B, a	aaB-	белый
A, B	A-B-	пурпурный
a, b	aabb	белый

P. AAbb x aaBB
 белый белый

G. \textcircled{Ab} \textcircled{aB}
F₁. AaBb - 100% пурпурный

P (F₁). AaBb x AaBb

F₂ 9 A-B- 3 A-bb 3 aaB- 1 aabb
 пурпурный белый белый белый

Эпистаз — взаимодействие, при котором доминантный (рецессивный) ген одной аллели подавляет проявление действия гена другой аллели. Подавляющий ген называется *эпистатическим* (ингибитором, или супрессором), подавляемый ген называется *гипостатическим*. Пример *эпистаза* — окраска оперения у кур. Окраска пера определяется геном **C**; доминантный ген аллели **I** подавляет его действие.

ген	генотип	признак
C, i	C-ii	окрашенные
c, I	ccI-	белые
C, I	C-I-	белые
c, i	ccii	белые

P. CcIi x ccii
 белые белые
 G. (CI) (ci)
 F₁. CcIi – 100 % белые
 P(F₁). CcIi x CcIi
 F₂. 9 C-I- 3 C-ii 3 ccI- 1 ccii
 белые окрашенные белые белые

Примером рецессивного эпистаза (*криптомерия*) является «бомбейский феномен». У женщины, получившей от матери аллель I^B , фенотипически определялась I(0) группа крови. При детальном исследовании было установлено, что действие гена I^B (синтез в эритроцитах антигена B) было подавлено редким рецессивным геном, который в гомозиготном состоянии оказал эпистатическое действие.

Полимерия — вид взаимодействия, при котором несколько генов разных аллельных пар усиливают фенотипическое проявление признака.

Так наследуются некоторые количественные признаки человека: масса тела, рост, пигментация кожи, величина кровяного давления.

Степень проявления большинства количественных признаков зависит от количества доминантных генов в генотипе (чем их больше, тем сильнее выражен признак — *кумулятивная полимерия*) и в значительной мере от влияния условий среды.

Проявление большинства качественных признаков зависит от присутствия в генотипе минимального количества доминантных полимерных генов (*пороговый эффект*). Такое явление называется *некумулятивной полимерией*; при этом степень выраженности признака не зависит от количества доминантных полимерных генов, например, оперение ног у кур.

Полимерные гены обозначают одинаковыми буквами, но с разными цифровыми индексами. Например, пигментация кожи у человека: негроиды — $P_1P_1P_2P_2P_3P_3$; европеоиды — $p_1p_1p_2p_2p_3p_3$; мулаты — $P_1p_1P_2p_2P_3p_3$.

АУТОСОМНЫЕ И ГОНОСОМНЫЕ ГРУППЫ СЦЕПЛЕНИЯ

Гены, локализованные в одной хромосоме (паре гомологичных хромосом) передаются вместе и составляют *группу сцепления*. Количество групп сцепления равно гаплоидному числу хромосом.

Сцепление может быть *аутосомным* (группы сцепления аутосом) и *гоносомным* (группы сцепления половых хромосом). У человека 23 группы сцепления: 22 *аутосомные* и 1 *гоносомная*.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ХРОМОСОМНОЙ ТЕОРИИ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

1. Гены расположены в хромосомах в линейном порядке в определенных локусах. Аллельные гены лежат в одинаковых локусах гомологичных хромосом.

2. Все гены одной хромосомы составляют группу сцепления и наследуются вместе. Число групп сцепления равно числу пар гомологичных хромосом.

3. Между хроматидами гомологичных хромосом возможен кроссинговер — обмен аллельными генами.

4. Процент кроссинговера зависит от расстояния между генами в хромосоме. 1 % кроссинговера равен 1-й морганиде — единица расстояния между генами, названная в честь Т. Моргана.

ОСОБЕННОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПОЛА У ЧЕЛОВЕКА И ЕГО НАРУШЕНИЯ

У человека *формирование закладок* половой железы, внутренних и наружных половых органов происходит до 4-й недели эмбриогенеза. На начальном этапе его обеспечивает одна X-хромосома. Первичные половые клетки у человека можно обнаружить на 3-й неделе эмбрионального развития в эктодерме желточного мешка.

Дифференцировка закладок в половые железы и половые органы у эмбриона и плода происходит с 4-й по 12-ю недели внутриутробного развития и на этом этапе полностью зависит от второй половой хромосомы. Если это будет X-хромосома, первичные половые клетки развиваются в овогонии, и вся половая система развивается по женскому типу.

Развитие первичных половых закладок по мужскому типу определяется наличием в наборе Y-хромосомы. Первичные половые клетки дифференцируются в сперматогонии, образуются яички и наружные половые органы.

Выделяют физикальные, промежуточные и социально-психологические детерминанты пола. Физикальными детерминантами являются: *генетический пол* (сочетание половых хромосом при оплодотворении), *гонадный пол* (развитие соответствующих гонад под действием половых хромосом), *гормональный пол* (гонады начинают интенсивно выделять женские (эстрогены) или мужские (андрогены) половые гормоны и продуцировать гаметы яйцеклетки или сперматозоиды (*гаметный пол*)).

Под действием половых гормонов формируется *морфологический пол* (женский или мужской фенотип). *Физикальные (морфофизиологические) детерминанты пола* — общие для человека и большинства животных.

Промежуточная детерминанта: это *гражданский пол* (соответствующая запись в документах).

Социально-психологические детерминанты имеют большое значение для формирования пола у человека.

Пол воспитания (разное воспитание мальчиков и девочек). На основе воспитания формируется *половое самосознание* и представление о *половой роли*, в зависимости от которых происходит выбор сексуального партнера. В большинстве случаев это противоположный пол (*гетеросексуализм*), иногда — *гомосексуализм* (одинаковый пол).

Транссексуализм — стойкое несоответствие полового самосознания его истинному генетическому и гонадному полу и появление желания изменить пол.

Трансвестизм — половое извращение, при котором достигается возбуждение и удовлетворение при переодевании в одежду противоположного пола.

У человека встречается *синдром Морриса* — проявление женского фенотипа при генотипе XY (*тестикулярная феминизация*).

После закладки яичек выделяются мужские половые гормоны, но у зародышей не образуется белок-рецептор, который делает клетки чувствительными к этим гормонам. Развитие по мужскому типу прекращается и развивается женский фенотип.

X-половой хроматин. ГИПОТЕЗА М. ЛАЙОН О ЖЕНСКОМ МОЗАИЦИЗМЕ ПО ПОЛОВЫМ ХРОМОСОМАМ

В 1949 г. М. Барр и Ч. Бертрам обнаружили в ядрах нервных клеток кошки крупную *глыбку хроматина*. Она выявлялась только у самок и отсутствовала у самцов. Позже было установлено, что это инактивированная X-хромосома. Эту глыбку назвали половым хроматином или *тельцем Барра*. Тельце Барра может быть прикреплено к ядерной оболочке, может свободно располагаться в кариоплазме или представлять отросток ядра в ядрах клеток крови («барабанные палочки» у нейтрофилов).

В начальном периоде эмбрионального развития в каждой клетке женских зародышей функционируют обе X-хромосомы, т. е. для женских зародышей характерно большее разнообразие белков и ферментов, закодированных генами X-хромосомы, чем у мужских. Это одно из объяснений большей жизнестойкости женских эмбрионов.

В 1962 г. М. Лайон выдвинула *гипотезу* инактивации одной X-хромосомы у женского организма млекопитающих на 16-й день эмбриогенеза с образованием глыбки полового хроматина. Процесс инактивации случайный, поэтому примерно в половине клеток активной сохраняется *материнская X-хромосома* (X^M), а отцовская инактивируется, а в другой половине клеток активной остается *отцовская X-хромосома* (X^O), а инак-

тивируется материнская. Материнская и отцовская X-хромосомы содержат аллельные, но не абсолютно одинаковые гены, т. е. в одной хромосоме может локализоваться доминантная аллель, а в другой — рецессивная. Каждый ген детермирует синтез определенного белка-фермента, и, следовательно, наличие двух вариантов фермента, которые несколько различаются по своим температурным или рН-оптимумам либо по сродству к субстрату или репрессорным веществам, расширяет адаптивные возможности женского организма, особенно при нагрузках и патологических состояниях, отравлениях.

ХРОМОСОМНЫЕ БОЛЕЗНИ ПОЛА

При нарушении расхождения половых хромосом в процессе мейоза у человека могут развиваться хромосомные болезни пола:

♀ \ ♂	X	XX	0
X	XX	XXX	X0
Y	XY	XXY	Y0
XY	XXY	XXXY	XY*
0	X0	XX*	00

XX и XY — нормальные женский и мужской организмы.

XX* — нормальный женский организм, получивший обе половые хромосомы от матери.

XY* — нормальный мужской организм, получивший обе половые хромосомы от отца.

Y0, 00 — нежизнеспособные особи.

XXX — *синдром трисомии X*. Кариотип — 47, XXX. Фенотип женский. Частота встречаемости 1:800–1:1000. Ядра соматических клеток имеют 2 тельца Барра. Высокий рост.

Телосложение по мужскому типу. В 75 % случаев отмечается умственная отсталость. Недоразвиты первичные и вторичные половые признаки, нарушена функция яичников. Иногда могут иметь детей.

X0 — *синдром Шерешевского–Тернера*. Кариотип — 45, X0. Фенотип женский. Частота встречаемости 1:2000–1:3000. Ядра соматических клеток не имеют тельца Барра. Рост у взрослых 135–145 см.

Специфические признаки: короткая шея, кожная складка от затылка к плечам, низкое расположение ушных раковин, низкий рост волос на затылке, измененные суставы пальцев рук и ног, у 15 % случаев врожденные пороки сердца и аномалии почек. Недоразвиты яичники и вторичные половые признаки. Такие больные бесплодны. При данном синдроме интеллект не страдает. Лечение: ранняя гормонотерапия.

XXY, XXXY — *синдром Клайнфелтера*. Кариотип — 47, XXY, 48, XXXY. Фенотип мужской. Частота встречаемости 1:400–1:500. Ядра со-

матических клеток содержат 1 или 2 тельца Барра. Высокий рост. Женский тип телосложения. Гинекомастия — увеличены молочные железы. Слабо развит волосяной покров, недоразвиты яички, нарушен процесс сперматогенеза (бесплодие), половые рефлексy сохранены. Интеллект снижен. Чем больше в генотипе X-хромосом, тем сильнее страдает интеллект.

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

Гаметы кроссоверные — гаметы, в которые попали хроматиды, подвергшиеся кроссинговеру.

Гемизиготность — состояние, когда в диплоидном наборе хромосом, ген находится в единственном состоянии, так как он находится в негомологичном участке X или Y хромосомы у гетерогаметного пола.

Гермафродитизм истинный — состояние, при котором организм способен продуцировать полноценные мужские и женские половые клетки.

Гермафродитизм ложный — состояние, при котором наблюдается несоответствие первичных и вторичных половых признаков.

Комплементарность — взаимодействие генов, при котором 2 доминантных неаллельных гена взаимодополняют действие друг друга и обуславливают развитие нового варианта признака.

Полимерия — взаимодействие генов, при котором несколько доминантных неаллельных генов, обозначаемых одной буквой с разными цифровыми индексами, усиливают фенотипическое проявление одного количественного признака.

Рекомбинанты — организмы, которые образуются при слиянии кроссоверных гамет.

Синдром Клайнфелтера — хромосомная болезнь, обусловленная наличием дополнительной X-хромосомы в мужском организме.

Синдром Морриса — формирование женского фенотипа при генотипе XY.

Синдром трисомии X — хромосомная болезнь у женщин при наличии дополнительной X-хромосомы.

Синдром Шерешевского–Тернера — хромосомная болезнь у женщин при отсутствии одной X-хромосомы.

Физикальные детерминанты пола — морфофизиологические детерминанты.

Эписказ — взаимодействие генов, при котором неаллельный ген (супрессор) подавляет действие другого неаллельного гена и не дает ему проявиться фенотипически.

ТЕМА № 8 ИЗМЕНЧИВОСТЬ

ФЕНОТИПИЧЕСКАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ. НОРМА РЕАКЦИИ

Фенотипическая, или модификационная, изменчивость — это изменения фенотипа без изменения генотипа; поэтому она *ненаследственная*. Модификации происходят под действием факторов окружающей среды, изменения можно *предсказать для целой группы особей*. Как правило, модификации имеют *адаптивный (приспособительный) характер* — усиление пигментации кожи (загар) под влиянием ультрафиолетовых лучей.

Границы модификационной изменчивости определяет *норма реакции*. Она контролируется генотипом и наследуется. Если признак имеет *узкую норму реакции*, он изменяется незначительно (жирность молока). Признак с *широкой нормой реакции* изменяется в широких пределах (масса тела).

ГЕНОТИПИЧЕСКАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ И ЕЕ ФОРМЫ (КОМБИНАТИВНАЯ И МУТАЦИОННАЯ). ОТЛИЧИЯ МУТАЦИЙ ОТ МОДИФИКАЦИЙ

Генотипическая изменчивость — это изменение фенотипа вследствие изменения генотипа. Она передается по наследству. К ней относятся *комбинативная и мутационная* изменчивость.

Комбинативная изменчивость обусловлена новым сочетанием генов родителей у потомков. Например, появление у гетерозиготных кареглазых родителей ребенка с голубыми глазами.

Механизмы комбинативной изменчивости:

1. Свободное комбинирование хромосом и хроматид при расхождении их в мейозе.
2. Кроссинговер при мейозе (рекомбинация генов).
3. Случайное сочетание гамет разного типа при оплодотворении.

Мутационная изменчивость, или мутации — внезапное скачкообразное изменение генетического материала под влиянием факторов среды, передаваемое по наследству.

Отличия мутаций от модификаций (рис. 9).

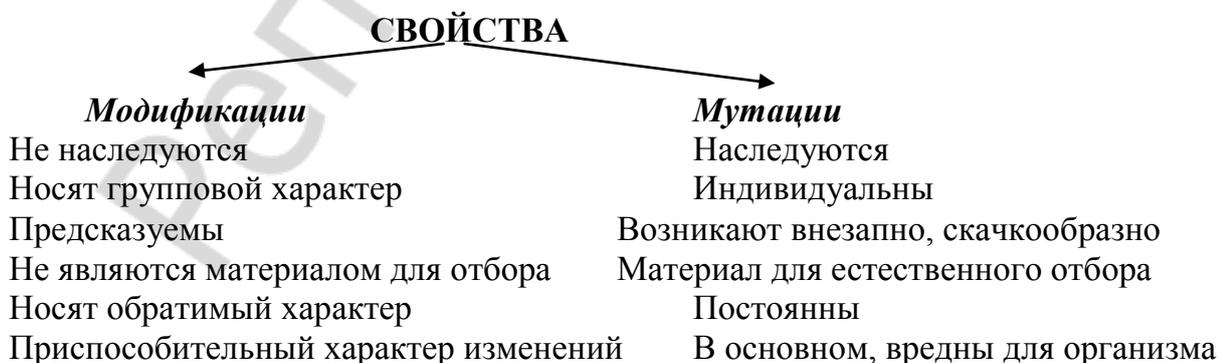


Рис. 9. Отличия мутаций от модификаций

МУТАГЕННЫЕ ФАКТОРЫ, КЛАССИФИКАЦИЯ И МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ, СУПЕРМУТАГЕНЫ

Мутагенные факторы — это факторы, вызывающие мутации. Мутагенные факторы подразделяют на физические, химические и биологические.

Физические мутагены — различные виды излучений, температура, влажность и другие.

Они вызывают нарушения структуры генов и хромосом; образование свободных радикалов, взаимодействующих с ДНК; разрывы нитей веретена деления; образование димеров соседних пиримидиновых оснований одной цепи ДНК (Т–Т, Т–Ц) и другие.

Химические мутагены — некоторые лекарства, формалин, иприт, колхицин, пищевые консерванты и другие.

Они вызывают дезаминирование и алкилирование нуклеотидов молекулы ДНК; замену азотистых оснований их аналогами (веществами, похожими по строению); подавляют синтез предшественников нуклеиновых кислот (нуклеотидов, рибозы, дезоксирибозы).

Биологические мутагены — вирусы, бактерии, продукты метаболизма протистов и гельминтов. Они вызывают нарушения синтеза ДНК, расхождения хромосом и хроматид в анафазе мейоза и митоза; продукты жизнедеятельности паразитов действуют как химические мутагены, разрушают теломеры хромосом, нарушают процесс кроссинговера.

КЛАССИФИКАЦИЯ МУТАЦИЙ

Процесс образования мутаций называется *мутагенезом*.

По причинам, вызвавшим мутации:

1. *Спонтанные* — возникают под влиянием природных факторов (мутагенов) без участия человека.

2. *Индукцированные* — результат направленного воздействия определенных мутагенных факторов.

По мутировавшим клеткам:

1. *Гаметические* — происходят в половых клетках и передаются при половом размножении.

2. *Соматические* — происходят в соматических клетках, проявляются у самой особи и передаются по наследству только при вегетативном размножении.

По исходу для организма:

1. *Отрицательные*: летальные, несовместимые с жизнью и полуплетальные, снижающие жизнеспособность.

2. *Нейтральные*, существенно не влияющие на жизнедеятельность.

3. *Положительные*, повышающие жизнеспособность.

По изменению фенотипа:

1. *Морфологические* (уменьшенные глаза, шесть пальцев на руке).
2. *Биохимические* (альбинизм, гемофилия).

По изменению генотипа: геномные, хромосомные и генные.

ГЕНОМНЫЕ, ХРОМОСОМНЫЕ И ГЕННЫЕ МУТАЦИИ, ИХ ХАРАКТЕРИСТИКА, БИОЛОГИЧЕСКОЕ И МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Геномные мутации — это изменение числа хромосом, вызванное нарушением нормального хода митоза или мейоза.

Гаплоидия — набор хромосом $1n$. Встречается у трутней (самцов) пчел. Жизнеспособность таких организмов снижена, так как у них проявляются все рецессивные гены.

Полиплоидия — увеличение гаплоидного набора хромосом ($3n$, $4n$, $5n$). Полиплоидия используется в растениеводстве. Она приводит к повышению урожайности. Для человека гаплоидия и полиплоидия — это летальные мутации.

Гетероплоидия — это изменение числа хромосом не кратное гаплоидному ($2n \pm 1$, $2n \pm 2$ и т. д.). *Трисомия*: к паре половых хромосом женского организма добавляется X-хромосома, развивается синдром трисомии X ($47, XXX$), если она добавляется к половым хромосомам мужского организма, развивается синдром Клайнфельтера ($47, XXY$). *Моносомия*: отсутствие одной хромосомы в паре — $45, X0$ — синдром Шерешевского–Тернера. *Нулисомия*: отсутствие пары гомологичных хромосом (для человека — летальная мутация).

Хромосомные мутации (или хромосомные aberrации) — это изменения структуры хромосом (межхромосомные или внутрихромосомные).

Перестройки **внутри одной хромосомы**: инверсии, нехватки (дефишенсы и делеции), дупликации. *Делеция* — нехватка срединного участка хромосомы; *дефишенсы* — нехватка концевой участка; *дупликация* — удвоение участка хромосомы; *инверсия* — изменение порядка расположения генов в хромосоме. При делеции теломерных участков обоих плеч хромосом наблюдается замыкание оставшейся структуры в кольцо и образование *кольцевых хромосом*.

Межхромосомные мутации называются транслокации. Транслокации могут быть: *реципрокные* — 2 хромосомы обмениваются участками; *нереципрокные* — участки одной хромосомы переносятся на другую; *робертсоновские* — 2 акроцентрические хромосомы соединяются своими центромерами.

Нехватки и дупликации всегда проявляются фенотипически, так как изменяется набор генов. Не всегда проявляются фенотипически инверсии и транслокации. В этих случаях затрудняется конъюгация гомологичных

хромосом и нарушается распределение генетического материала между дочерними клетками.

Генные мутации (точковые, или трансгенации). Они связаны с изменениями структуры генов (молекулы ДНК) и вызывают развитие болезней обмена веществ.

Мутации структурных генов:

1. *Сдвиг рамки считывания* — выпадение или вставка одной, или нескольких пар нуклеотидов в молекулу ДНК. При этом изменяются все последующие кодоны.

2. *Транзиция* — мутация, при которой происходит замена одного пуринового основания на другое пуриновое или одного пиримидинового на другое пиримидиновое ($A \leftrightarrow G$ или $C \leftrightarrow T$). Такая замена приводит к изменению того кодона, в котором она произошла.

3. *Трансверсия* — замена пуринового основания на пиримидиновое или пиримидинового на пуриновое ($A \leftrightarrow C$; $G \leftrightarrow T$); приводит к изменению того кодона в котором произошла.

Изменение структурных генов приводит к *миссенс-мутациям* (изменениям смысла кодонов). Если образуются бессмысленные кодоны (УАА, УАГ, УГА), они вызывают *нонсенс-мутации*. Эти кодоны не определяют аминокислоты, а являются терминаторами — они определяют конец считывания информации.

Мутации функциональных генов:

1. Изменен белок-репрессор, он не подходит к гену-оператору. В этом случае структурные гены не выключаются и работают постоянно.

2. Белок-репрессор плотно присоединяется к гену-оператору и не «снимается» индуктором. Структурные гены постоянно не работают.

3. Нарушение чередования процессов репрессии и индукции. Если индуктор отсутствует, специфический белок синтезируется, в присутствии индуктора он не синтезируется. Такие нарушения работы транскриптов наблюдаются при мутациях гена-регулятора или гена-оператора.

В большинстве случаев генные мутации проявляются фенотипически.

УСТОЙЧИВОСТЬ И РЕПАРАЦИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА, АНТИМУТАГЕНЫ

Антимутагенез — это воздействие на клетку и организм, которое блокирует или уменьшает вероятность возникновения мутаций. Устойчивость генетического материала обеспечивают антимутационные механизмы.

1. Естественные барьеры: диплоидный набор хромосом (парность хромосом), двойная спираль ДНК, избыточность (вырожденность) генетического кода, повтор некоторых генов.

2. Репарация структуры ДНК — это внутриклеточный процесс восстановления поврежденной молекулы ДНК.

В 1962 г. К. Руперт описал *фотореактивацию*, или световую репарацию. Он установил, что при облучении ультрафиолетом фагов, бактерий и протистов резко снижается их жизнеспособность. Но если на них действовать видимым светом, жизнеспособность восстанавливается. При действии ультрафиолета в молекуле ДНК образуются *димеры* (химические связи между основаниями Т–Т одной цепочки). Это тормозит считывание информации. Видимый свет активизирует ферменты, которые разрушают димеры.

Чаще встречается репарация **темновая**, или **эксцизионная** (А. Геррен). В ней участвуют четыре группы ферментов:

а) *эндонуклеаза* «узнает» поврежденный участок и рядом с ним разрезает нить ДНК;

б) *эксонуклеаза* удаляет поврежденный участок;

в) *ДНК-полимераза* по принципу комплементарности синтезирует фрагмент ДНК на месте разрушенного;

г) лигаза соединяет концы вставленного участка с основной нитью ДНК.

Нарушение процесса репарации может привести к развитию болезней, примерами которых являются *пигментная ксеродерма* и *анемия Фанкони*.

3. **Наличие антимуtagens.** Это вещества различной природы, которые в небольших концентрациях способны стабилизировать мутационный процесс (биологически активные соединения гистамин и серотонин, антиоксиданты, сульфаниламидные препараты, свежие овощные соки, α -токоферол, которые снижают число как генных, так и хромосомных мутаций).

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ КАНЦЕРОГЕНЕЗА

Канцерогенез — процесс образования и развития опухолей.

1. *Мутационная концепция* — в основе канцерогенеза лежат геномные или хромосомные мутации соматических клеток (Г. де Фриз, 1901).

2. *Вирусогенетическая концепция* — вирусы являются причиной злокачественного роста. Мутагены и канцерогены стимулируют активность вирусов, их геном, включается в ДНК клетки и изменяет ее свойства (Л. А. Зильбер, 1945).

3. *Эпигеномная концепция* — в основе превращения нормальной клетки в опухолевую лежат стойкие нарушения структуры функциональных генов (Ю. М. Оленов, 1967; А. Ю. Броновицкий, 1972).

4. *Концепция онкогена.* ДНК клеток содержит определенные участки — *протоонкогены*. Они могут быть получены от родителей или внесены в клетку вирусом. Активируются протоонкогены при мутациях или при попадании в клетку промотора вируса и переходят в активную форму — *онкогены*, клетка преобразуется в опухолевую (Р. Хюбнер, 1969; Г. И. Абелев, 1975).

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

Генокопии — это одинаковое фенотипическое проявление мутаций разных генов.

Делеции — внутриврохромосомные мутации, связанные с потерей срединного участка хромосомы.

Дупликации — внутриврохромосомные мутации, связанные с удвоением участка хромосомы.

Изохромосомы — хромосомы с генетически и по размеру идентичными плечами, образующиеся в результате поперечного деления центромеры.

Инверсии — внутриврохромосомные мутации, при которых происходит нарушение порядка расположения генов.

Канцерогенез — процесс образования опухолевых клеток.

Кольцевые хромосомы — хромосомы, которые образуются при делеции теломерных участков и замыкании оставшейся структуры в кольцо.

Модификации — это изменения фенотипа без изменений структуры генотипа.

Норма реакции — границы модификационной изменчивости.

«Сдвиг рамки считывания» — разновидность мутации структурных генов, при которой происходит вставка или выпадение нуклеотидов.

Трансгенации — генные мутации.

Транслокации — обмен участками негомологичных хромосом.

ТЕМА № 9

ОСНОВЫ ГЕНЕТИКИ ЧЕЛОВЕКА (занятие I)

ЗАДАЧИ ГЕНЕТИКИ ЧЕЛОВЕКА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Генетика человека изучает закономерности наследования нормальных и патологических признаков, их изменения под действием окружающей среды. Раздел **медицинской генетики** изучает механизмы наследственной патологии, разрабатывает методы диагностики, лечения и профилактики наследственных болезней человека.

Актуальность этой дисциплины чрезвычайно велика. В настоящее время известно около 5000 нозологических форм наследственных болезней, 2,5 % новорожденных имеют наследственные болезни, 40 % случаев ранней детской смертности и инвалидности — следствие наследственной патологии.

Задачами медицинской генетики являются:

– изучение патогенеза, клиники, диагностики, фармакологического и других видов лечения (генная терапия) и профилактики наследственных болезней человека;

- ранняя диагностика наследственных заболеваний путем совершенствования экспресс-методов и пренатальной диагностики;
- изучение механизмов наследственной предрасположенности и врожденной резистентности к мультифакториальным заболеваниям;
- изучение генетических аспектов иммунитета, аллергии, трансплантологии, канцерогенеза, генной инженерии и др.;
- широкое внедрение в медицинскую практику медико-генетического консультирования.

ЧЕЛОВЕК КАК ОБЪЕКТ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Человек как объект генетических исследований имеет свои особенности и ряд трудностей.

Сложности изучения генетики человека:

- 1) невозможность применения гибридологического анализа и экспериментирования на человеке;
- 2) сложный кариотип — много хромосом и групп сцепления;
- 3) позднее половое созревание, малое число потомков в семье, медленная смена поколений;
- 4) большое разнообразие экологических и социальных условий; невозможность создания одинаковых условий жизни.

Преимущества человека как генетического объекта:

- 1) большое количество особей в популяциях, возможность анализа признаков на большом материале;
- 2) международное сотрудничество генетиков;
- 3) клинически человек изучен лучше других объектов;
- 4) разработка специальных методов для преодоления трудностей изучения генетики человека.

КЛАССИФИКАЦИЯ МЕТОДОВ ГЕНЕТИКИ ЧЕЛОВЕКА

Основные:

- клинико-генеалогический;
- близнецовый;
- цитогенетический;
- биохимические;
- генетики соматических клеток;
- популяционно-статистический;
- моделирования;
- молекулярно-генетические.

Экспресс-диагностики:

- определение полового хроматина;
- химические;
- дерматоглифический;

- биохимические;
- микробиологические.

Пренатальной диагностики:

- определение эмбрионспецифических белков;
- УЗИ;
- амниоцентез;
- хорионбиопсия;
- фетоскопия.

КЛИНИКО-ГЕНЕАЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД

Генеалогический анализ был предложен Ф. Гальтоном в 1883 г. На его основе разработан **клинико-генеалогический метод** — построение родословных и анализ механизмов передачи признака в ряду поколений.

Метод позволяет установить:

- является ли признак наследственным;
- тип наследования;
- зиготность членов родословной (гомозиготы или гетерозиготы);
- пенетрантность гена (частота его проявления);
- вероятность проявления признака в потомстве (генетический риск).

Условные обозначения, используемые при построении родословной, изображены на рис. 10.

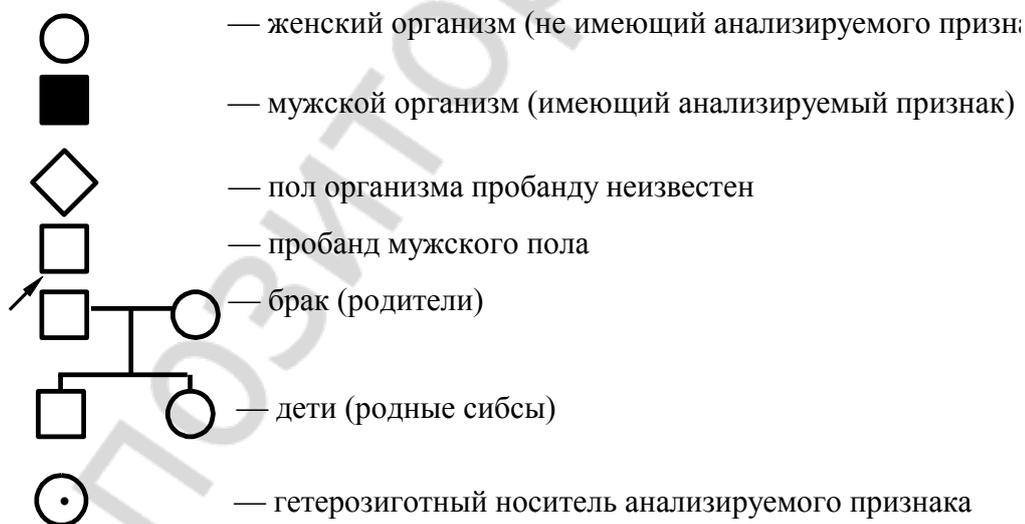


Рис. 10. Условные обозначения, используемые в родословной

Человек, с которого начинается составление родословной, называется пробанд и помечается стрелкой.

Этапы генеалогического анализа:

- сбор данных о родственниках пробанда;
- построение родословной;
- анализ родословной и выводы.

Типы наследования признаков.

Аутосомно-доминантный тип наследования:

- болеют в равной степени и мужчины, и женщины;
- больные в каждом поколении;
- больной ребенок у больных родителей;
- вероятность наследования признака 100 %, если один из родителей гомозиготен, 75 % — если оба родителя гетерозиготны, 50 % — если один родитель гетерозиготен, а второй гомозиготен по рецессивному гену.

Аутосомно-рецессивный тип наследования:

- болеют в равной степени и мужчины, и женщины;
- больные не в каждом поколении;
- больной ребенок у здоровых родителей;
- вероятность наследования признака 25 %, если оба родителя гетерозиготны, 50 %, если один родитель гетерозиготен, второй гомозиготен по рецессивному признаку и 100 %, если оба родителя рецессивные гомозиготы.

Сцепленный с X-хромосомой доминантный тип наследования сходен с аутосомно-доминантным, за исключением того, что мужчина передает этот признак (с X-хромосомой) только дочерям.

Сцепленный с X-хромосомой рецессивный тип наследования:

- болеют преимущественно мужчины;
- больные не в каждом поколении;
- больной ребенок у здоровых родителей;
- вероятность наследования признака 25 % среди всех детей; среди мальчиков — 50 %; среди девочек — 0 %, если оба родителя здоровы.

Голандрический тип наследования:

- больные во всех поколениях;
- болеют только мужчины;
- у больного отца больны все сыновья.

БЛИЗНЕЦОВЫЙ МЕТОД. КРИТЕРИИ ЗИГОТНОСТИ БЛИЗНЕЦОВ.

ФОРМУЛА ХОЛЬЦИНГЕРА

Ф. Гальтон в 1876 г. предложил **близнецовый метод**. Метод позволяет определить роль наследственности и среды в проявлении признака у человека. Частота рождения близнецов составляет 1 %. Близнецы могут быть *монозиготные* (МБ). Они развиваются из одной зиготы, имеют одинаковый генотип. Если близнецы *дизиготные* (ДБ), они развиваются из разных одновременно оплодотворенных яйцеклеток. Генотип у них похожий, но не одинаковый, как у родных братьев и сестер.

Критерии зиготности близнецов: у МБ всегда одинаковы пол, группы крови, рисунок кожных узоров; у ДБ эти показатели могут различаться.

Сходство близнецов по изучаемому признаку называется *конкордантностью*, различия по этому признаку — *дискордантностью*.

Для определения доли наследственности и среды в развитии определенного признака используют формулу Хольцингера:

$$H = \frac{\text{КМБ \%} - \text{КДБ \%}}{100 \% - \text{КДБ \%}},$$

где H — доля наследственности; КМБ — конкордантность у монозиготных близнецов; КДБ — конкордантность у дизиготных близнецов.

Если H приближается к единице — за развитие признака отвечает наследственность; если значение H приближается к 0 — за развитие признака отвечает преимущественно среда.

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕТОД

Цитогенетический метод основан на микроскопическом изучении кариотипа. Получают и культивируют на питательных средах лимфоциты, клетки костного мозга. Стимулируют митотическое деление клеток, останавливают его на стадии метафазы, обрабатывают клетки гипотоническим раствором NaCl, окрашивают хромосомы. Изучают их под микроскопом, фотографируют, составляют и анализируют идиограммы. Для уточнения кариотипа и картирования хромосом применяют флуоресцентный анализ.

Метод выявляет геномные и хромосомные мутации. Приняты специальные обозначения для записей мутаций: q — длинное плечо хромосомы, p — короткое плечо хромосомы, «+» — избышек генетического материала, «-» — недостаток генетического материала. Например, запись кариотипа мужчины с синдромом Дауна — 47, XY, 21+.

МЕТОДЫ ГЕНЕТИКИ СОМАТИЧЕСКИХ КЛЕТОК

На искусственных питательных средах можно осуществлять клонирование соматических клеток (фибробласты), т. е. получать потомство одной клетки. Все потомки будут иметь одинаковый генотип, что позволяет на клеточном уровне изучать роль генотипа и среды в проявлении признаков.

Можно проводить также селекцию (отбор) клеток с заранее заданными свойствами. Для этого используют селективные питательные среды.

Наибольший интерес для генетики человека представляет метод гибридизации клеток. Установлено, что при введении в культуру клеток РНК-содержащего вируса парагриппа Сендай, инактивированного ультрафиолетом, частота гибридизации клеток значительно повышается. В смешанной культуре разных типов клеток образуются гетерокарионы — клетки, содержащие два ядра разных клеток в одной цитоплазме. Часть таких клеток способна размножаться митозом. После митоза из двуядерного гетерокариона образуются две одноядерные клетки, каждая из которых представляет собой синкарион — настоящую гибридную клетку, содержащую хромосомы обеих родительских клеток, т. е. происходит объединение двух генотипов (рис. 11).

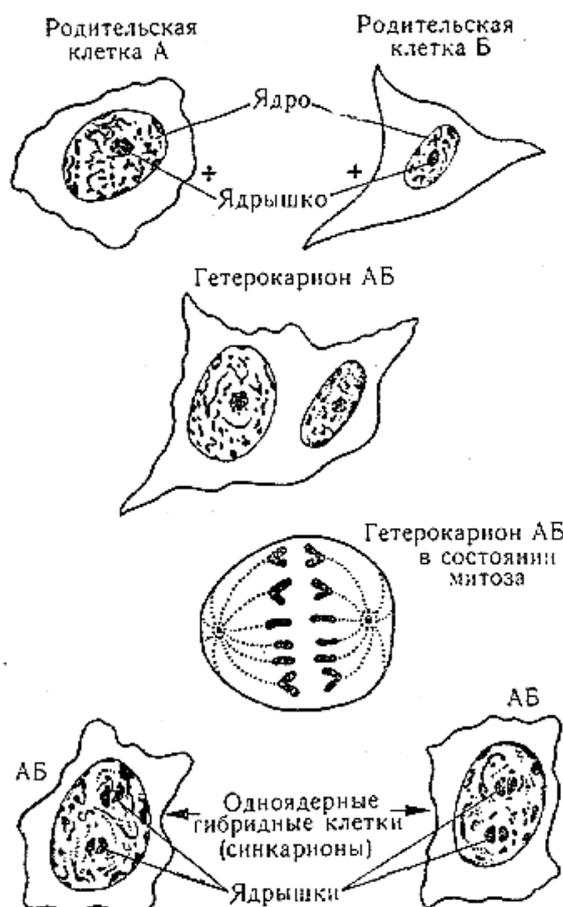


Рис. 11. Схема гибридизации соматических клеток с образованием синкарионов

Гибридизация возможна между клетками не только организмов одного, но и разных видов (человек – мышь), и даже разных типов (человек – комар). Синкарионы обычно удается получать при гибридизации в пределах класса. Например, гибридные клетки человека и мыши имеют 43 пары хромосом: 23 — от человека и 20 — от мыши. В дальнейшем происходит постепенное удаление хромосом того организма, клетки которого имеют более медленный темп размножения. У гибридных клеток человека – мыши удаляются хромосомы человека.

БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Биохимические методы применяются для выявления наследственных болезней обмена веществ по активности фермента или по количеству конечного продукта реакции, которую катализирует данный фермент. Выявлять генные мутации (причины болезней обмена веществ) помогают методы хроматографические, флуорометрические, радиоиммунологические и др.

Например, фенилкетонурия — нарушение обмена фенилаланина (ФА). Фенилкетонурию можно определить по содержанию в крови фенил-

аланина: у здоровых — 1–2 мг%, у больных — 50–60 мг%. Каждый 30–40-й человек является носителем гена фенилкетонурии.

Гетерозиготность можно выявить при введении фенилаланина (*биохимический нагрузочный тест*) в организм и определении его содержания в крови. Если после введения ФА кривая его содержания в крови медленно возвращается к норме, значит, человек является гетерозиготным по гену фенилкетонурии.

МЕТОДЫ РЕКОМБИНАНТНОЙ ДНК. ПРОГРАММА «ГЕНОМ ЧЕЛОВЕКА»

Методы рекомбинантной ДНК (**молекулярно-генетические**) позволяют обнаружить патологический ген в геноме.

Этапы методов:

1. Образцы ДНК рестриктазами разрезаются на короткие фрагменты, имеющие точки узнавания.

2. Полученные фрагменты разделяют электрофорезом в агарозном геле на фракции, отличающиеся размером (молекулярной массой).

3. Получают необходимое число копий определенных фракций ДНК при помощи полимеразной цепной реакции.

4. Проводят тепловую денатурацию размноженной фракции двухцепочечной ДНК на одноцепочечные фрагменты.

5. Помещают эти фрагменты в среду с радиоактивным зондом (одноцепочечная ДНК, соответствующая патологическому гену). Если среди фрагментов есть комплементарный зонду патологический ген, то образуется двухцепочечная ДНК.

6. Регистрация результата происходит при помощи рентгеночувствительной пленки.

В 1990 г. был начат международный проект по созданию генетической карты человека (Human Genom Project). В задачи программы «Геном человека» входило расшифровка нуклеотидной последовательности (секвенирование) молекулы ДНК человека. В 2000 г. геном человека секвенирован.

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

Близнецы дизиготные — развиваются из двух оплодотворенных сперматозоидами яйцеклеток.

Близнецы монозиготные — развиваются из одной оплодотворенной яйцеклетки.

Гибридизация ДНК — способность определенного фрагмента ДНК, если он есть в изучаемом образце, гибридизироваться с комплементарным фрагментом ДНК зонда

Дискордантность — степень различия близнецов по изучаемому признаку.

Конкордантность — степень сходства близнецов по изучаемому признаку.

Клонирование — получение неограниченного количества копий ДНК для последующих экспериментов.

Пробанд — человек, с которого начинается составление родословной.

Секвенирование — определение последовательности нуклеотидов в гене.

Синкарион — настоящая гибридная клетка, содержащая хромосомы обеих родительских клеток.

Родословная — генеалогическая карта, на которой символами обозначены все родственники пробанда и родственные связи между ними.

ТЕМА № 10 **ОСНОВЫ ГЕНЕТИКИ ЧЕЛОВЕКА (занятие II)**

МЕТОДЫ МАТЕМАТИЧЕСКОГО И БИОЛОГИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ.

ЗАКОН ГОМОЛОГИЧНЫХ РЯДОВ В НАСЛЕДСТВЕННОЙ ИЗМЕНЧИВОСТИ

Н. И. ВАВИЛОВА

Биологическое моделирование — изучение наследственных аномалий человека проводят на животных, имеющих сходные нарушения (гемофилия у собак, сахарный диабет у крыс и др.). Метод основан на *законе гомологичных рядов Н. И. Вавилова: близкие роды и виды имеют сходные ряды наследственной изменчивости. Зная формы изменчивости одного вида, можно предположить такие же формы у другого вида или рода.*

Математическое моделирование используют в популяционной генетике при определении частот генов и генотипов в популяциях при различных условиях окружающей среды.

ПОПУЛЯЦИОННО-СТАТИСТИЧЕСКИЙ МЕТОД. ПОНЯТИЕ О ПОПУЛЯЦИЯХ.

ПАНМИКСНЫЕ И НЕПАНМИКСНЫЕ ПОПУЛЯЦИИ

Популяционно-статистический метод изучения генетики человека основан на использовании закона Харди–Вайнберга и *позволяет определять частоту генов и генотипов в популяциях людей.* Метод может быть использован при диагностике, поскольку позволяет определить степень риска появления наследственных болезней у отдельных индивидуумов, являющихся жителями определенных стран (регионов).

Популяция — *это совокупность особей одного вида, длительно населяющих одну территорию, свободно скрещивающихся между собой и относительно изолированных от других особей вида.*

Популяции имеют экологические и генетические характеристики. **Основные экологические характеристики популяций** — это численность осо-

бей и величина занимаемой ими территории, плотность популяции, пространственное распределение особей популяции, возрастная и половая структура, рождаемость и смертность.

Популяция характеризуется совокупностью генов — ее генофондом. Генофонды популяций составляют генофонд вида. Особи одной популяции имеют разные генотипы (AA, Aa, aa), т. е. обладают генетическим полиморфизмом в отличие от чистых линий, представляющих совокупность однородных гомозиготных особей (генотип либо AA, либо aa).

Популяции называются *панмиксными*, если в них отсутствуют ограничения свободы выбора партнера для скрещивания. Если скрещивание особей (выбор партнера) имеет ограничения, то такие популяции называются *непанмиксными*. Большинство естественных популяций являются *непанмиксными*, так как многие факторы (слабость самца, большое расстояние между особями и др.) препятствуют свободному скрещиванию.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОПУЛЯЦИЙ ЧЕЛОВЕКА. ТИПЫ БРАКОВ. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В БОЛЬШИХ ПОПУЛЯЦИЯХ. ЗАКОН ХАРДИ–ВАЙНБЕРГА

Популяции бывают большие и малые. *Большие* популяции человека содержат более 4 тысяч особей. Демы и изоляты — это *малые популяции*.

Численность особей в *демах* составляет 1500–4000 человек, внутригрупповые браки — 80–90 %, приток генов из других групп — 1–2 %.

Изоляты содержат до 1500 человек, внутригрупповые браки — свыше 90 %, приток генов из других групп — менее 1 %.

В демах и изолятах наблюдаются родственные браки — *инбридинг* (*инцестные браки*). *Поскольку у родственников высока вероятность гетерозиготности по одному и тому же рецессивному патологическому гену, а при инбридинге высоко вероятна их гомозиготизация (инбредная депрессия), следовательно, возрастает частота наследственной патологии. Аутбридинг — это неродственные браки в пределах вида. Они поддерживают высокий уровень гетерозиготности, и в них значительно реже проявляется наследственная патология.*

Популяции человека характеризуются *демографическими* показателями: численностью, рождаемостью, смертностью, возрастной и половой структурой, родом занятий, экологическим состоянием среды. В них снижено действие естественного отбора, происходит разрушение изолятов.

Большая по численности популяция приближается к *идеальной*, которая характеризуется: большой численностью; изоляцией от других популяций вида; полной панмиксией; отсутствием мутаций и естественного отбора.

Закон Харди–Вайнберга: в идеальной популяции частоты генов и генотипов (гетерозигот, доминантных и рецессивных гомозигот) находятся в равновесии и не изменяются в ряду поколений.

Большие популяции характеризуются генетическим полиморфизмом (AA, Aa, aa по определенному признаку) и панмиксией. При таких условиях возможны 9 вариантов браков (с учетом генотипов):

Генетические записи браков и потомства:

1. AA × AA → AA.
2. AA × Aa → AA + Aa.
3. AA × aa → Aa.
4. Aa × AA → AA + Aa.
5. Aa × Aa → AA + 2Aa + aa.
6. Aa × aa → Aa + aa.
7. aa × AA → Aa.
8. aa × Aa → Aa + aa.
9. aa × aa → aa.

М Ж	AA	Aa	aa
AA	1	4	7
Aa	2	5	8
aa	3	6	9

Итого: 4AA + 8Aa + 4aa или AA + 2Aa + aa.

Если обозначить частоты генов A — p , a — q , генотипов AA — p^2 , 2Aa — $2pq$, aa — q^2 , то математическая запись закона будет следующей:

$$p + q = 1 \text{ и } p^2 + 2pq + q^2 = 1.$$

ФАКТОРЫ, НАРУШАЮЩИЕ РАВНОВЕСИЕ ГЕНОВ В ПОПУЛЯЦИИ (МУТАЦИИ, ЕСТЕСТВЕННЫЙ ОТБОР, ПОПУЛЯЦИОННЫЕ ВОЛНЫ, ИЗОЛЯЦИЯ, МИГРАЦИИ, ДРЕЙФ ГЕНОВ) И ИХ ХАРАКТЕРИСТИКА

Мутационный процесс — процесс случайный и ненаправленный. Поддерживает высокую степень гетерогенности популяций. Мутации могут быть нейтральными, отрицательными или положительными для организма. При изменении условий среды нейтральные мутации могут стать положительными или отрицательными. Частота мутирования гена составляет 10^{-5} – 10^{-7} на поколение. Доминантные мутации проявляются уже в первом поколении и сразу подвергаются действию естественного отбора. Рecessивные мутации сначала накапливаются в популяции и проявляются фенотипически только после появления recessивных гомозигот, тогда на них действует естественный отбор. Мутации — **элементарный эволюционный материал**.

Популяционные волны, или волны жизни — это периодические колебания численности природных популяций в связи с колебаниями факторов внешней среды. Популяционные волны изменяют генетическую структуру популяций, удаляя из них менее приспособленные особи.

Изоляция — это ограничение свободы скрещивания. Она приводит к разделению популяции на отдельные группы и изменению частот генотипов. Типы изоляции:

1. Географическая или территориальная (горные хребты, реки).
2. Биологическая:
 - генетическая, или бесплодие гибридов;
 - эколого-этологическая (снижение вероятности встречи партнеров);

– морфофизиологическая, или невозможность скрещивания из-за морфологических различий половых органов.

Повышению гетерозиготности в популяциях человека может способствовать **миграция населения**. *Иммиграция* «вносит» в популяцию новые аллели или новые комбинации генотипов. *Эмиграция* изменяет соотношения различных генотипов в популяции за счет «выноса» генов.

В малых популяциях проявляется **дрейф генов** — **случайные колебания частот генов**. Это накопление гомозигот, или гомозиготизация особей. В первом поколении ($AA + 2Aa + aa$) гетерозиготы составляют 50 %, в F_2 их число будет 25 %, в F_3 — 12,5 % и т. д. При наличии летальных генов в результате гомозиготизации популяция вымирает. Эволюция в малых популяциях невозможна, нет генетического разнообразия.

Важнейшим эволюционным фактором является **естественный отбор**. Он удаляет из популяции менее удачные комбинации генов и избирательно сохраняет более удачные генотипы, изменяя частоту генов в популяциях.

Различают 3 формы естественного отбора — стабилизирующий, движущий, дизруптивный.

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ГРУЗ И ЕГО БИОЛОГИЧЕСКАЯ ПРИРОДА

Насыщенность популяций рецессивными мутациями, которые снижают приспособленность отдельных особей к среде обитания, называется *генетическим грузом* популяции. Часть генетического груза *не имеет фенотипического проявления* и передается из поколения в поколение (гетерозиготное носительство патологических рецессивных генов), другие мутации возникают в каждом новом поколении под действием мутагенных факторов. Величина генетического груза пропорциональна степени загрязнения окружающей среды (5 %).

МЕТОДЫ ПРЕНАТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Непрямые методы пренатальной (дородовой) диагностики — обследование беременной женщины (акушерско-гинекологическое, генеалогическое, биохимическое) и *прямые* методы — обследование плода.

α -Фетопротейн — эмбрионспецифический белок, он вырабатывается клетками плода и плаценты и поступает в кровь матери. Снижение *α -фетопротейна* на 13–15-й неделях эмбрионального развития характерно при хромосомных болезнях плода (например, синдром Дауна). Его концентрация повышена при угрожающем выкидыше, внутриутробной гибели плода, многоплодной беременности, дефектах нервной трубки, врожденном нефрозе.

К прямым неинвазивным методам (без повреждения тканей) относят *ультрасонографию (УЗИ)* — использование ультразвука для получения изображения плода и его оболочек. Проводят всем беременным женщинам,

так как метод безопасен для плода и возможно его повторное применение. УЗИ выявляет жизнеспособность плода, близнецовую беременность, грубые дефекты развития головного и спинного мозга и скелета.

Показания для диагностики с помощью прямых инвазивных методов:

- наличие в семье наследственного заболевания;
- возраст матери старше 37 лет;
- наличие у матери гена X-сцепленного рецессивного заболевания;
- наличие у женщин спонтанных аборт в ранние сроки беременности, мертворождений, рождений детей с множественными пороками развития и с хромосомной патологией;
- гетерозиготность обоих родителей по одной паре генов с аутосомно-рецессивным типом наследования.

Прямые инвазивные методы (с повреждением тканей):

1. *Биопсия ворсин хориона* — взятие эпителия ворсинок хориона через канал шейки матки для цитогенетических и биохимических исследований и анализа ДНК. Проводится под контролем УЗИ на 8–13-й неделях беременности. Метод позволяет выявить генные, хромосомные и геномные мутации.

2. *Амниоцентез*. На 15–17-й неделях под контролем УЗИ через брюшную стенку делают прокол плодного пузыря и шприцом берут 15–20 мл амниотической жидкости с клетками плода, для диагностики наследственных болезней. Осложнения при этом методе возникают в 1 % случаев.

ЭКСПРЕСС-МЕТОДЫ

Экспресс-методы — методы быстрой предварительной диагностики наследственных болезней человека. Эти методы должны быть экономичными, надежными, диагностически значимы; материал для исследования должен быть в малых количествах и легкодоступен (кровь, моча).

Микробиологический тест Гатри. Каплю крови новорожденного наносят на фильтровальную бумагу и помещают на агаровую культуру бактерий, содержащих антиметаболит фенилаланина. Антиметаболит тормозит рост бактерий. Но если в крови содержится много фенилаланина, антиметаболит разрушается, и микробы начинают расти.

Определение X- и Y-полового хроматина — исследуют клетки эпителия щеки (буккальный эпителий) или лейкоциты. X-хроматин определяется при окрашивании ацеторсеином, а Y-хроматин — акрихинипритом. Устанавливают генетический пол, диагностируют хромосомные болезни пола.

Биохимические и химические (цветные реакции) методы используются для быстрой предварительной диагностики наследственных болезней обмена веществ (10%-ный раствор FeCl_3 для диагностики фенилкетонурии).

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

Амниоцентез — метод пренатальной диагностики: взятие амниотической жидкости с клетками плода для биохимических и цитогенетических исследований.

α-фетопротеин — белок, содержащийся в амниотической жидкости и сыворотке крови беременной женщины.

Демы — популяции людей численностью от 1500 до 4000 человек.

Дрейф генов — случайные колебания частот генов в малых популяциях.

Инцестный брак — браки между родственниками первой степени родства (родные брат и сестра, отец и дочь, мать и сын), они запрещены законодательствами многих стран и религиями.

Панмиксия — отсутствие ограничений в выборе партнера для брака.

Популяция — группа особей одного вида, населяющих данную территорию, свободно скрещивающихся между собой и изолированных от других групп особей этого вида.

Тест Гатри — предварительный метод диагностики фенилкетонурии у новорожденных.

Ультрасонография — метод диагностики с использованием ультразвука для получения изображения плода и его оболочек.

Хорионбиопсия — метод пренатальной диагностики: взятие на исследование эпителия ворсинок хориона для цитогенетических и биохимических исследований и анализа ДНК.

ТЕМА № 11

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ БОЛЕЗНИ ЧЕЛОВЕКА

ГЕННЫЕ МУТАЦИИ КАК ПРИЧИНА БОЛЕЗНЕЙ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Генные мутации фенотипически проявляются у человека как наследственные болезни обмена веществ — *ферментопатии*. Описано примерно 3000 таких болезней. Их частота в популяциях человека составляет от 2 до 4 %.

Причиной генных болезней может быть:

1) мутации структурных генов — наблюдаются качественные изменения белков, образуются *аномальные белки* (например, мутантные формы гемоглобина);

2) мутации функциональных генов — повышается или понижается содержание нормального белка в клетке, происходят *количественные* его изменения.

Вещества, которые накапливаются при нарушении активности ферментов, могут оказывать токсическое действие или вызывать определенные нарушения структуры и функции клеток.

ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА

Генные болезни классифицируют по характеру нарушения обмена.

Нарушения обмена аминокислот. Фенилкетонурия наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Частота — 1:10 000. Нарушается активность фермента фенилаланин-гидроксилазы. Фенилаланин не превращается в тирозин и образуется фенилпировиноградная кислота (ФПВК), которая является ядом для нервных клеток.

Симптомы: «мышинный» запах, прогрессирующая умственная отсталость, повышенная возбудимость и тонус мышц, гиперрефлексия, тремор, судорожные эпилептиформные припадки, слабая пигментация кожи.

Диагностика: тест Гатри, экспресс-метод с FeCl_3 , биохимические методы (определение ФПВК в моче и фенилаланина в крови).

Лечение: диетотерапия (пища без фенилаланина с первых недель жизни до 7–10 лет).

Альбинизм развивается при отсутствии фермента *тирозины*. Не образуется пигмент *меланин*. Частота встречаемости — 1:5000–1:25 000. Аутосомно-рецессивный тип наследования.

Симптомы: депигментация кожи, волос, глаз, светобоязнь, снижена острота зрения, повышена чувствительность к УФЛ, развиваются воспалительные заболевания кожи.

Диагностика — клинический осмотр. Лечение не разработано.

Нарушение обмена углеводов. Галактоземия. Частота встречаемости — 1:100 000. Аутосомно-рецессивный тип наследования. Заболевание вызывается недостаточностью фермента, галактозо-1-фосфатуридил-трансферазы, участвующего в метаболизме галактозы.

Симптомы: гепатомегалия, желтуха, рвота, понос, отставание психомоторного развития, катаракта.

Диагностика: в крови обнаруживается снижение содержания глюкозы, в моче повышено содержание белка и галактозы.

Лечение: исключение из пищи новорожденного лактозы.

Нарушение обмена липидов. Гиперлиппротеинемии вызываются нарушением обмена липидов плазмы крови (жирные кислоты, триглицериды, холестерол) из-за дефекта ферментов или клеточных рецепторов. Частота встречаемости заболевания — 1:500. Тип наследования — аутосомно-доминантный.

Симптомы: повышенный уровень холестерина приводит к развитию атеросклероза, ишемической болезни сердца, ранним инфарктам миокарда (33–45 лет).

Диагностика: определение липопротеинов в сыворотке крови.

Нарушение обмена пуринов. Синдром Леша–Нихана. Частота встречаемости 1:300 000. Рецессивный, сцепленный с X-хромосомой признак. Болезнь вызывается недостаточностью фермента, который катализи-

рует присоединение пуриновых оснований к нуклеотидам, и они разлагаются до мочевой кислоты.

Симптомы: гипертонус мышц, олигофрения, склонность ребенка к самоповреждениям, камни в мочевыводящих путях, отложение солей мочевой кислоты в суставах.

Диагностика — определение мочевой кислоты в крови.

Нарушение минерального обмена. Болезнь Вильсона–Коновалова: частота встречаемости — 2:100 000. Тип наследования — аутосомно-рецессивный. Причина болезни — недостаток фермента, в результате чего нарушен синтез церуллоплазмина, который обеспечивает транспорт меди. Повышается концентрация меди в крови и медь накапливается в ткани мозга и печени. Болезнь проявляется в школьном возрасте.

Симптомы: гепатомегалия, желтуха, рвота, цирроз печени, снижение интеллекта, тремор, нарушение глотания, гипертонус мышц.

Диагностика: определение концентрации церуллоплазмина в сыворотке крови.

Нарушение механизмов свертывания крови. Гемофилия А: частота встречаемости — 1:6500 новорожденных мальчиков. Тип наследования — рецессивный сцепленный с X-хромосомой. Причина болезни — снижение активности VIII-го фактора свертывания крови (антигемофильный глобулин А).

Заболевание выявляется на 2–3-м году жизни, иногда — при рождении (по кровотечению из пупочного канатика и внутрикожным кровоизлияниям). Симптомы: кровотечения, гематомный тип кровоточивости, гемартрозы (кровоизлияния в коленные, локтевые, голеностопные суставы), тугоподвижность суставов, наличие крови в моче.

Диагностика: определение VIII фактора свертывания крови.

Лечение: введение фактора свертывания крови и обменное переливание крови.

Нарушение структуры молекулы гемоглобина (гемоглобинопатии). Серповидно-клеточная анемия (HbS): в 6-м положении β -цепи гемоглобина глутаминовая кислота замещается валином. У гомозигот по мутантному гену эритроциты приобретают серповидную форму, развивается хроническая гипоксия и анемия, гемолиз и распад эритроцитов (возможен летальный исход). Гетерозиготные носители гена HbS в обычных условиях здоровы.

Для диагностики генных болезней используют биохимические методы и методы рекомбинантной ДНК.

ХРОМОСОМНЫЕ И ГЕНОМНЫЕ МУТАЦИИ КАК ПРИЧИНА ХРОМОСОМНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА

Хромосомные болезни являются результатом хромосомных и геномных мутаций. Частота — 0,24–0,4 %. Около 90 % хромосомных болез-

ней — это аутосомные трисомии. Для человека летальны полиплоидии, гаплоидии, трисомии по крупным хромосомам и все моносомии (кроме моносомии X). Диагноз хромосомных болезней ставят по изучению кариотипа цитогенетическими методами. Наиболее часто встречаются трисомии по 13-й, 18-й и 21-й парам хромосом.

ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОМОСОМНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА

Синдром Патау (47, XX, 13+; 47, XY, 13+). Частота — 1:6000. Имеются 2 цитогенетических варианта: трисомия и Робертсоновская транслокация. Минимальные диагностические признаки: микроцефалия, полидактилия, короткая шея, узкие глазные щели, запавшее переносье, двухсторонняя расщелина верхней губы и неба, микрофтальмия, деформированные ушные раковины. Дети рождаются с массой тела ниже нормы (2500 г). У 80 % новорожденных пороки сердца, 65 % — аномалии головного мозга, 60 % — аномалии почек, 50 % — пороки органов пищеварения. 95 % больных умирают до года.

Синдром Эдвардса (47, XX, 18+; 47, XY, 18+) встречается с частотой 1:7000. Для женщин старше 45 лет риск родить больного ребенка — 0,7 %. Цитогенетически синдром представлен трисомией, реже встречаются мозаичные формы и, как исключение, — транслокационные. Минимальные диагностические признаки: сниженный вес при рождении (в среднем 2100 г), аномалии мозгового и лицевого черепа (ступенеобразное западение лобных костей в области родничка, нижняя челюсть и отверстие рта маленькие, глазные щели узкие и короткие, ушные раковины деформированы), «стопа-качалка», пороки сердца и крупных сосудов. Продолжительность жизни — 60 % детей умирают до 3 месяцев.

Синдром Дауна (47, XX, 21+; 47, XY, 21+) — самая частая форма хромосомной патологии — 1:750. Такие дети чаще рождаются у матерей 41–46 лет, у них вероятность рождения больного ребенка возрастает до 4,1 %. Цитогенетические формы: трисомия, транслокационная форма или мозаицизм. Минимальные диагностические признаки: умственная отсталость, мышечная гипотония, плоское лицо, короткая шея, эпикант, монголоидный разрез глаз, толстые губы, утолщенный язык, выступающий из рта, пороки сердечно-сосудистой системы и органов пищеварения. Продолжительность жизни — около 36 лет.

Синдром «кошачьего крика» (5p⁻) обусловлен делецией короткого плеча 5-й хромосомы. Популяционная частота — 1:45 000. Минимальные диагностические признаки: специфический плач («кошачий крик»), физическое недоразвитие, умственная отсталость, микроцефалия, лунообразной формы лицо, широкая переносица, низко расположенные и деформированные ушные раковины, короткая шея, косоглазие, аномалии прикуса, мы-

шечная гипотония. Продолжительность жизни снижена: только 14 % больных переживают возраст 10 лет.

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

Гемофилия — заболевание, связанное с нарушением свертывания крови.

Микрофтальмия — уменьшенные размеры глазного яблока.

Микроцефалия — уменьшенные размеры головного мозга.

Моносомия — отсутствие одной хромосомы из пары в кариотипе, разновидность анеуплоидии.

Синдактилия — сращение фаланг пальцев.

Трисомия — три гомологичные хромосомы.

Ферментопатии — наследственные болезни обмена веществ, обусловленные нарушением синтеза и функции ферментов.

Хромосомные болезни — комплексы врожденных пороков, вызванные нарушением структуры и числа хромосом.

Церулоплазмин — белок, обеспечивающий транспорт меди.

Эпикант — третье веко.

ТЕМА № 12

МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ

ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОГО КОНСУЛЬТИРОВАНИЯ

Медико-генетическое консультирование — обязательная составная часть пренатальной профилактики врожденных пороков и наследственных заболеваний.

Цель медико-генетической консультации — установление степени генетического риска в обследуемой семье и разъяснение супругам результатов медико-генетического заключения.

Задачи медико-генетического консультирования:

- консультирование семей и больных с наследственной патологией;
- пренатальная диагностика врожденных пороков и наследственных заболеваний;
- помощь врачам различных специальностей в постановке диагноза, если необходимы генетические методы исследования;
- ведение территориального регистра семей и больных с наследственной и врожденной патологией и их диспансерное наблюдение;
- пропаганда медико-генетических знаний среди населения.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЭТАПОВ СОСТАВЛЕНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПРОГНОЗА

1. *Определение степени генетического риска. Генетический риск* — это вероятность проявления в потомстве наследственной патологии. Раз-

личают низкую степень риска — до 5 %, повышенную в легкой степени — до 10 %, среднюю степень — до 20 % и высокую степень риска — больше 20 %. В зависимости от тяжести медицинских и социальных последствий данной патологии, средняя, повышенная и высокая степень риска являются показаниями для прерывания беременности (медицинский аборт).

2. *Оценка тяжести медицинских и социальных последствий аномалии.* Степень риска не всегда соответствует тяжести ожидаемого заболевания. Например, полидактилия (степень генетического риска не менее 50 %) может быть легко устранена с помощью хирургической операции. Фенилкетонурия (степень генетического риска 25 %) — тяжелое заболевание и трудно поддается лечению. Степень тяжести этого заболевания по социальным и медицинским последствиям для больного и его семьи расценивается как тяжелая.

3. *Применение методов пренатальной диагностики.* Решение о прерывании беременности принимают супруги. Врач дает только рекомендации.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ НАПРАВЛЕНИЯ СЕМЕЙНОЙ ПАРЫ В МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКУЮ КОНСУЛЬТАЦИЮ

- наличие сходной наследственной патологии у нескольких членов семьи;
- бесплодие и первичное невынашивание беременности;
- отставание ребенка в физическом и умственном развитии;
- рождение первого ребенка с пороками развития;
- первичная аменорея (отсутствие месячных) при недоразвитии вторичных половых признаков;
- контакт супругов с мутагенными факторами;
- кровное родство супругов.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПАТОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА

В настоящее время выделяют следующие подходы к терапии наследственных болезней и болезней с наследственной предрасположенностью.

Лечение симптоматическое. При всех наследственных болезнях воздействуют лекарствами на отдельные признаки (симптомы): антибиотики — при воспалительных процессах, обезболивающие — при болях, успокаивающие препараты — при возбужденном состоянии.

Хирургическое лечение часто применяют при врожденных пороках: при стенозах сосудов и атрезиях, при полидактилии, пороках сердца, при дефектах лицевой части черепа.

Лечение патогенетическое (при болезнях обмена веществ):

- *коррекция обмена* (диетотерапия при фенилкетонурии и галактоземии);

– *метаболическая ингибиция* — подавление синтеза продукта, который не выводится из организма (мочевая кислота при синдроме Леша–Нихана);

– *заместительная терапия* — введение продукта, который в организме не образуется (гормон роста при карликовости, инсулин при сахарном диабете).

Лечение этиологическое — устранение причины заболевания. Метод наиболее перспективный — возможность замены мутантных генов, используя методы генной инженерии.

Генная терапия:

1. Использование антисмысловых олигонуклеотидов (АСОГ). Это короткие последовательности нуклеотидов, комплементарные отрезкам иРНК или ядерной ДНК. Связываясь с мишенью (промотор или иРНК), АСОГ блокируют синтез патологического белка.

2. Применение рибозимов — полирибонуклеотидов, обладающих ферментативной (рибонуклеазной) активностью.

Наличие специфической последовательности нуклеотидов в рибозимах, позволяет вставлять в них нуклеотиды, комплементарные иРНК вирусов и разрушать их.

3. Внедрение генов в ядерную ДНК соматических клеток для лечения опухолевых заболеваний (больным вводят их же опухолевые клетки с генами фактора некроза опухолей или с генами интерлейкинов, активирующих лимфоциты и макрофаги).

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

Генетический риск легкой степени — вероятность появления в потомстве наследственной патологии до 10 %.

Генетический риск средней степени — вероятность появления в потомстве наследственной патологии до 20 %.

Генетический риск высокой степени — вероятность появления в потомстве наследственной патологии больше 20 %.

Диетотерапия — лечение с помощью диеты.

Метаболическая ингибиция — подавление синтеза продукта, который не выводится из организма.

Терапия генная — лечение с помощью методов генной инженерии.

Терапия заместительная — введение гормонов и ферментов, которые не вырабатываются в организме.

Терапия патогенетическая — применяется при болезнях обмена веществ для исправления нарушений метаболизма.

Терапия симптоматическая — лечение, отдельных симптомов (признаков) наследственного заболевания или врожденного порока развития.

Терапия этиологическая — лечение, при котором устраняется причина заболевания.

ТЕМА № 13 РАЗМНОЖЕНИЕ ОРГАНИЗМОВ

РАЗМНОЖЕНИЕ — УНИВЕРСАЛЬНОЕ СВОЙСТВО ЖИВОГО

Размножение — универсальное свойство живого, обеспечивающее воспроизведение себе подобных, в основе которого лежит передача генетической информации из поколения в поколение.

Размножение *на молекулярном уровне* — это репликация ДНК, *на субклеточном уровне* — удвоение некоторых органоидов, *на клеточном* — амитоз, митоз. Клеточное деление лежит в основе *размножения организмов*.

ФОРМЫ РАЗМНОЖЕНИЯ ОРГАНИЗМОВ

Характеристика бесполого размножения: в воспроизведении участвует 1 родительская особь; источник генетической информации — соматические клетки; генотипы дочерних особей идентичны родительскому; быстрое увеличение числа особей; обеспечивает существование вида в неизменяющихся условиях среды (рис. 12).



Рис. 12. Бесполое размножение организмов

Вегетативное размножение одноклеточных:

а) *деление надвое* (продольное деление — у эвглены, поперечное — у инфузории);

б) *шизогония* — множественное деление — ядро делится на много частей, затем — цитоплазма (у малярийного плазмодия);

в) *почкование* — на материнской клетке образуется почка, она растет и отделяется от материнской особи (дрожжи, сосущие инфузории).

Вегетативное размножение у многоклеточных:

А. *У растений* — вегетативными органами: корнем, стеблем, листьями.

Б. *Животных:*

а) *почкование* (гидра);

б) *фрагментация* — деление тела перетяжками на несколько частей (ресничные и кольчатые черви);

в) *полиэмбриония* — деление зародыша на несколько частей, каждая из которых образует целый организм (сосальщики).

Спорообразование: в специальных органах (спорангиях) образуются споры, которые дают начало новому организму (водоросли, грибы, мхи, плауны, хвощи и папоротники).

Характеристика полового размножения: в воспроизведении участвуют 2 родительские особи; источник генетической информации — половые клетки родителей; генотипы дочерних особей отличаются от родительских, вследствие комбинативной изменчивости; способствует приспособлению организмов к изменяющимся условиям среды (рис. 13).

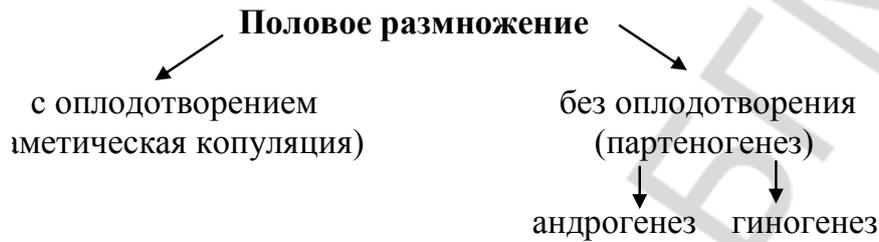


Рис. 13. Половое размножение организмов

ГАМЕТОГЕНЕЗ (ОВОГЕНЕЗ И СПЕРМАТОГЕНЕЗ)

Процесс формирования яйцеклеток называется *овогенез*, формирование сперматозоидов — *сперматогенез*. При гаметогенезе из диплоидных соматических клеток половых желез образуются гаплоидные гаметы.

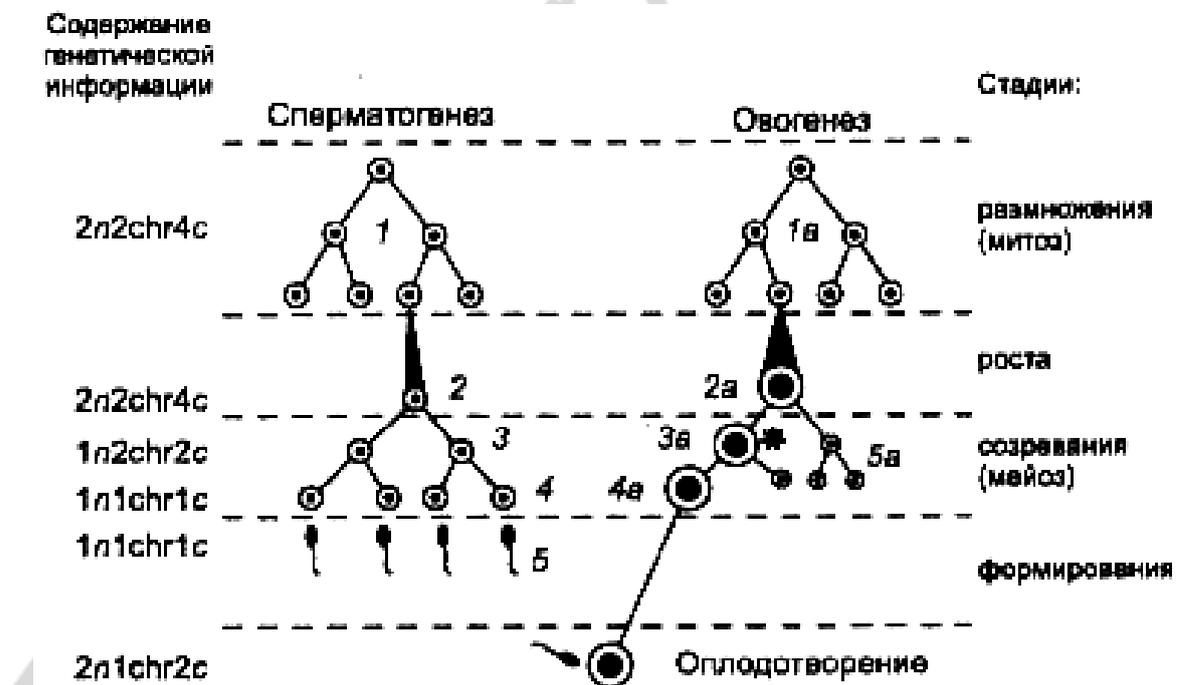


Рис. 14. Особенности гаметогенеза

1 — сперматогонии; 2 — сперматоцит I порядка; 3 — сперматоцит II порядка; 4 — сперматиды; 5 — сперматозоиды; 1a — овогонии; 2a — овоцит I порядка; 3a — овоцит II порядка; 4a — яйцеклетка; 5a — редукционные тельца

Особенности гаметогенеза у человека (рис. 14):

1. Митотическое деление овогоний заканчивается до рождения организма. Митоз сперматогоний начинается с периода полового созревания.
2. При овогенезе значительно выражена зона роста.
3. При овогенезе первое деление мейоза останавливается на стадии диакинеза профазы до полового созревания. Второе деление мейоза останавливается на стадии метафазы и завершается после оплодотворения.
4. При овогенезе нет зоны формирования, при сперматогенезе зона формирования выражена.
5. Родившаяся девочка имеет в яичниках около 30 000 ооцитов, достигают зрелости только 300–600 (примерно по 13 клеток в год).
6. За период половой жизни мужской организм продуцирует до 500 млрд сперматозоидов.

ОСЕМЕНЕНИЕ, ЕГО ФОРМЫ. ОПЛОДОТВОРЕНИЕ И ЕГО СТАДИИ

Ряд процессов, которые обеспечивают встречу женских и мужских гамет называется **осеменением**. У водных животных *осеменение наружное*: гаметы выделяются в воду, где происходит их слияние. При *внутреннем осеменении* (у наземных животных) мужские гаметы вводятся в половые пути самки во время полового акта.

За процессом осеменения следует процесс **оплодотворения** — слияние гамет с образованием зиготы. Встречу гамет обеспечивают:

- разные заряды гамет;
- движение сперматозоидов и сокращение стенок женских половых путей;
- выделение яйцеклеткой *гамонов*, на которые у сперматозоидов проявляется положительный хемотаксис.

Внешняя фаза оплодотворения — это проникновение сперматозоида в яйцеклетку. При контакте с яйцеклеткой оболочка акросомы сперматозоида разрушается и выделяется фермент *гиалуронидаза*. Фермент растворяет оболочку яйцеклетки, из акросомы выбрасывается акросомная нить, она проникает через яйцевые оболочки и сливается с мембраной яйцеклетки. В этом участке яйцеклетки образуется *воспринимающий бугорок*, который захватывает и вносит в цитоплазму яйцеклетки головку и центриоль сперматозоида. В яйцеклетку может входить один сперматозоид (у млекопитающих) — *моноспермия*. Если входят несколько сперматозоидов (у насекомых, рыб, птиц) — *полиспермия*. После проникновения сперматозоида на поверхности яйцеклетки образуется оболочка оплодотворения, и другие сперматозоиды не могут попасть внутрь.

С **внутренней фазой** оплодотворения связана *синкариогамия* — слияние гаплоидных ядер гамет и образование диплоидного ядра зиготы. *Мужской пронуклеус* (ядро сперматозоида) увеличивается до размеров женского

пронуклеуса (ядра яйцеклетки), поворачивается на 180° и центросомой вперед движется в сторону *женского пронуклеуса*. Пронуклеусы сливаются, восстанавливается диплоидный набор хромосом и образуется зигота.

Особую форму полового размножения представляет **партеногенез** — развитие организмов из неоплодотворенных яйцеклеток. *Естественный партеногенез* встречается у низших ракообразных, пчел, бабочек, скальных ящериц. Ядра соматических клеток таких особей могут быть гаплоидными. Диплоидный набор восстанавливается при слиянии ядра яйцеклетки с ядром направительного тельца.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕПРОДУКЦИИ ЧЕЛОВЕКА

1. Человек не только биологическое, но и социальное существо.
2. Способность к репродукции появляется с наступлением полового созревания. Признаками его являются первые менструации у девочек (в среднем с 12–15 лет) и поллюции у мальчиков (с 13–16 лет).
3. Длительность репродуктивного периода у женщин — до 40–45 лет, у мужчин — до старости (продуцирование гамет яичками происходит в течение всей жизни).
4. Во время одного полового акта с семенной жидкостью выделяется около 200 млн сперматозоидов.
5. При наступлении половой зрелости один раз в лунный месяц образуется один овоцит II порядка.
6. Оплодотворение происходит в верхних отделах маточных труб, обычно в течение первых 12 часов после овуляции.
7. Сперматозоиды сохраняют способность к оплодотворению в течение 1–2 суток после попадания в женские половые пути.
8. Репродукция человека, в отличие от животных, не имеет сезонности. Она зависит от ряда социально-экономических факторов.
9. Человек может регулировать деторождение.

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

Акросома — видоизмененный комплекс Гольджи сперматозоида.

Анизогамия — форма полового процесса, при котором сливаются две морфологически разные (по форме) гаметы.

Гиногенез — особая форма размножения и развития, при которой после проникновения спермия в яйцеклетку их ядра не сливаются, и в последующем развитии участвует только ядро яйцеклетки.

Копуляция — половой процесс, при котором происходит объединение генетической информации одноклеточных организмов.

Оогенез — процесс развития и созревания яйцеклеток.

Осеменение — процессы, способствующие встрече гамет.

Половой процесс — обмен генетической информацией или объединение генетической информации одноклеточных организмов; увеличение числа особей не наблюдается.

Пронуклеус — ядро яйцеклетки и ядро сперматозоида перед их слиянием.

Синкарион — ядро зиготы, образованное в результате слияние ядер гамет.

Сперматогенез — процесс развития сперматозоидов.

ТЕМА № 14 ОСНОВЫ ОНТОГЕНЕЗА

ОНТОГЕНЕЗ, ЕГО ТИПЫ, ПЕРИОДИЗАЦИЯ. ПЕРИОДИЗАЦИЯ ОНТОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА

Онтогенез — индивидуальное развитие организма от образования зиготы и до его смерти. Его подразделяют на прогенез, эмбриональный и постэмбриональный периоды.

Прогенез — это период образования и созревания половых клеток родителей, которые в будущем сформируют зиготу.

Эмбриональный, или пренатальный, период начинается с момента образования зиготы и заканчивается рождением нового организма или выходом его из яйцевых оболочек.

Постэмбриональный, или постнатальный, период — от рождения организма или выхода из яйцевых оболочек и до смерти (рис. 15).

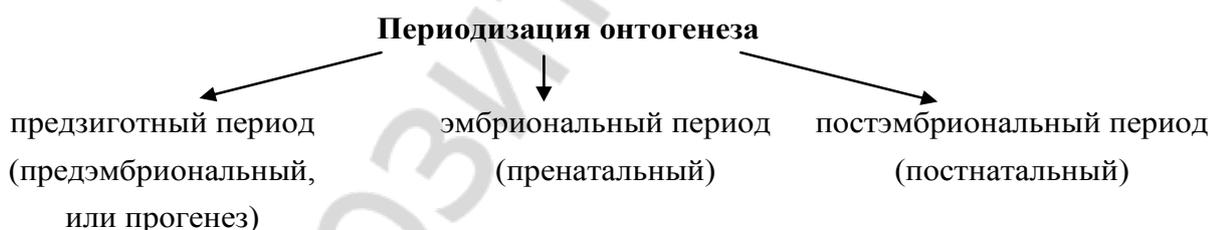


Рис. 15. Периодизация онтогенеза

Типы онтогенеза:

1. Прямое развитие:

– откладка яиц с большим количеством желтка (птицы) и внутриутробное развитие;

2. Непрямое развитие (с метаморфозом):

– неполный метаморфоз, стадии: яйцо → личинка → взрослая особь (гельминты кишечника).

– полный метаморфоз, стадии: яйцо → личинка → куколка → взрослая особь (бабочки, двукрылые насекомые).

Эмбриогенез человека включает:

- герминативный, или начальный период — 1-я неделя после оплодотворения, идет дробление зиготы;
- зачатковый, или эмбриональный период — 2–3-я недели после оплодотворения, образуются бластула и гастрюла, идет закладка зародышевых листков и осевых органов;
- предплодный период — 4–8-я недели, формирование зачатков всех систем органов и плаценты;
- плодный период — с 9-й недели эмбрион называется плодом; происходит рост плода и формирование у него органов и систем органов.

Периодизация постнатального онтогенеза у человека.

Период новорождения (1–10 дней): сложный период перестройки всего организма, приспособление к новым условиям существования.

Грудной период (11 дней – 12 месяцев): вскармливание ребенка молоком матери; интенсивный рост.

Период раннего детства (1–3 года): ребенок учится ходить и говорить, знакомится с окружающим миром.

Первый период детства (4–6 лет): ребенок всем интересуется и стремится все понять, осваивает элементарные игровые навыки.

Второй период детства (девочки 6–11 лет, мальчики 6–12 лет): замедляется рост, интенсивно развивается мышечная система; дети идут в школу.

Подростковый период (девочки 11–15 лет, мальчики 12–16 лет): начинается половое созревание и повышается интенсивность роста.

Юношеский возраст (девушки 15–20 лет, юноши 16–21 год): заканчивается половое созревание, рост и физическое развитие.

Средний возраст, I период (женщины 20–35 лет, мужчины 21–35 лет): оптимальный период для деторождения; освоение профессиональных навыков.

Средний возраст, II период (женщины 35–55 лет, мужчины 35–60 лет): период наиболее активной профессиональной деятельности; после 35 лет начинают проявляться первые признаки старения.

Пожилой возраст (женщины 55–75 лет, мужчины 60–75 лет): продолжают развиваться процессы старения; выход на пенсию.

Старческий возраст (75–90 лет): выражены старческие изменения; некоторые люди и в этом возрасте сохраняют способность к творческому труду.

Возраст долгожителей (свыше 90 лет).

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОГЕНЕЗА

Прогенез — это период образования и созревания половых клеток (гаметогенез), которые послужат основой образования зиготы. Он проис-

ходит в организме родителей и весьма важен, так как от содержания в половых клетках нормальных или мутантных генов и их комбинации при оплодотворении зависит здоровье и жизнеспособность будущих потомков.

Половые клетки неравноценны с точки зрения «вклада» в обеспечение развития будущего организма. Сперматозоид вносит в яйцеклетку ядро с гаплоидным набором хромосом, центросому и активирует ее развитие. Яйцеклетка содержит гаплоидный набор хромосом, цитоплазму с органеллами и желток.

Качество гамет имеет определяющее значение для всего последующего индивидуального развития. Материнский организм более уязвим, с точки зрения прогенеза. Продолжительность овогенеза варьирует в широких пределах — от 12–15 до 45–50 лет, и зависит от возраста матери, в котором наступит беременность. Чем старше женщина, тем больше вероятность возникновения нарушений гаметогенеза.

Так как продолжительность развития сперматозоида постоянна вероятность возникновения и накопления мутаций во много раз меньше, чем при овогенезе.

На протяжении всего прогенеза женщина должна избегать влияния мутагенных факторов. Мужчины должны придерживаться здорового образа жизни (особенно за 2–3 месяца до планируемого зачатия).

ХАРАКТЕРИСТИКА СТАДИЙ ЭМБРИОГЕНЕЗА.

РЕАЛИЗАЦИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ В ПРЕНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ.

МЕХАНИЗМЫ ЭМБРИОГЕНЕЗА

Зигота — одноклеточный период развития многоклеточного организма, который образуется при слиянии мужской и женской гамет.

Тип **дробления зиготы** определяется типом яйцеклетки, который зависит от количества питательных веществ (желтка) и их распределения. Клетки, которые образуются при дроблении, называются **бластомерами**. У некоторых животных в процессе дробления зародыш напоминает ягоду малины (**морула**). Бластомеры морулы располагаются по периферии в один слой и образуют **бластулу** — однослойный зародыш с полостью внутри. Слой клеток называется **бластодермой**. Полость бластулы получила название **бластоцеля**.

Далее следует гастрюляция — образование гастрюлы — двухслойного зародыша. Слои клеток гастрюлы получили название зародышевых листков. Выделяют 4 типа гастрюляции (рис. 16).

Инвагинация — впячивание: при этом вегетативный полюс бластулы впячивается внутрь, располагаясь под анимальным полюсом. Образуется двухслойный зародыш: наружный листок получает название **эктодермы**, внутренний — **энтодермы**. Полость гастрюлы называется **гастроцелем**, или первичной кишкой. Вход в кишку — первичный рот, или **бластопор**.

Его края образуют *верхнюю и нижнюю губы бластопора*. У *вторичноротых* (иглокожие и хордовые) он становится анальным отверстием, а рот образуется на противоположном конце зародыша.

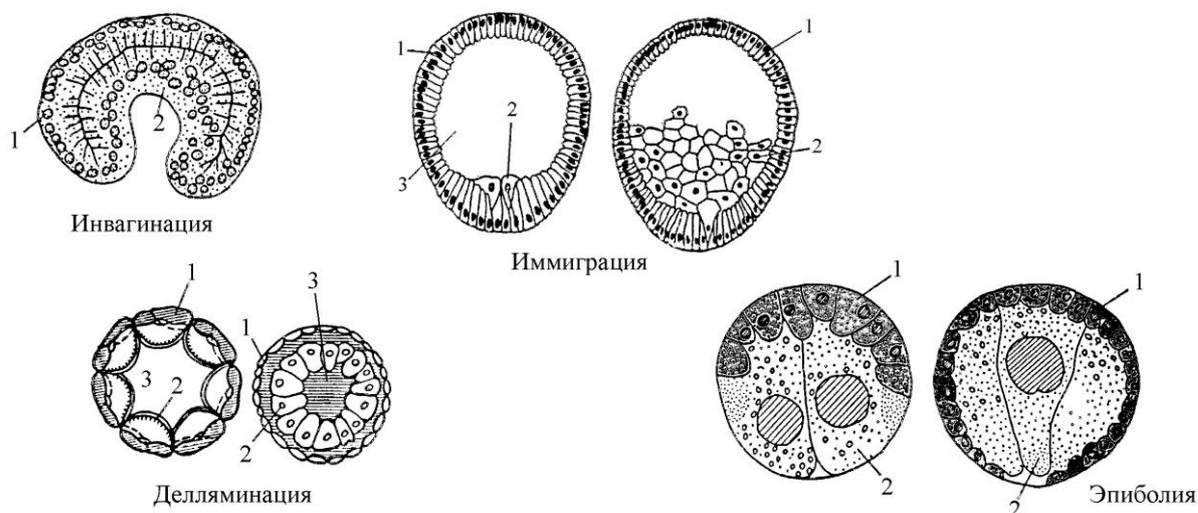


Рис. 16. Способы гастрюляции:
1 — эктодерма; 2 — энтодерма; 3 — гастроцель

Иммиграция — «выселение» части клеток в полость зародыша и образование из них второго слоя — энтодермы.

Эпиволия — обрастание: клетки анимального полюса делятся быстрее, чем клетки вегетативного полюса, и постепенно покрывают их. Клетки анимального полюса образуют эктодерму, а вегетативного — энтодерму.

Деляминация — расщепление: все клетки одного слоя зародыша делятся параллельно его поверхности и образуются 2 слоя — эктодерма и энтодерма.

Гастрюляция у млекопитающих и человека идет по смешанному типу в две фазы. *Первая фаза* гастрюляции протекает с 7-х по 14-е сутки от начала оплодотворения и идет путем *деляминации*. При этом клетки эмбриобласта расщепляются на два листка: наружный — *эпибласт* (содержит материал эктодермы, нервной пластинки и хорды) и внутренний — *гипобласт* (содержит материал энтодермы). В это время образуются и провизорные органы — амнион, хорион и желточный мешок. Первая фаза гастрюляции протекает параллельно с *имплантацией* — внедрением зародыша в слизистую оболочку матки (7–9-е сутки).

Вторая фаза гастрюляции протекает с 14-го по 21-е сутки. Она происходит путем *иммиграции* (перемещения клеток). При этом образуется третий зародышевый листок — *мезодерма*, зачатки осевых органов (нервной трубки и хорды) и провизорный орган — аллантоис.

Все животные (кроме, губок и кишечнополостных) являются трехслойными. Закладка третьего зародышевого листка — *мезодермы* — происходит 2 способами — *телобластическим* и *энтероцельным*. Телобла-

стический способ характерен для беспозвоночных. Около бластопора с двух сторон первичной кишки образуется по одной крупной клетке — *телобласту*. Они начинают делиться, мелкие клетки располагаются между эктодермой и энтодермой и образуют мезодерму. Для хордовых характерен *энтероцельный способ*. С двух сторон от первичной кишки образуются выпячивания — *карманы* (целомические мешки). Они отделяются от первичной кишки, разрастаются между эктодермой и энтодермой и дают начало мезодерме. После образования зародышевых листков происходит закладка осевых органов, *гистогенез* — процесс образования тканей и *органогенез* — процесс образования органов.

Производные зародышевых листков. *Эктодерма* дает начало эпидермису и его производным, нервной системе, органам чувств, начальному и конечному отделам пищеварительной трубки.

Из *энтодермы* образуются хорда, средний отдел пищеварительной трубки, печень, поджелудочная железа и дыхательная система.

Из *мезодермы* образуются соединительная и мышечная ткани, скелетные мышцы, скелет, дерма, дентин, мочеполовая система, гладкая мускулатура, сердце, кровеносные сосуды, кровь и лимфатическая система.

Провизорные (временные) органы зародыша.

Амнион — мешок, заполненный жидкостью, которая создает водную среду, защищает зародыш от высыхания и повреждений.

Хорион (серозная оболочка) — наружная оболочка, прилежащая к скорлупе или материнским тканям. Служит для обмена веществ с окружающей средой.

Желточный мешок — участвует в питании зародыша и является первым кроветворным органом.

Аллантоис — вырост задней кишки, вместилище для мочевины и мочевой кислоты. У млекопитающих он вместе с хорионом образует плаценту.

Механизмы эмбриогенеза:

1. Дифференциальная активность генов — в течение эмбрионального развития различные блоки генов имеют строго определенный порядок репрессии и дерепрессии.

Реализация генетической информации в пренатальном периоде.

Генетическая информация (последовательность нуклеотидов ДНК), обеспечивает синтез иРНК, белков-ферментов, которые обуславливают развитие признаков (рис. 17). Проявление действия гена зависит от других генов. Они могут влиять на данный ген, на белки-ферменты, кодируемые этим геном, на проявление признака. Данный ген может влиять на реализацию действия других генов. На реализацию действия гена влияют факторы среды, которые могут изменять структуру ДНК, иРНК, белков-ферментов и фенотипических проявлений гена.

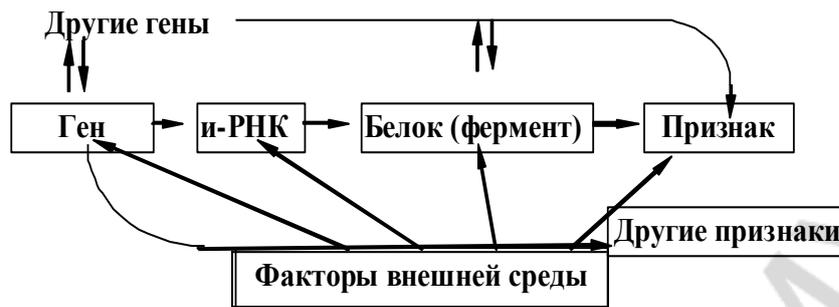


Рис. 17. Схема реализации генетической информации

2. **Детерминация** — приобретение клетками способности развиваться в определенном направлении и одновременное ограничение их будущих возможностей развития. В начале эмбриогенеза бластомеры *тотипотентны* (могут дать начало целому организму) и их развитие зависит от внешних индукторов и соседних клеток. На более поздних стадиях эмбриогенеза клетки становятся *детерминированными* (их развитие предопределено) и они развиваются по намеченному плану.

3. **Дифференцировка** — биохимическая, функциональная и морфологическая специализация клеток; изменение развивающейся структуры, при котором относительно однородные образования становятся все более различными. Фазы дифференцировки:

- *зависимая* (до стадии ранней гаструлы) — клетки относительно тотипотентны и их дальнейшее развитие зависит от окружающих клеток;
- *независимая* (на стадии поздней гаструлы) — клетки детерминированы и независимо от окружающих клеток они дают начало определенному типу клеток.

Генетические основы дифференцировки. Генетическая дифференцировка связана с уникальностью яйцеклетки и разнородностью ее цитоплазмы — разные участки цитоплазмы имеют *различный набор химических веществ* и обладают разными возможностями развития (рис. 18).

4. **Морфогенез** — процесс возникновения новых структур и изменения их формы в ходе онтогенеза.

Механизмы морфогенеза:

А. **Эмбриональная индукция** — влияние группы клеток эмбриона на соседние клетки (Г. Шпеман, Г. Мангольд). Первичный индуктор (*верхняя губа бластопора*) детерминирует образование из эктодермы нервной трубки на спинной стороне зародыша, затем под нервной трубкой индуцируется развитие хорды из эктодермы, а под хордой — пищеварительной трубки из вентральной части энтодермы.

Б. **Морфогенетические поля** (А. Г. Гурвич) — дистантные взаимодействия клеток электрической или гравитационной природы.

В. **Градиент физиологической активности** (Ч. Чайлд) — интенсивность обмена веществ в головном отделе зародыша выше, чем в хвостовом.

Г. **Позиционная информация клетки** — при помощи межклеточных взаимодействий каждая клетка оценивает свое местоположение в зачатке органа, а затем дифференцируется в соответствии с этим положением.

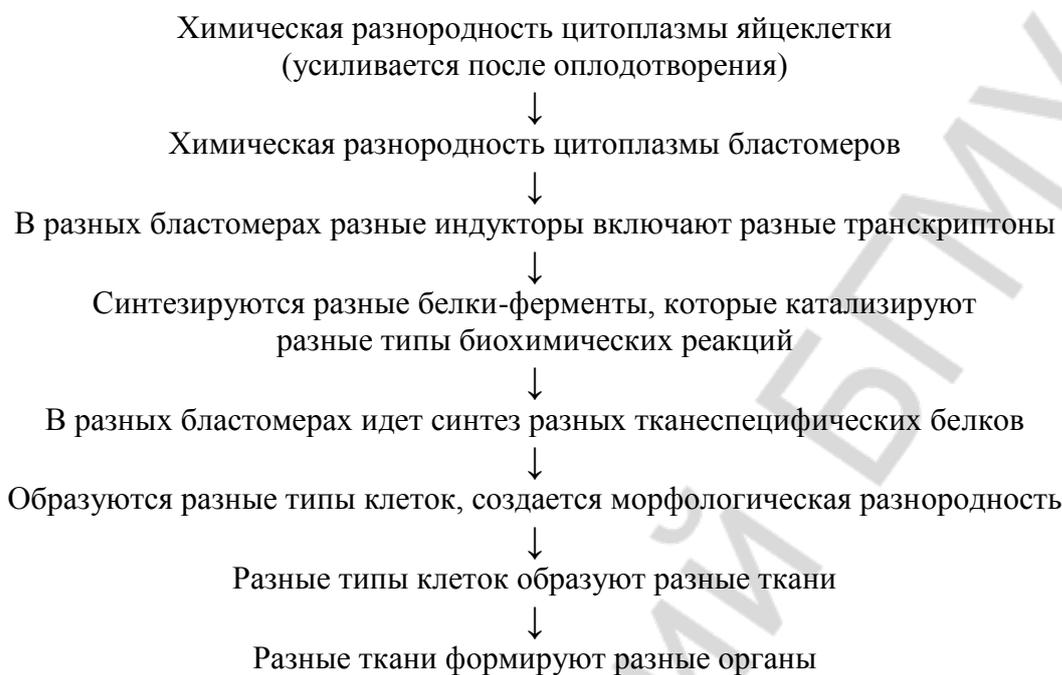


Рис. 18. Этапы дифференцировки

КРИТИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ ОНТОГЕНЕЗА. ТЕРАТОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ

Периоды наибольшей чувствительности зародыша к действию факторов окружающей среды называются **критическими периодами**.

У человека выделяют 3 основных критических периода эмбриогенеза:

- 1) *имплантация* — внедрение эмбриона в слизистую оболочку матки (6–7-е сутки после оплодотворения);
- 2) *плацентация* — начало образования плаценты (14–15-е сутки после оплодотворения);
- 3) *роды* — выход из материнского организма, перестройка функционирования всех систем органов, изменения способа питания (39–40-я неделя).

Критические периоды совпадают с переходами от одного периода развития к другому и изменениями условий существования зародыша.

Процесс нарушения естественного хода эмбриогенеза под влиянием факторов среды называется **тератогенезом** (от греч. *teras* — урод, чудовище).

Факторы, вызывающие тератогенез, называются *тератогенами*. Это лекарства (антибиотики, хинин, хлоридин, антидепрессанты и др.), алкоголь, никотин, продукты жизнедеятельности паразитов, ионизирующие излучения.

Причины, механизмы развития пороков развития изучает наука *тератология*. Частота встречаемости пороков развития в популяциях человека 1–2 %.

Разновидности врожденных пороков развития: аплазия (гипоплазия), гипо- (гипер)трофия, гетеротопия, атрезия, стеноз и др.

В постнатальном онтогенезе человека выделяют **3 критических периода:**

- *новорождения* (первые дни после рождения) — идет перестройка всех систем органов на новую среду обитания;
- *полового созревания* (12–16 лет) — гормональная перестройка, формирование вторичных половых признаков;
- *полового увядания* (около 50 лет у женщин, 60–70 лет у мужчин) — угасание функций половых желез и желез внутренней секреции).

РОСТ. ТИПЫ РОСТА ТКАНЕЙ И ОРГАНОВ У ЧЕЛОВЕКА. АКСЕЛЕРАЦИЯ

Рост — это увеличение размеров и массы тела. Рост бывает **неограниченный** (неопределенный) — продолжается всю жизнь (ракообразные, рыбы, рептилии) и **ограниченный** (определенный) — прекращается к определенному возрасту (насекомые, птицы, млекопитающие) (рис. 19).

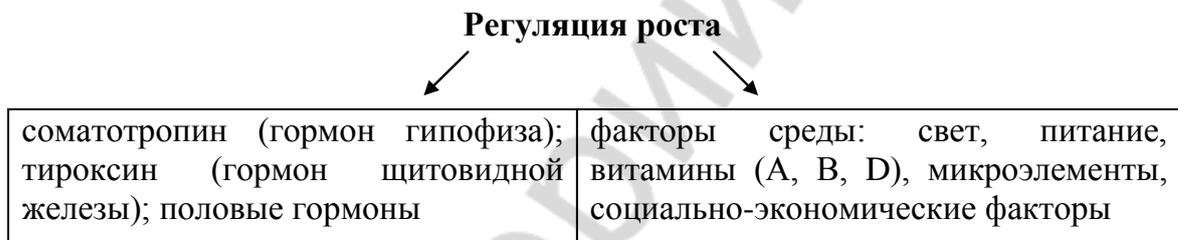


Рис. 19. Регуляция роста тканей

Процесс роста человека протекает неравномерно. Наибольшая интенсивность роста отмечена на первом году жизни — увеличение на 25 см. На втором году жизни — на 10–11 см, на третьем — на 8 см. В возрасте от 4 до 7 лет увеличение роста на 5–7 см в год. В младшем школьном возрасте — 4–5 см в год, в период полового созревания интенсивность роста увеличивается до 7–8 см в год. После этого рост замедляется и далее до 20–25 лет увеличивается на 1–2 см в год.

Основные типы роста тканей и органов:

- 1 — *общий* тип: все тело, мышцы, скелет, органы дыхания, печень — максимальный рост в первый год жизни и в период полового созревания;
- 2 — *лимфоидный* тип: тимус, лимфоузлы, лимфоидная ткань кишечника, селезенки, миндалин; максимальное увеличение их массы больше, чем у взрослого организма наблюдается до 11–12 лет, а затем происходит инволюция;
- 3 — *мозговой* тип: головной и спинной мозг, глаза, голова развиваются раньше всех других частей тела — после рождения и до 10–12 лет;
- 4 — *репродуктивный* тип: различные части половой системы — быстрый рост в период полового созревания.

Соматотропный гормон вырабатывается гипофизом с момента рождения до 13–16 лет. При снижении функции железы развивается гипофизарный нанизм, при ее повышении развивается гигантизм — рост человека достигает 2 м и более. Выделение гормона во взрослом возрасте приводит к акромегалии — увеличению размера костей кисти, стопы и лица. *Тироксин* повышает энергетический обмен в организме. Снижение функции щитовидной железы приводит к задержке роста, нарушению пропорций тела, задержке полового развития, нарушению психики. *Половые гормоны* оказывают влияние на все процессы обмена веществ. Значительное влияние на рост оказывают *факторы среды*. Для нормального роста ребенка необходимо сбалансированное питание, включение в него витаминов и микроэлементов. В синтезе витамина D (кальциферола) важную роль играет солнечный свет.

Последние несколько десятков лет отмечается ускорение физического и физиологического развития детей и подростков, называемое **акселерацией**. Проявляется оно уже на стадии внутриутробного развития — увеличение длины тела новорожденных на 0,5–1,0 см, массы тела — на 50–100 г. Изменяются сроки прорезывания зубов у детей. Рост людей за последние 100 лет увеличился в среднем на 8 см. *Причиной акселерации* считают следующие факторы: смешанные браки (повышение гетерозиготности), урбанизация, повышение радиационного фона, изменение магнитного поля Земли и ряд социальных факторов.

Возраст человека:

- *биологический* — на сколько лет выглядит человек;
- *хронологический* — количество лет, прожитых человеком.

Критерии определения биологического возраста:

- скелетозрелость: окостенение различных частей скелета происходит в разном возрасте;
- зубная зрелость: появление молочных зубов и замена их постоянными происходит в определенном возрасте;
- время появления и степень развития вторичных половых признаков.

КОНСТИТУЦИЯ И ГАБИТУС ЧЕЛОВЕКА

Конституция человека — это генетически обусловленные особенности морфологии, физиологии и поведения человека. В 1927 г. М. В. Черноруцкий предложил классификацию, по которой выделяют 3 конституциональных типа.

Тип эктоморфный (астеники): узкая грудная клетка, низкое положение диафрагмы, удлинённые легкие, кишечник малой длины с низкой всасывательной способностью, тонкие кости и длинные конечности, незначительный слой отложений жира. Для астеников характерны: повышенная возбудимость, склонность к неврозам, гипотонии, язвенной болезни, туберкулезу.

Тип мезоморфный (нормостеники): пропорциональное телосложение, умеренное развитие подкожной жировой клетчатки. Такие люди энергичны, подвижны, склонны к невралгиям, атеросклерозу, заболеваниям верхних дыхательных путей.

Тип эндоморфный (гиперстеники): широкая грудная клетка, объемный желудок и длинный кишечник, значительное отложение жира. В крови повышено содержание холестерина, мочевой кислоты, эритроцитов и гемоглобина. Преобладают процессы ассимиляции, склонны к ожирению, сахарному диабету, гипертонии, болезням почек и желчного пузыря.

Особенности морфологии, физиологии, поведения в определенный промежуток времени — это **габитус**.

Габитус отражает самочувствие человека и состояние его здоровья в данный момент времени. Он включает: особенности телосложения, позу, осанку, походку, цвет кожных покровов, выражение лица, соответствие биологического и хронологического возраста.

СТАРЕНИЕ ОРГАНИЗМА. ОСНОВНЫЕ ТЕОРИИ СТАРЕНИЯ

Старение — общебиологическая закономерность, свойственная всем живым организмам. Старость — заключительный этап онтогенеза.

Наука о старости называется **геронтология**. Она изучает закономерности старения различных систем органов и тканей.

Гериаatria — наука о болезнях людей старческого возраста; изучает особенности их развития, течения, лечения и профилактики.

Геронтология предлагает более 300 гипотез старения.

Наиболее распространенные из них следующие.

1. **Энергетическая** (М. Рубнер, 1908): организм каждого вида имеет определенный энергетический фонд. Он расходуется в течение жизни и организм погибает.

2. **Интоксикационная** (И. Мечников, 1903): самоотравление организма в результате накопления в кишечнике продуктов азотистого обмена и гниения.

3. **Соединительнотканная** (А. Богомолец, 1922): соединительная ткань является регулятором питания клеток и тканей, изменения в ней нарушают межтканевые взаимодействия и приводят к старению.

4. **Перенапряжение центральной нервной системы** (И. Павлов, 1912, Г. Селье, 1936): нервные потрясения и продолжительное нервное перенапряжение вызывают преждевременное старение.

5. **Изменения коллоидных свойств цитоплазмы клеток** (В. Ружичка, М. Маринеску, 1922): измененная цитоплазма плохо удерживает воду, коллоиды из гидрофильных переходят в гидрофобные, укрупняются коллоидные частицы и изменяются их биологические свойства.

6. *Запрограммированное число митозов клеток* (А. Хейфлик, 1965): у различных видов отмечается неодинаковое число клеточных делений (фибробласты эмбрионов человека дают около 50 генераций, у мыши и курицы около 15 генераций).

7. *Генетические*: накопление мутаций; снижение интенсивности и нарушение процессов транскрипции, трансляции и репарации; нарушение самообновления белков.

Существенное влияние на процесс старения человека оказывают *социальные факторы*, условия и образ жизни, различные болезни.

Старение и продолжительность жизни человека зависят также от экологической ситуации.

Наука, которая изучает здоровый образ жизни человека и условия увеличения ее продолжительности, называется *валеология*.

Теоретически возможный возраст человека 150–200 лет, максимальный регистрируемый — 115–120 лет.

КЛИНИЧЕСКАЯ И БИОЛОГИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ.

РЕАНИМАЦИЯ. ЭУТАНАЗИЯ

Старение организма заканчивается **смертью**. Смерть обеспечивает смену поколений. Причины смерти могут быть различны. *Смерть физиологическая*, или естественная, наступает в результате старения. *Смерть патологическая*, или преждевременная — результат болезни или несчастного случая.

Смерть клиническая наступает в результате прекращения жизненно важных функций (остановка сердца и дыхания), но сохраняются процессы обмена веществ в клетках и органах.

Смерть биологическая — прекращение процессов самообновления в клетках и тканях, нарушение течения химических процессов, аутолиз и распад клеток.

В наиболее чувствительных клетках коры головного мозга некротические изменения обнаруживаются уже через 5–6 минут.

Увеличить период наступления клинической смерти можно с помощью общего охлаждения организма (гипотермия), которое замедляет процессы обмена веществ и повышает устойчивость к кислородному голоданию.

Реанимация — возможность возвращения человека к жизни из состояния клинической смерти (когда не повреждены жизненно важные органы) через 5–6 минут, пока «живы» клетки коры головного мозга.

Методы реанимации применяются в медицине при любых угрожающих состояниях.

Эутаназия — это медицинская помощь по уходу из жизни тяжело и неизлечимо больному человеку по его желанию или по просьбе его родных.

Различают два ее варианта — пассивная и активная.

При пассивной эвтаназии врачи перестают лечить больного или отключают его от жизнеобеспечивающей аппаратуры.

При активной эвтаназии больному вводят средства, прекращающие его жизнь. Эутаназия разрешена законом лишь в нескольких странах.

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

Акселерация — ускорение физического и физиологического развития детей и подростков.

Валеология — наука, которая изучает здоровый образ жизни человека и условия увеличения ее продолжительности.

Возраст биологический — количество лет, на которое выглядит человек.

Возраст хронологический — возраст документально подтвержденный.

Габитус человека — особенности морфологии, физиологии, поведения в определенный промежуток времени.

Критические периоды — периоды наибольшей чувствительности зародыша к действию факторов окружающей среды.

Морфогенетические поля — дистантные взаимодействия клеток электрической или гравитационной природы.

Онтогенез — индивидуальное развитие от образования зиготы и до смерти.

Прогенез — период образования и созревания тех половых клеток родителей, которые сформируют зиготу.

Гериатрия — наука о болезнях людей старческого возраста; изучает особенности их развития, течения, лечения и профилактики.

Геронтология — наука о старости.

Конституция человека — генетически обусловленные особенности морфологии, физиологии и поведения.

Реанимация — возможность возвращения человека к жизни из состояния клинической смерти.

ТЕМА № 15

ЭВОЛЮЦИЯ СИСТЕМ ОРГАНОВ ХОРДОВЫХ

СВЯЗЬ ОНТО- И ФИЛОГЕНЕЗА: ЗАКОНЫ К. БЭРА, БИОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ЗАКОН, УЧЕНИЕ А. Н. СЕВЕРЦОВА О ФИЛЭМБРИОГЕНЕЗАХ

Индивидуальное развитие (онтогенез) — совокупность процессов развития организма с момента образования зиготы и до смерти на основе реализации генетической информации в определенных условиях среды.

Филогенез — историческое развитие вида или другой биологической системы. Три закона связи онто- и филогенеза сформулировал К. Бэр в 1828 г.:

1) *закон зародышевого сходства*: на ранних этапах эмбрионального развития зародыши различных животных в пределах типа сходны между собой (например, разных классов подтипа позвоночных);

2) *закон последовательности появления признаков различного систематического ранга*: первыми в эмбриональном развитии появляются признаки типа, затем подтипа, класса, подкласса, отряда, семейства, рода, вида и, наконец, индивидуальные признаки;

3) *закон эмбриональной дивергенции (расхождения признаков у зародышей)*: в процессе эмбриогенеза, по мере приобретения признаков различного систематического ранга, у зародышей различных животных в пределах типа возникают различия.

В 1866 г. Э. Геккель сформулировал биогенетический закон: *онтогенез есть краткое и быстрое повторение филогенеза, обусловленное свойствами наследственности и приспособляемости*.

Ч. Дарвин подтвердил связь между онто- и филогенезом и создал учение о **рекапитуляциях** — повторение у зародышей в процессе онтогенеза признаков их предков по филогенезу.

Дальнейшие эмбриологические исследования показали, что биогенетический закон верен лишь в общих чертах: ни одна стадия развития зародыша полностью не повторяет строение предков по филогенезу; в онтогенезе повторяется строение не взрослых стадий предков, а их эмбрионов.

Основное значение для объяснения связи онто- и филогенеза имеет учение А. Н. Северцова о филэмбриогенезах. **Филэмбриогенезы** — это эмбриональные перестройки, которые сохраняются у взрослых форм и имеют адаптивное значение. Выделяют 3 типа филэмбриогенезов:

1) *архаллакисы* — это изменения с момента закладки органа (развитие волосяного покрова у млекопитающих); при этом в начале морфогенеза включаются в работу мутировавшие гены (новые блоки генов), и развитие идет новым путем (рекапитуляции отсутствуют);

2) *девиации* — отклонения с середины развития органа (развитие чешуи рептилий); первоначально повторяется процесс, характерный для предков по филогенезу (частичная рекапитуляция), а в середине морфогенеза включаются в работу мутировавшие гены (новые блоки генов) и развитие органа идет новым путем;

3) *анаболии* — дополнения в развитии органа (от двухкамерного к четырехкамерному сердцу); первоначально рекапитулируют все предыдущие стадии развития органа, и только в конце эмбриогенеза включаются в работу мутировавшие гены и закладывается новый признак.

При некоторых пороках развития у человека появляются признаки, свойственные отрядам или классам типа Хордовые. Возникают они вследствие онтофилогенетических механизмов: рекапитуляций, параллелизмов. **Рекапитуляции** возникают в результате недостаточности или отсутствия

анаболии. Примеры пороков, возникших вследствие рекапитуляций: трехкамерное сердце, сохранение эмбриональных сосудов, двух дуг аорты, задержка развития почек, удвоение мочеточников. **Параллелизмы** — независимое развитие сходных признаков в эволюции близкородственных групп организмов (у человека и родственных по происхождению животных). Примером параллелизмов у человека является многососковость.

ФИЛОГЕНЕЗ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Нервная система имеет эктодермальное происхождение, построена по типу нервной трубки.

Основные направления эволюции:

1. Дифференцировка нервной трубки на головной и спинной мозг.

2. Эволюция головного мозга:

а) от стадии 3 мозговых пузырей к 5 мозговым пузырям и к 5 отделам мозга;

б) появление коры переднего мозга и увеличение ее поверхности за счет борозд и извилин;

в) от ихтиопсидного к зауропсидному и млекопитающему типу мозга.

3. Дифференцировка периферической нервной системы.

У **ланцетника** ЦНС представлена нервной трубкой. Передняя часть ее расширена, на ней находится обонятельная ямка. По всей нервной трубке расположены светочувствительные клетки (глазки Гессе).

Головной мозг позвоночных животных состоит из 5 отделов и в процессе эмбриогенеза проходит одинаковые стадии. Сначала закладывается нервная трубка, на переднем конце которой развиваются 3 мозговых пузыря (передний, средний и задний). Затем передний и задний пузыри делятся и образуется 5 пузырей, из которых развиваются отделы головного мозга: передний (*telencephalon*), промежуточный (*diencephalon*), средний (*mesencephalon*), мозжечок (*metencephalon*), продолговатый (*myelencephalon*). Внутри отделов имеются полости (желудочки мозга), продолжением которых в спинном мозге является спинномозговой канал. Часть головного мозга, расположенная над желудочками, называется *крышей* (мантией), а под ними — *дном* мозга.

У **рыб** головной мозг небольших размеров. Передний мозг не разделен на полушария. Крыша эпителиальная, дно мозга представлено полосатыми телами. Обонятельные доли небольшие. Промежуточный мозг представлен таламусом и гипоталамусом. Средний мозг крупный — интегрирующий центр (*ихтиопсидный* тип мозга). В области среднего мозга появляется изгиб. Хорошо развит мозжечок. Имеется 10 пар черепно-мозговых нервов (рис. 20).

У **земноводных**: 1) увеличивается объем переднего мозга; 2) передний мозг разделен на 2 полушария; 3) в крыше появляется нервная ткань;

4) хорошо развиты полосатые тела. Обонятельные доли отграничены от полушарий. Промежуточный мозг представлен таламусом и гипоталамусом. Средний мозг крупный, является интегрирующим центром. Мозжечок развит слабо. Продолговатый мозг развит так же, как у рыб. Десять пар черепно-мозговых нервов.

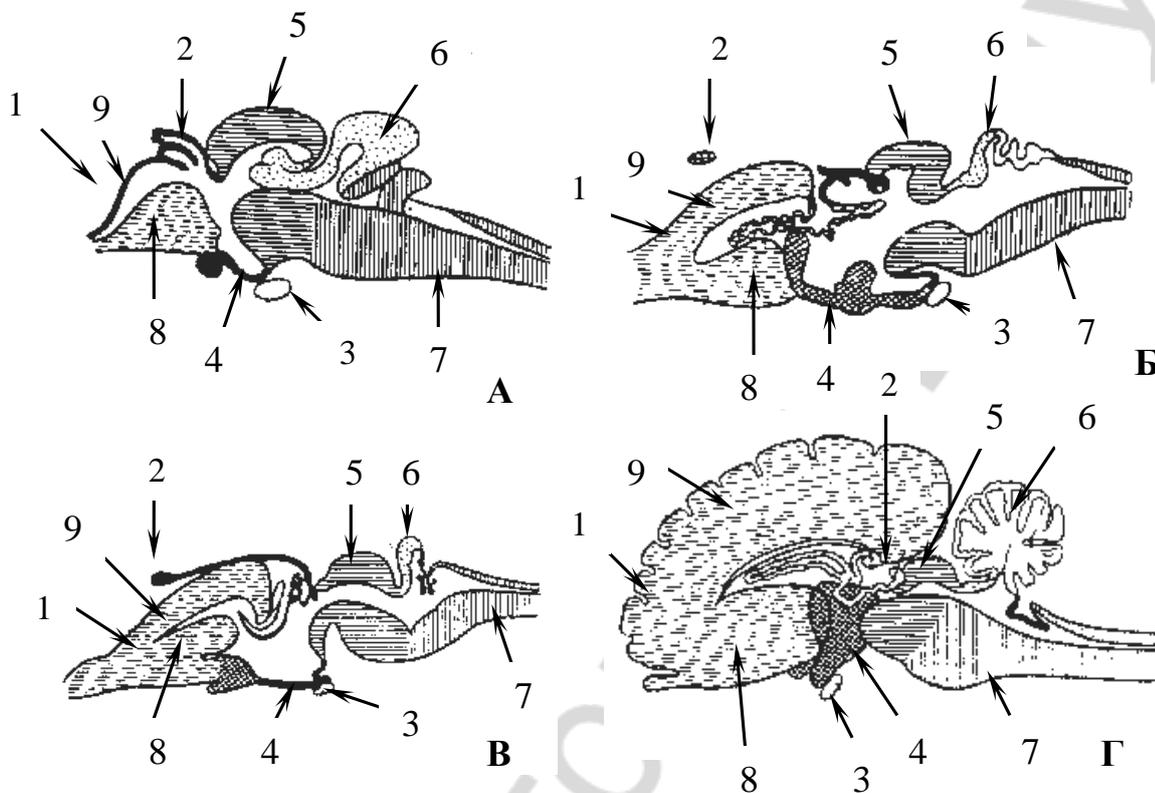


Рис. 20. Головной мозг позвоночных (продольный разрез):

A — костистая рыба, *Б* — амфибия, *В* — рептилия, *Г* — млекопитающее: 1 — передний мозг; 2 — эпифиз; 3 — гипофиз; 4 — промежуточный мозг; 5 — средний мозг; 6 — мозжечок; 7 — продолговатый мозг; 8 — полосатые тела переднего мозга; 9 — мантия (крыша)

У **рептилий** передний мозг становится самым крупным отделом. Дифференцированы большие обонятельные доли, обособлены теменные доли. Полушария переднего мозга на боковых поверхностях имеют зачатки коры. Кора имеет примитивное строение (3 слоя клеток) — *archipallium*. Передний мозг (полосатые тела) является интегрирующим центром: такой тип мозга называется *зауропсидным (стриарным)*. Размеры среднего мозга уменьшены (он теряет функцию интегрирующего центра). Мозжечок значительно увеличен. Продолговатый мозг образует резкий изгиб в вертикальной плоскости. От головного мозга отходят 12 пар черепно-мозговых нервов.

У **млекопитающих** наибольшего развития достигает передний мозг, за счет вторичной коры (*neopallium*). У низших млекопитающих поверхность коры гладкая, а у высших образуются борозды и извилины.

Вторичная кора — интегрирующий центр (*маммальный тип*).

Промежуточный мозг прикрыт передним мозгом. Средний мозг уменьшен, образуются четверохолмие (2 верхних бугра — подкорковые центры зрения; 2 нижних — подкорковые центры слуха). Мозжечок значительно увеличен в размерах, дифференцируется на 2 полушария и среднюю часть — червь. Двенадцать пар черепно-мозговых нервов. Три изгиба мозга: 1) теменной — на уровне среднего мозга; 2) затылочный — в области перехода продолговатого мозга в спинной; 3) мостовой — в области заднего мозга.

ФИЛОГЕНЕЗ КРОВЕНОСНОЙ СИСТЕМЫ

Кровеносная система имеет мезодермальное происхождение.

Основные направления эволюции:

1. Закладка и дифференцировка сердца (от 2- к 4-камерному).
2. Развитие второго (малого) круга кровообращения и полное разделение артериальной и венозной крови.
3. Преобразование жаберных артерий (артериальных дуг) и дифференцировка сосудов, отходящих от сердца.

У **ланцетника** один круг кровообращения. По брюшной аорте венозная кровь поступает в приносящие жаберные артерии, число которых соответствуют числу межжаберных перегородок (до 150 пар), где и обогащается кислородом. По выносящим жаберным артериям кровь поступает в сонные артерии (несут кровь к переднему отделу тела) и в спинную аорту, которая разветвляется на многочисленные артерии, и разносит кровь по всему телу (рис. 21).

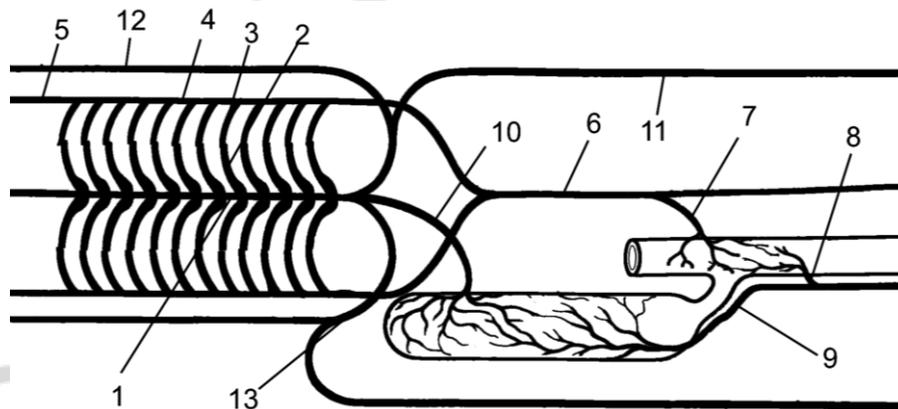


Рис. 21. Кровеносная система ланцетника:

1 — брюшная аорта; 2 — приносящие жаберные артерии; 3 — выносящие жаберные артерии; 4 — корни спинной аорты; 5 — сонные артерии; 6 — спинная аорта; 7 — кишечная артерия; 8 — подкишечная вена; 9 — воротная вена печени; 10 — печеночная вена; 11 — правая задняя кардинальная вена; 12 — правая передняя кардинальная вена; 13 — левый кьювьеров проток

После газообмена венозная кровь собирается в парные передние и задние кардинальные вены, расположенные симметрично. Передняя и задняя кардинальные вены с каждой стороны сливаются в кювьеровы протоки. Кювьеровы протоки впадают в брюшную аорту. В области печеночного выступа образуется воротная система, кровь из которой по печеночной вене поступает в брюшную аорту.

У **рыб** один круг кровообращения. Сердце расположено под нижней челюстью и состоит из двух камер (предсердия и желудочка) и содержит венозную кровь. К предсердию примыкает венозный синус, от желудочка отходит артериальный конус, который переходит в брюшную аорту. Во время эмбриогенеза закладываются 5–7 пар жаберных артерий, затем 1, 2 и 7-я — редуцируются, а 3–6-я пары остаются функционировать.

В связи с появлением легких у **амфибий** развивается второй круг кровообращения. Сердце состоит из двух предсердий и одного желудочка. К правому предсердию примыкает венозный синус, от желудочка отходит артериальный конус (рис. 22).

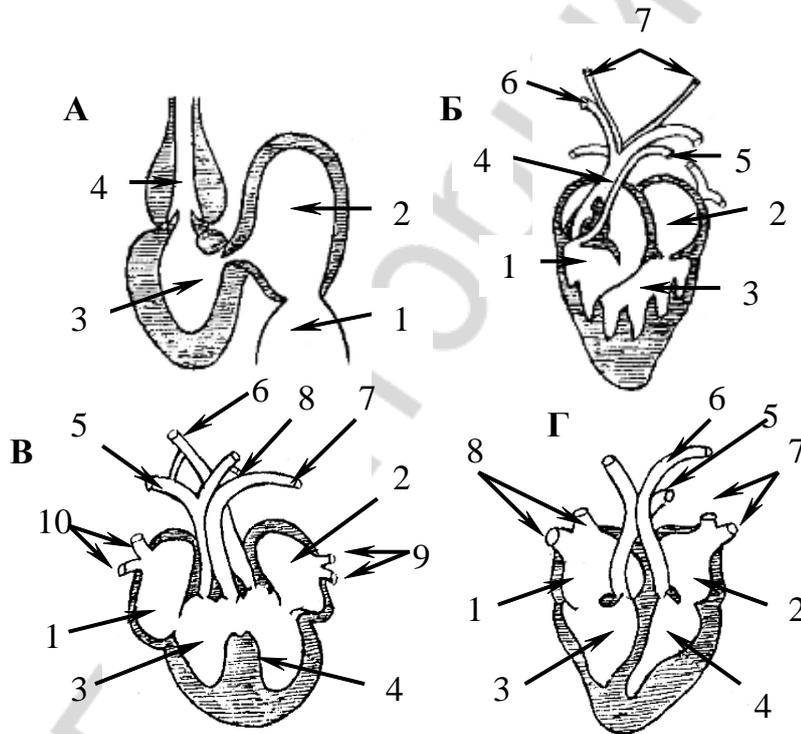


Рис. 22. Эволюция сердца позвоночных:

А — рыба: 1 — венозный синус; 2 — предсердие; 3 — желудочек; 4 — луковица аорты;
Б — амфибия: 1 — правое предсердие; 2 — левое предсердие; 3 — желудочек; 4 — артериальный конус; 5 — левая кожно-легочная артерия; 6 — правая дуга аорты; 7 — сонные артерии; *В* — рептилия: 1 — правое предсердие; 2 — левое предсердие; 3 — желудочек; 4 — внутрижелудочковая перегородка; 5 — правая легочная артерия; 6 — правая дуга аорты; 7 — левая дуга аорты; 8 — левый боталлов проток; 9 — легочные вены; 10 — полые вены; *Г* — млекопитающее: 1 — правое предсердие; 2 — левое предсердие; 3 — правый желудочек; 4 — левый желудочек; 5 — левая легочная артерия; 6 — левая дуга аорты; 7 — легочные вены; 8 — полые вены

Предсердия открываются общим отверстием: в желудочек из правого предсердия поступает венозная кровь, из левого — артериальная. В правой части желудочка кровь венозная, в центре — смешанная, в левой части желудочка — артериальная. Кровь через артериальный конус распределяется по 3 парам сосудов: венозная кровь по кожно-легочным артериям идет к коже и легким; смешанная кровь — по дугам аорты ко всем органам и тканям и артериальная кровь — по сонным артериям — к головному мозгу. Закладываются во время эмбриогенеза 6–7 пар жаберных артерий: 1, 2, 5 и 7-я — редуцируются, из 3-й развиваются сонные артерии, из 4-й — дуги аорты, из 6-й — кожно-легочные артерии (рис. 23).

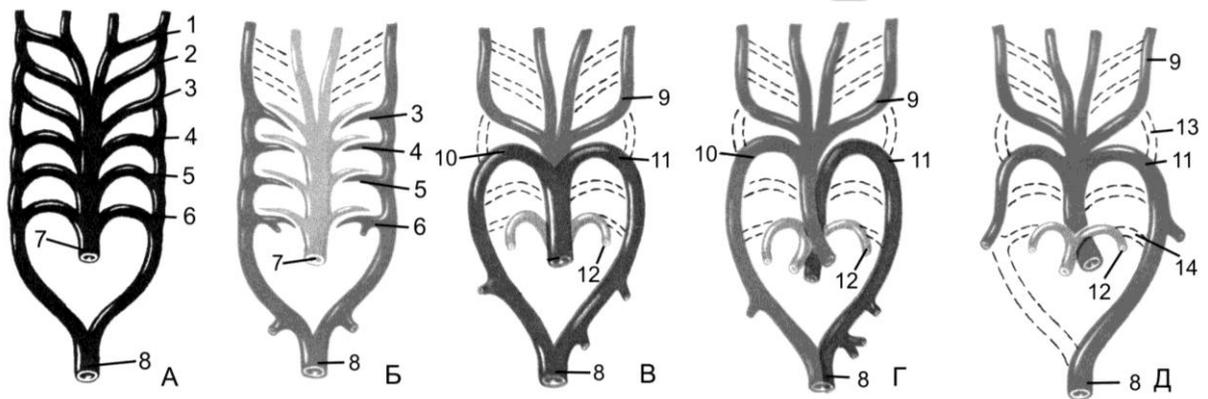


Рис. 23. Развитие артериальных дуг позвоночных животных:

А — зародыш позвоночных, *Б* — рыба, *В* — бесхвостая амфибия, *Г* — рептилия, *Д* — млекопитающее: 1–6 — артериальные (жаберные) дуги; 7 — брюшная аорта; 8 — спинная аорта; 9 — сонные артерии; 10 — правая дуга аорты; 11 — левая дуга аорты; 12 — легочные артерии; 13 — сонный проток; 14 — боталлов проток

У **рептилий** сердце состоит из 3 камер, в желудочке появляется неполная перегородка. От правой половины желудочка отходит легочная артерия, которая несет венозную кровь к легким. От левой половины — правая дуга аорты, которая несет артериальную кровь к головному мозгу и передним конечностям. От середины желудочка отходит левая дуга аорты, которая несет смешанную кровь. Позади сердца 2 дуги аорты соединяются в один сосуд и несут ко всем органам смешанную кровь. Закладываются 6 пар жаберных артерий. Они преобразуются в те же сосуды, что и у амфибий (6-я пара — в легочные артерии).

У **млекопитающих** наблюдается полное разделение сердца на правую и левую половины, полное разделение крови на артериальную и венозную. Правая половина сердца содержит венозную кровь, левая — артериальную. Малый круг кровообращения начинается от правого желудочка легочными артериями и заканчивается в левом предсердии легочными венами. Большой круг начинается от левого желудочка левой дугой аорты и заканчивается в правом предсердии полыми венами.

В эмбриогенезе закладываются 6 пар жаберных артерий, затем 1-я и 2-я пары в процессе развития редуцируются; 3-я пара дает сонные артерии; 4-я правая редуцируется, левая преобразуется в левую дугу аорты; 5-я — редуцируется; 6-я образует легочные артерии.

ФИЛОГЕНЕЗ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Дыхательная система имеет энтодермальное происхождение.

Основные направления эволюции дыхательной системы:

1. От межжаберных перегородок ланцетника к жаберному аппарату рыб.

2. Увеличение дыхательной поверхности за счет образования жаберных лепестков; образование жаберных капилляров.

3. От жаберного аппарата к органам наземного дыхания — легким.

4. Развитие и дифференцировка дыхательных путей, образование бронхиального дерева.

5. Увеличение дыхательной поверхности легких, формирование грудной клетки и появление диафрагмы.

У **ланцетника**: 100–150 пар межжаберных перегородок, пронизывающих глотку, в сосудах которых происходит газообмен. Это приносящие и выносящие жаберные артерии. Жаберных капилляров нет.

У **рыб** в передней части глотки развиваются жабры. Жабры расположены на жаберных дужках и имеют жаберные лепестки. В капиллярах жаберных лепестков происходит газообмен. У кистеперых рыб появляются органы воздушного дыхания — зачаток легкого наземных позвоночных — парный вырост стенки глотки с брюшной стороны.

У **бесхвостых амфибий** имеется общая гортанно-трахейная камера, у хвостатых она разделяется на гортань и трахею (рис. 24). В гортани появляются черпаловидные хрящи и голосовые связки. В легких у бесхвостых амфибий есть перегородки. Легкие **хвостатых амфибий** представляют собой два тонкостенных мешка, не имеющих перегородок. Вентиляция легких слабая, поэтому в дыхании участвует кожа.

У **рептилий** дыхательную поверхность легких увеличивают ячеистые перекладки, в которых проходят кровеносные сосуды. Появляются внелегочные бронхи, в гортани — перстневидный хрящ. В трахее образуются хрящевые кольца. Формируется грудная клетка: ребра подвижно соединяются с позвоночником и грудиной, развиваются межреберные мышцы.

У **млекопитающих** образуется носовая полость, носоглотка, в гортани появляется щитовидный хрящ. Развивается бронхиальное дерево. Значительно увеличивают дыхательную поверхность бронхиолы и альвеолы (число альвеол до 500 млн). Грудная клетка, которая отделяется диафрагмой от брюшной полости, участвует в дыхании.

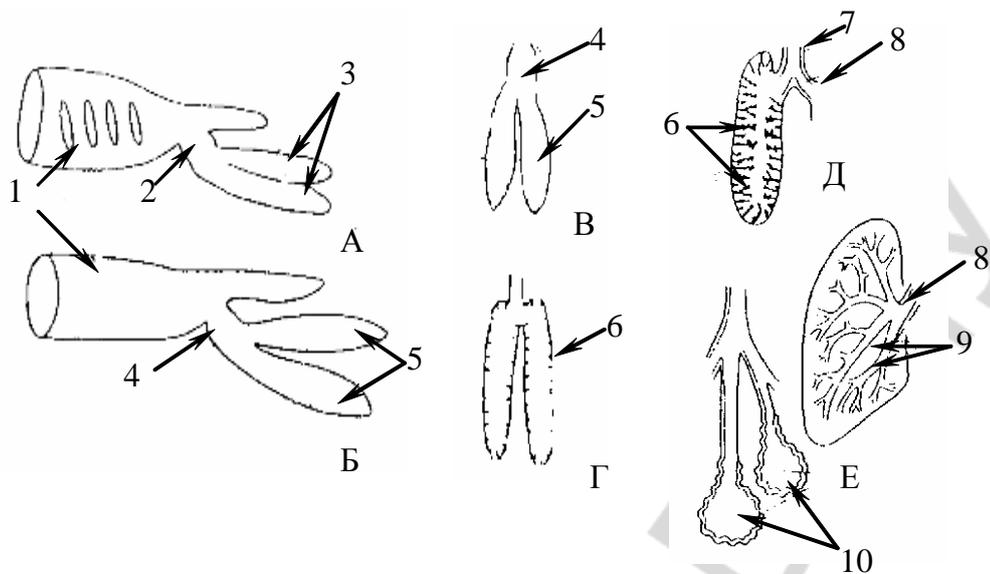


Рис. 24. Эволюция легких у позвоночных:

А — глотка и плавательный пузырь (легкие) кистеперых рыб, *Б* — глотка и легкие амфибий, *В* — хвостатая амфибия, *Г* — бесхвостая амфибия, *Д* — рептилия, *Е* — млекопитающее: 1 — глотка; 2 — непарная камера, соединяющая плавательный пузырь с глоткой; 3 — мешки плавательного пузыря; 4 — гортанно-трахейная камера; 5 — легочные мешки; 6 — внутрилегочные перегородки; 7 — трахея; 8 — бронх; 9 — ветви бронхов; 10 — альвеолы

ФИЛОГЕНЕЗ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Пищеварительная система развивается из энтодермы, начальный и конечный ее отделы — из эктодермы.

Основные направления эволюции:

1. Дифференцировка пищеварительной трубки на отделы.
2. Развитие пищеварительных желез.
3. Появление зубов и их дифференцировка.
4. Увеличение всасывательной поверхности за счет удлинения кишечника и появления ворсинок.

У **ланцетника** пищеварительная система представлена прямой трубкой, которая дифференцирована на глотку и кишечник. Глотка пронизана жаберными щелями. Пищеварительная трубка образует печеночный вырост.

У **рыб** появляется челюсти и однородные зубы (*гомодонтная* зубная система), пищевод, желудок, тонкий и толстый кишечник. Печень хорошо развита, имеется желчный пузырь. Поджелудочная железа слабо обособлена.

У **амфибий** есть ротоглоточная полость, однородные зубы, пищевод, желудок, тонкий и толстый кишечник, печень, поджелудочная железа. Появились мышечный язык и слюнные железы. В слюне нет ферментов. Появляется двенадцатиперстная и прямая кишка. Кишечник заканчивается клоакой.

У **рептилий** ротовая полость отделена от глотки, начинается дифференцировка зубов (ядовитые зубы), толстые мышечные стенки желудка, зачаток слепой кишки, удлинение кишечника, который заканчивается клоакой.

У **млекопитающих** гетеродонтная зубная система (резцы, клыки и коренные). Появляются мясистые губы. Слюна содержит ферменты. Кишечник дифференцирован на тонкий и толстый, хорошо развита слепая кишка с аппендиксом. Прямая кишка, заканчивается анальным отверстием. Слизистая кишечника имеет многочисленные складки, в тонком кишечнике — ворсинки.

ФИЛОГЕНЕЗ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ И ПОЛОВОЙ СИСТЕМ

Выделительная система имеет мезодермальное происхождение, построена по типу нефридиев у ланцетника, у позвоночных представлена почками.

Основные направления эволюции:

1. От нефридий ланцетника – к компактному органу — почке позвоночных.
2. От головной почки к туловищной и к тазовой почке, за счет увеличения числа нефронов, сближения нефронов с кровеносными капиллярами, удлинения канальцев нефронов.

У **ланцетника** имеется 100–150 пар нефридий — коротких трубочек, которые одним концом открываются в целом, а другим — в околожаберную полость. В стенке целома вблизи канальцев расположен клубочек капилляров.

В филогенезе позвоночных последовательно сменяются 3 поколения почек: предпочка (головная) — *pronephros*, первичная (туловищная) — *mesonephros*, вторичная (тазовая) — *metanephros*.

Основной структурно-функциональной единицей почки является нефрон.

Предпочка (личинки рыб и амфибий) имеет 6–12 нефронов. Нефрон состоит из воронки (нефростом) и короткого канальца. Нефростомы открываются в целом, а канальцы — в мочеточник предпочки. В стенке целома вблизи нефростомов располагается клубочек капилляров (рис. 25).

Продукты диссимиляции из крови поступают в целом, из него через нефростом в каналец, а затем в мочеточник предпочки (*пронефрический канал*). Мочеточник открывается в клоаку.

Первичная почка (взрослые рыбы и амфибии) содержит примерно 100 нефронов. Вокруг некоторых клубочков капилляров образуется вырост стенки канальца в виде двустенной капсулы. Нефростомы сохраняются. Продукты диссимиляции удаляются из крови двумя путями. Первый путь из целома через нефростом в каналец, второй — из капилляров клубочков

в каналец. Пронефрический канал при развитии первичной почки расщепляется продольно на 2 канала — Мюллеров и Вольфов. При развитии *Мюллеров канал* атрофируется у самцов низших позвоночных, у самок из него образуется яйцевод. *Вольфов канал* у самок превращается в мочеточник, у самцов выполняет функции мочеточника и семяпровода.

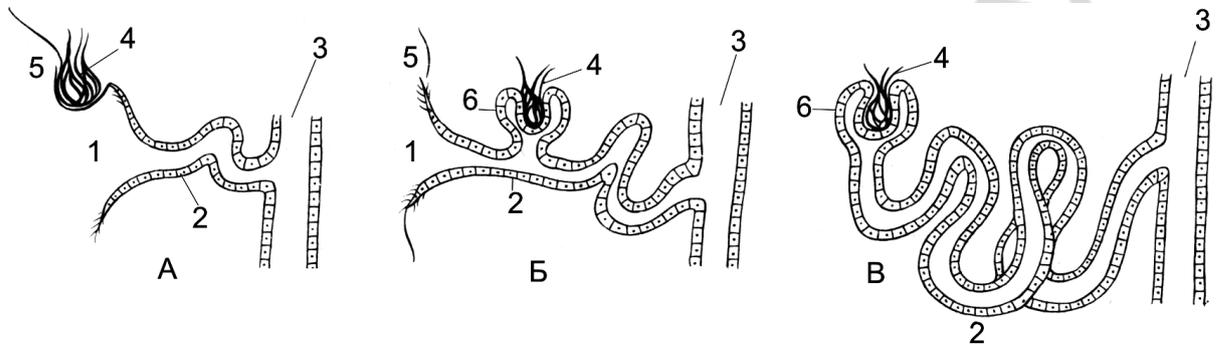


Рис. 25. Эволюция нефрона:

А — предпочки, Б — первичной почки, В — вторичной почки: 1 — нефростом; 2 — каналец нефрона; 3 — мочеточник; 4 — сосудистый клубочек; 5 — целом; 6 — капсула нефрона

У амниот (высшие позвоночные) функционирует **вторичная почка**, которая содержит около 1 млн нефронов. Нефростома нет, стенка канальца полностью охватывает клубочек капилляров (образуется почечное тельце: *капсула Шумлянского–Боумэна* и клубочек капилляров), каналец дифференцирован на нисходящую часть, петлю Генле и восходящую часть. Удаление продуктов диссимиляции из крови происходит непосредственно в каналец. В сосудистых клубочках идет фильтрация плазмы крови, а в канальцах — обратное всасывание в кровь из первичной мочи воды, аминокислот и глюкозы. Расширение задней части мочеточника образует мочевой пузырь.

Связь мочевыделительной и половой систем обусловлена филогенетически. Она заключается в том, что у большинства позвоночных гонады закладываются в виде парных складок на вентральных краях мезонефросов, а части предпочки и первичной почки и их мочеточники выполняют функцию выведения половых продуктов.

У самок всех позвоночных *яйцевод* и *воронка яйцевода* образуются из остаточных канальцев предпочки и *Мюллерова канала*. Кроме этого, у самок высших позвоночных за счет задней части пронефрического канала образуются *матка* и *влагалище* (рис. 26).

У самцов всех позвоночных редуцируются все части предпочки, а из канальцев первичной почки у самцов амниот развиваются только придаток семенника и привесок придатка.

У самцов *анамний мочеточник первичной почки (Вольфов канал)* выполняет одновременно функцию *семяпровода*.

У самцов амниот функционирует мочеточник вторичной почки, а Вольфов канал выполняет только функцию семяпровода. Несколько рудиментарных канальцев первичной почки преобразуются в придаток семенника. Рудимент Мюллера канала у самцов называется мужской маточкой и располагается в предстательной железе.

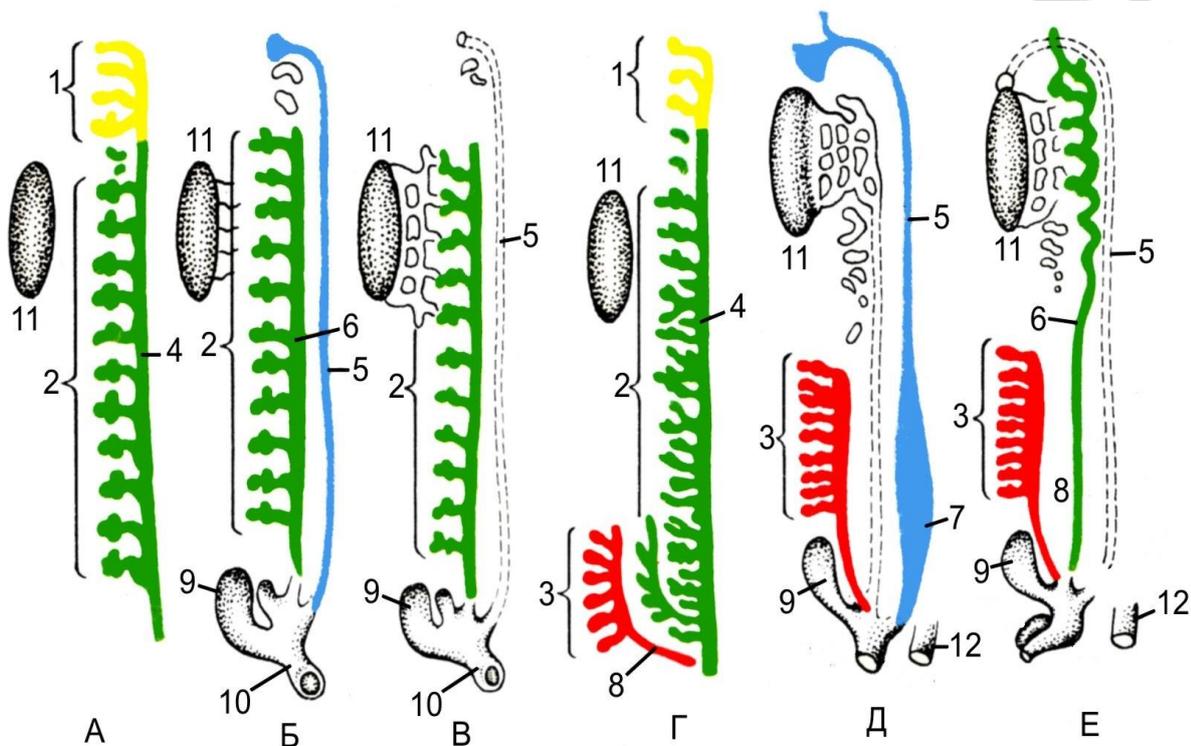


Рис. 26. Развитие выделительной и половой систем у позвоночных:

А — нейтральное зародышевое состояние у низшего позвоночного; Б — самка низшего позвоночного; В — самец низшего позвоночного; Г — нейтральное зародышевое состояние высшего позвоночного; Д — самка высшего позвоночного; Е — самец высшего позвоночного:

1 — пронефрос; 2 — мезонефрос; 3 — метанефрос; 4 — пронефральный канал; 5 — мюллеров канал, служащий у самок яйцеводом; 6 — вольфов канал, служащий у самцов семяпроводом; 7 — матка; 8 — мочеточник; 9 — мочевого пузыря; 10 — клоака; 11 — половая железа; 12 — задняя кишка

ОНТОФИЛОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ НЕРВНОЙ, КРОВЕНОСНОЙ, ДЫХАТЕЛЬНОЙ, ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ И МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМ У ЧЕЛОВЕКА

Пороки развития головного мозга (механизм возникновения — рекапитуляции): отсутствие дифференцировки полушарий, неполное разделение полушарий переднего мозга (прозэнцефалия), ихтиопсидный, зауропсидный типы головного мозга.

Пороки развития сердечно-сосудистой системы: дефект межжелудочковой перегородки, незаращение боталлова протока, нарушение развития аортолегочной перегородки (неполное разделение артериального ство-

ла на аорту и легочный ствол), транспозиция сосудов, сохранение двух дуг аорты и др.

Пороки развития дыхательной системы: недоразвитие гортани или легких, кистозная гипоплазия, нарушения ветвления бронхов, гипоплазия диафрагмы и др.

Пороки развития пищеварительной системы: свищи шеи (прорыв жаберных карманов), гомодонтная зубная система, добавочные доли печени и поджелудочной железы, укорочение кишечника.

Пороки развития мочеполовой системы: положение почек в местах их закладки, сохранение мезонефроса, удвоение мочеточника, двурогая матка, двойная матка и влагалище (по типу параллелизмов).

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

Анаболия — дополнения на конечном этапе развитии органа.

Артериальные дуги — жаберные артерии.

Артериальный конус — мускулистая трубка, стенки которой способны к пульсации; начинается от желудочка и разделяется на кожно-легочные и сонные артерии и дуги аорты.

Боталлов проток — соединяет аорту с легочными артериями и приводит к забросу артериальной крови из большого круга кровообращения в малый.

Венозный синус — место впадения в сердце полых вен.

Вторичная почка (metanephros) — тазовая почка.

Зауропсидный тип мозга — интегрирующий центр — полосатые тела переднего мозга.

Ихтиопсидный тип мозга — интегрирующий центр — средний мозг.

Метанефрический канал — мочеточник вторичной почки.

Параллелизмы — независимое развитие сходных признаков в эволюции близкородственных групп организмов.

Первичная почка (mesonephros) — туловищная почка.

Рекапитуляция — повторение у зародышей в процессе онтогенеза признаков предков по филогенезу.

Филэмбриогенез — эмбриональные перестройки, которые сохраняются у взрослых форм и имеют адаптивное значение.

ТЕМА № 16 ВВЕДЕНИЕ В ПАРАЗИТОЛОГИЮ

ПРОИСХОЖДЕНИЕ И ВОЗРАСТ ПАРАЗИТИЗМА. КРИТЕРИИ ПАРАЗИТИЗМА

По определению Е. Н. Павловского «паразитами называют организмы, которые живут за счет особей другого вида, будучи биологически или экологически тесно связанными с ними в своем жизненном цикле на большем или меньшем его протяжении».

Критерии паразитизма:

- 1) пространственные отношения с хозяином;
- 2) питание за счет хозяина;
- 3) патогенное воздействие на хозяина (причиняемый вред).

Хозяином паразита является организм, который обеспечивает его жильем и пищей и терпит от него определенный вред.

Для паразита характерна своеобразная среда обитания. Среда обитания I порядка — это организм хозяина. Эта среда активно реагирует на присутствие паразита. Среда II порядка — внешняя среда. Хозяин является связующим звеном между паразитом и внешней средой.

Паразитизм — наиболее распространенная форма симбиоза. Паразитами являются все вирусы, многие бактерии, некоторые виды грибов и высших растений.

К паразитам относятся 10 000 видов протистов, 7000 видов членистоногих, 20 000 видов гельминтов.

Некоторые классы полностью представлены паразитами — Споровики, Сосальщики и Ленточные черви.

Болезни, вызываемые вирусами и бактериями, называются *инфекциями* (грипп, гепатит, туберкулез и др.).

Протисты и гельминты вызывают *инвазии* (аскаридоз, тениоз, энтеробиоз и др.).

Болезни, возбудителями которых являются членистоногие (клещи и насекомые), называются *инфестации* (педикулез, миазы, скабиоз и др.).

Возраст паразитизма: теоретически можно предположить, что паразиты появились одновременно с появлением протистов, поскольку в теле амебы обнаружены паразитирующие бактерии.

В палеозое существовали уже многоклеточные паразиты, о чем свидетельствуют найденные отпечатки морских лилий (иглокожие), на «стебельках» которых были галообразные разрастания, вызываемые нематодами.

Пути возникновения паразитизма:

1. *Хищник* → *эктопаразит*. Пиявка медицинская для человека является временным эктопаразитом, для мелких животных она может быть хищником — высасывает большое количество крови и животное погибает.

2. *Свободный образ жизни* → *прикрепленный образ жизни* → *эктопаразитизм*. Свободноживущие усконогие раки могут переходить к прикрепленному образу жизни, когда фиксируются на подводных частях деревянных построек или днищах судов. Они переходят к эктопаразитизму, если прикрепляются к живым объектам — к раковинам моллюсков или к телу рыб.

3. *Комменсализм* → *эктопаразитизм*. *Комменсализм* → *эндопаразитизм*. Если комменсал поселяется на покровах тела партнера, он может стать эктопаразитом. Эндопаразитом он становится в том случае, когда попадает внутрь организма в полости тела, связанные с внешней средой. Эндокомменсалом является кишечная амеба в организме человека.

4. *Транзит через пищеварительный тракт* (личинки комнатной мухи).

КЛАССИФИКАЦИЯ ПАРАЗИТОВ И ИХ ХОЗЯЕВ

Классификация паразитов:

1. По характеру связи с хозяином:

– *истинные* — паразитический образ жизни является видовым признаком (аскарида, вши);

– *ложные (псевдопаразиты)* — свободноживущие, но, попав в организм, могут там существовать и оказывать вред (личинки комнатной мухи);

– *гиперпаразиты, или сверхпаразиты* — это паразиты паразитов (бактерии у паразитических протистов).

2. По локализации у хозяина:

а) *эктопаразиты* — обитают на покровах тела хозяина (вши, блохи);

б) *эндопаразиты* — обитают внутри организма хозяина:

– внутриклеточные (токсоплазма);

– внутриполостные (аскарида);

– тканевые (печеночный сосальщик);

– внутрикожные (чесоточный клещ).

3. По длительности связи с хозяином:

– *постоянные* — весь жизненный цикл проводят у хозяина (аскарида);

– *временные* — часть жизненного цикла проводят у хозяина: личиночный паразитизм (личинки оводов); имагинальный паразитизм — паразитируют половозрелые особи (комары, блохи).

Классификация хозяев:

1. В зависимости от стадии развития паразита:

а) *дефинитивный, или окончательный* — в его организме паразит достигает половой зрелости и проходит его половое размножение (человек для свиного и бычьего цепней);

б) *промежуточный* — в его организме обитают личинки паразита и проходит их бесполое размножение (человек для малярийных плазмодиев);

в) *дополнительный*, или второй промежуточный (хищные рыбы для личинок лентеца широкого);

г) *резервуарный* — в его организме происходит накопление инвазионных стадий паразита (хищные рыбы для лентеца широкого).

2. В зависимости от условий для развития паразита:

а) *облигатные*, или естественные, — обеспечивают оптимальные условия для развития паразита при наличии биоценотических связей (естественных способов заражения) — человек для аскариды;

б) *факультативные* — наличие биоценотических связей, но отсутствие биохимических условий для развития паразита (человек для свиной аскариды);

в) *потенциальные* — наличие биохимических условий для развития, но отсутствие биоценотических связей (морская свинка для трихинеллы).

СИСТЕМА «ПАЗАРИТ – ХОЗЯИН»

Паразитизм — экологическое явление. **Экологическая паразитология** изучает взаимоотношения паразитов и их популяций между собой, с организмом хозяина и с окружающей его средой.

Система «паразит – хозяин» включает одну особь хозяина и группу особей паразита.

Для формирования системы паразит-хозяин необходимо соблюдение следующих условий:

а) паразит и хозяин должны вступить в контакт друг с другом;

б) хозяин должен обеспечить паразиту условия для его развития;

в) способность паразита противостоять реакциям со стороны организма хозяина.

Основное направление эволюции — достижение равновесия; сглаживание антагонизма между партнерами и увеличение надежности системы.

Сглаживание антагонизма идет благодаря коадаптации:

– у паразита — морфологические и биологические адаптации;

– хозяина — усложнение механизмов защиты.

Различны и направления эволюции (коэволюция):

– у паразита — усложнение механизмов адаптации к хозяину;

– хозяина — совершенствование защитных реакций на всех уровнях (для уничтожения паразита).

ПУТИ И СПОСОБЫ ЗАРАЖЕНИЯ ЧЕЛОВЕКА ПАЗАРИТАМИ

Пути проникновения паразита в организм хозяина:

1) *алиментарный* — с пищей и водой через рот (яйца гельминтов, цисты протистов);

2) *воздушно-капельный (респираторный)* — через дыхательные пути (цисты почвенных амёб, некоторые вирусы и бактерии);

3) *перкутанный* — через неповрежденную кожу (личинки сосальщиков);

4) *трансплацентарный* — внутриутробно от матери к плоду (токсоплазма, малярийные плазмодии);

5) *трансфузионный* — при переливании инфицированной крови (трипаносомы, малярийные плазмодии);

б) *контактно-бытовой* — при контакте с больным человеком или животными, через предметы домашнего обихода (чесоточный клещ);

7) *трансмиссивный* — при участии кровососущего членистоногого (трипаносомы, малярийные плазмодии);

8) *половой* — при половых контактах (влагалищная трихомонада).

МОРФОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОЛОГИЧЕСКИЕ АДАПТАЦИИ ПАРАЗИТОВ

Паразиты — высокоспециализированные организмы, максимально адаптированные к своей среде обитания.

Морфофизиологические адаптации паразитов:

а) прогрессивные:

– *увеличение размеров тела* (до 20 м у ленточных червей);

– *из всех систем наибольшего развития достигает половая система;*

– *разнообразные органы фиксации* (присасывательные диски лямблии, присоски сосальщиков, ботрии, крючья ленточных червей; коготки вшей и др.);

– *гермафродитизм;*

– *наружные покровы* — тегумент, кутикула защищают от действия пищеварительных ферментов хозяина;

– *«молекулярная мимикрия»* — сходство белков паразита и хозяина;

– *выделение паразитами антиферментов, гистолизинов;*

б) регрессивные:

– *упрощение органов чувств* — эндопаразиты имеют только органы осязания и химического чувства;

– *упрощение в строение систем органов* — отсутствие пищеварительной системы у ленточных червей.

Биологические адаптации связаны с особенностями строения половой системы, размножением и циклами развития паразитов:

а) *высокая плодовитость* (свиной цепень с каждым зрелым члеником выделяет 100 тысяч яиц, аскарида — 250 тысяч яиц в сутки);

б) *разнообразные формы бесполого размножения* (шизогония и спорогония у малярийных плазмодиев; полиэмбриония у сосальщиков);

в) *миграции по организму хозяина* (личинки свиного цепня и аскариды);

г) *сложные циклы развития со сменой хозяев.*

ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ И СПЕЦИФИЧНОСТЬ ПАРАЗИТОВ

Патогенность паразита (способность вызывать заболевание) зависит:

- от *генотипа паразита*, его видовой принадлежности;
- от *возраста хозяина* (более чувствительны к заражению дети и люди пожилого возраста);
- от *пищевого режима* (неполноценная диета увеличивает число паразитов в организме и их размеры, сокращает сроки развития паразитов);
- от *дозы или степени инвазии* (чем больше яиц или личинок паразита вводится в организм хозяина, тем тяжелее будет протекать заболевание);
- от *степени сопротивляемости организма хозяина*;
- от *наличия других паразитов и заболеваний*.

Специфичность — проявление исторически сложившейся степени адаптации паразита к хозяину. Формы проявления специфичности:

- а) *гостальная* (хозяйинная): моногостальная — у паразита один вид хозяина (аскарида), полигостальная — у паразита хозяева разных видов (трихинелла);
- б) *топическая* (место паразитирования): аскарида (кишечник);
- в) *возрастная* (энтеробиоз у детей);
- г) *сезонная* (высходы амебной дизентерии — конец весны – лето).

Патогенное действие паразитов.

1. *Механическое действие*: паразиты повреждают ткани массой своего тела (клубок аскарид в кишечнике), органами фиксации (ущемление слизистой кишечника присосками), нарушение целостности кожи и др. Проявления этого действия — болевой синдром.

2. *Токсико-аллергическое действие* оказывают продукты обмена паразитов, которые являются антигенами; гистолизины и продукты распада погибших паразитов. Проявления этого действия: высыпание на коже, дерматиты, эозинофилия, аллергические реакции.

3. *Поглощение питательных веществ и витаминов* из организма хозяина приводит к гиповитаминозам (А и С), потере веса, истощению.

4. *Нарушение процессов обмена веществ* в организме хозяина вызывает снижение сопротивляемости и повышение чувствительности к возбудителям других заболеваний.

5. Биологически активные вещества паразита обладают *иммунодепрессивным действием*. Они подавляют фагоцитарную активность лейкоцитов.

6. Некоторые *паразиты стимулируют* образование злокачественных опухолей: шистосомы — рак мочевого пузыря и прямой кишки.

7. Паразиты *неблагоприятно влияют на течение беременности и развитие плода* (токсоплазма, кошачий сосальщик и др.).

ОТВЕТНЫЕ РЕАКЦИИ ХОЗЯИНА НА ВНЕДРЕНИЕ ПАРАЗИТА

Основа всех реакций — иммунологическая защита хозяина. Аллергия — один из видов иммунологической реактивности. *Первая реакция на паразита* — попытка уничтожить его действием ферментов, затем — нейтрализовать факторы его «агрессии» протеазами, ингибиторами ферментов.

Реакции на клеточном уровне: гипертрофия и изменение формы пораженных клеток (эритроциты при малярии).

Тканевые защитные реакции: изоляция паразита от здоровой ткани — образование соединительнотканной капсулы при трихинеллезе, образование псевдоцист токсоплазм.

На организменном уровне: гуморальные реакции (выработка антител) и различные формы иммунитета: абсолютный — относительный, активный — пассивный, врожденный — приобретенный.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

К. И. Скрыбин разработал для борьбы с паразитозами **биологические основы профилактики**. Это «комплекс профилактических мероприятий, основанных на детальном изучении биологии возбудителя, путей миграции стадий его развития, биологии промежуточных хозяев, что дает возможность прервать какое-либо звено цикла развития паразита». Конечная практическая цель паразитологии — защита человека, животных и растений от воздействия паразитов и ликвидация паразитарных заболеваний.

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

Болезни инвазионные — болезни, вызываемые протистами и гельминтами.

Болезни инфекционные — болезни, вызываемые вирусами и бактериями.

Гиперпаразитизм — это паразитирование паразитов на паразитах.

Мимикрия молекулярная — сходство структуры белков паразита и хозяина.

Паразитоценоз — весь комплекс паразитов организма одного хозяина.

Паразит — организм, живущий за счет хозяина и приносящий ему вред.

Патогенность — это способность паразита вызывать заболевание.

Симбиоз — любая форма сожительства организмов разных видов.

Специфичность паразита — исторически сложившаяся степень адаптации паразита к хозяину.

Стадия инвазионная — стадия, на которой паразит, попав в организм хозяина, продолжает свое развитие.

ТЕМА № 17
ТИП САРКОМАСТИГОФОРА (SARCOMASTIGOPHORA),
КЛАССЫ САРКОДОВЫЕ (SARCODINA),
ЖГУТИКОВЫЕ (ZOOMASTIGOTA)

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЦАРСТВА ПРОТИСТЫ

Среда обитания: водоемы, влажная почва, организмы растений, животных и человека. Из 65 000 видов более 10 000 видов — паразиты.

Клетка протистов выполняет функции всего организма. Оболочка состоит из *плазматической мембраны*, эластичной оболочки — *пелликулы*, или более плотной — *кутикулы*. Форма постоянная (жгутиковые и инфузории) или непостоянная (саркодовые). Размеры — от 3 до 150 мкм. В цитоплазме есть 2 слоя: *эктоплазма* — наружный, *эндоплазма* — внутренний. Есть органеллы общего назначения (митохондрии, ЭПС, рибосомы, комплекс Гольджи и др.) и специального назначения (пульсирующие и пищеварительные вакуоли, реснички, жгутики и др.). *Органеллы движения*: псевдоподии (ложноножки), жгутики и реснички.

Большинство протистов — *гетеротрофы*. Поступление веществ происходит путем эндоцитоза, активным транспортом, осмотически или через клеточный рот. Вокруг пищевой частицы образуется *пищеварительная вакуоль*, в которую поступают ферменты лизосом. Переваренные вещества всасываются в цитоплазму, а непереваренные остатки удаляются из клетки через плазмалемму в любой ее части или через специальное отверстие — *порошицу*. Протисты имеют *сократительные вакуоли*, осуществляющие осморегуляцию и выделение продуктов диссимиляции, а также способствующие газообмену.

Клетки протистов содержат одно или несколько *ядер*. Размножение бесполое: деление надвое или шизогония. Есть половой процесс (конъюгация или копуляция). В неблагоприятных условиях образуют *цисты*. При попадании в благоприятные условия происходит эксцистирование и образование вегетативной формы (трофозоит). *Раздражимость* в виде таксисов.

Классификация: типы *Sarcomastigophora* (классы *Sarcodina* и *Zoomastigota*), *Apicomplexa* (класс *Sporozoa*) и *Infusoria* (класс *Ciliata*).

ПАЗАРИТИЧЕСКИЕ САРКОДОВЫЕ

Тип *Sarcomastigophora*, класс *Sarcodina*. Саркодовых около 10 000 видов, наиболее примитивные представители типа *Sarcomastigophora*. Оболочка клетки состоит из цитоплазматической мембраны, пелликулы нет, форма тела непостоянная. Клетка содержит одно ядро. Органеллы движения ложноножки. В неблагоприятных условиях образуются цисты. Органеллы у паразитических форм развиты слабо. Питание происходит эндоцитозом (бактерии, органические частицы, клетки кишечника, эритроциты).

Дизентерийная амеба, *Entamoeba histolytica* — возбудитель амебиаза (амебной дизентерии). Заболевание распространено повсеместно, чаще встречается в странах с жарким климатом.

Морфологические особенности: 2 стадии — вегетативная (трофозоит) и циста. Цисты (размеры 8–16 мкм) содержат 4 ядра (рис. 27).

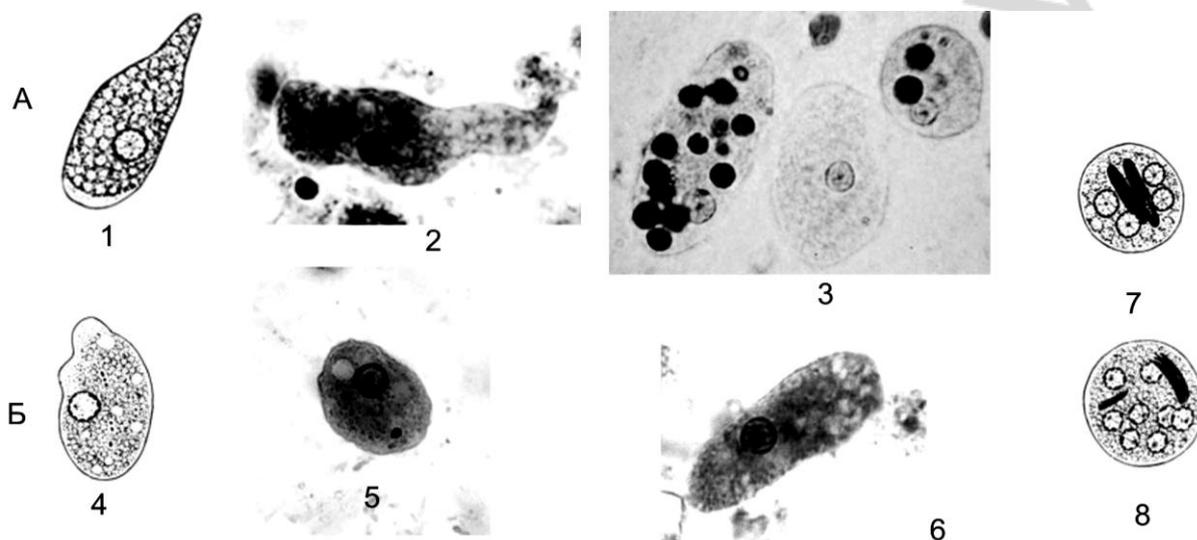


Рис. 27. Морфология вегетативных форм и цист:

A — *E. histolytica*, *B* — *E. coli*:

1, 4 — схемы трофозоитов; 2, 5, 6 — трофозоиты (7×40); 3 — *f. magna* с заглоченными эритроцитами (7×40); 7, 8 — цисты (7×40)

Трофозоиты существуют в 3 формах: малой вегетативной (*forma minuta*), большой вегетативной (*forma magna*) и тканевой. Малые вегетативные формы (диаметр — 12–20 мкм) способны к передвижению, питаются бактериями, непатогенны. *Forma magna* (размеры — 30–40 мкм) заглатывает эритроциты, выделяет протеолитические ферменты. Тканевая форма (размеры — 20–25 мкм) способна быстро двигаться. Большая вегетативная и тканевая формы патогенны.

Жизненный цикл (рис. 28): заражение человека происходит алиментарно при проглатывании цист. Факторы передачи цист: загрязненные овощи, фрукты и вода. Механические переносчики цист — мухи и тараканы. Из цисты в просвете кишечника образуются 4 малые вегетативные формы. Они могут длительно существовать (питаться, размножаться) и превращаться в цисты (цистоносительство).

При ослаблении организма хозяина (перенесенные инфекции, употребление острой пищи, голодание, переохлаждение и др.) *forma minuta* переходит в *forma magna*, которая разрушает эпителий слизистой толстого кишечника. В стенке кишечника эта форма превращается в тканевую, которая по сосудам может попадать в печень, мозг и др. органы, вызывая об-

разование абсцессов. При затухании болезни патогенные формы в просвете кишечника превращаются в малые вегетативные, а затем — в цисты.

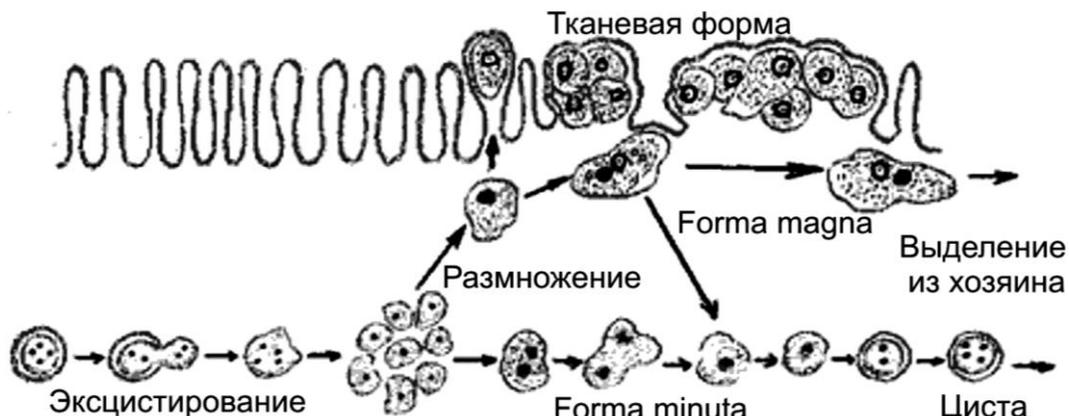


Рис. 28. Жизненный цикл дизентерийной амёбы (*Entamoeba histolytica*)

Патогенное действие:

– *механическое* (разрушение слизистой толстого кишечника с образованием кровоточащих язв диаметром от нескольких миллиметров до 2–2,5 см);

– *токсико-аллергическое* (отравление продуктами жизнедеятельности);

– *питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов* (поглощение эритроцитов и витаминов, нарушение водно-солевого обмена).

Характерные симптомы: кровавая диарея (понос) до 10 и более раз в сутки, боли в животе по ходу толстого кишечника (правая подвздошная область). Выраженность интоксикации может быть разной степени.

Осложнения амёбиоза: амёбные абсцессы печени и легких, гнойные перитониты, воспалительные процессы кожи промежности.

Лабораторная диагностика: микроскопирование мазков фекалий, содержимого дна язв и нахождение в них тканевой и большой вегетативной форм. Обнаружение цист возможно при затухании заболевания и цистоносительстве.

Профилактика: *личная* — соблюдение правил гигиены (чистота рук, мытье горячей водой овощей и фруктов, защита продуктов питания от мух и тараканов), *общественная* — выявление и лечение больных; контроль за санитарным состоянием водоисточников, пищевых предприятий, магазинов и рынков; обследование работников предприятий общественного питания; уничтожение мух и тараканов; санитарно-просветительная работа.

ПАЗИТИЧЕСКИЕ ЖГУТИКОВЫЕ

Тип *Sarcomastigophora*, класс *Zoomastigota*. 8000 видов жгутиковых. Многие представители — паразиты животных и человека. Они имеют постоянную форму тела (есть пелликула). Содержат одно ядро. Органеллы

движения — *жгутики* и *ундулирующая мембрана*, представляющая вырост цитоплазмы. Паразитические виды — гетеротрофы, осмотический способ питания. Размножаются продольным делением надвое. У некоторых видов есть половой процесс — *копуляция*.

Лейшмании. Лейшманиозы — природно-очаговые заболевания. Висцеральный лейшманиоз распространен в Средиземноморье, Средней и Южной Азии, Африке и Южной Америке. Кожный лейшманиоз встречается в Южной Европе, Северной и Западной Африке, Ближнем Востоке, Центральной и Южной Азии. Очаг кожно-слизистого лейшманиоза находится в Южной и Центральной Америке.

Морфологические особенности (рис. 29). Есть 2 формы — промастигота (имеет жгутик и размеры до 10–20 мкм) и амастигота (безжгутиковая округлая или овальная форма, размер — 3–5 мкм). Возбудители лейшманиоза морфологически сходны, но имеют биохимические и антигенные различия.

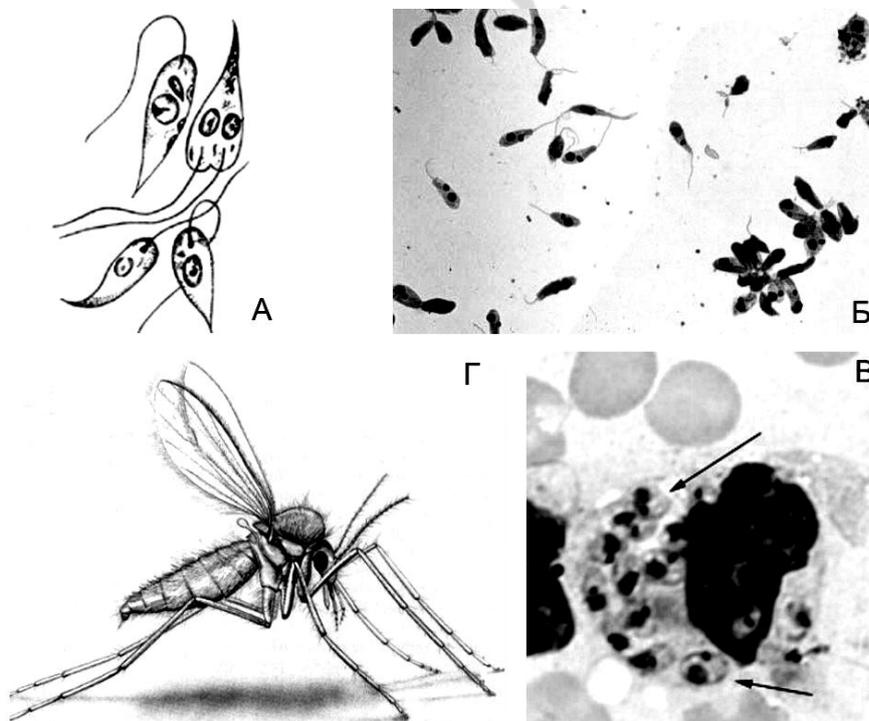


Рис. 29. Морфология возбудителей лейшманиозов и их переносчика:
A — схема; *Б* — жгутиковая форма (7 × 40); *В* — безжгутиковая форма внутри макрофага (7 × 40); *Г* — москит

Жизненный цикл (рис. 30): специфические переносчики — москиты р. *Phlebotomus*, у которых образуется жгутиковая стадия — промастигота.

Заражение человека происходит при укусах москитом (трансмиссивный путь). В организме человека лейшмании теряют жгутик, превращаются в амастиготы, переходят к внутриклеточному паразитированию и интенсивно размножаются.

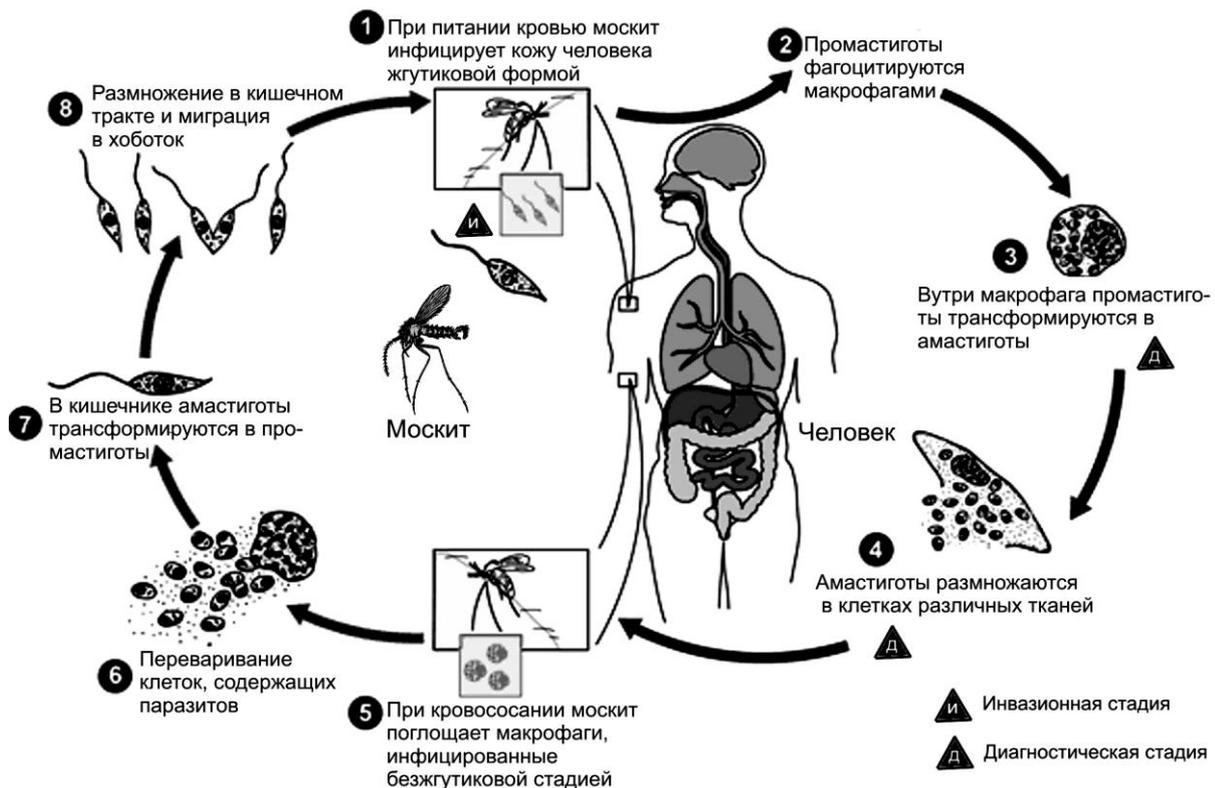


Рис. 30. Жизненный цикл возбудителей лейшманиозов

Природными резервуарами *L. donovani* могут быть шакалы, собаки, грызуны, *L. tropica* — грызуны, *L. braziliensis* — грызуны, обезьяны, ленивцы. *L. donovani* и *L. infantum* вызывают **висцеральный лейшманиоз** (черная болезнь, лихорадка дум-дум, кала-азар, детский лейшманиоз).

Патогенное действие:

- механическое (разрушение клеток печени, селезенки, лимфатических узлов, красного костного мозга);
 - токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности).
- Инкубационный период — от нескольких недель до 6–8 месяцев.

Характерные симптомы: лихорадка неправильного типа, слабость, головная боль, истощение, сыпь, увеличение печени и селезенки, анемия. Чаще болеют дети, перенесенные лейшманиозы дают стойкий иммунитет.

Лабораторная диагностика: обнаружение лейшманий в пунктатах костного мозга (грудина), лимфатических узлов. Применяются иммунологические методы (определение антител в сыворотке крови больных).

L. tropica major и *L. tropica minor* вызывают **кожный лейшманиоз** (пендинка, восточная язва).

Патогенное действие:

- механическое (разрушение клеток кожи);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности).

Характерные симптомы: небольшие эритематозные бугорки появляются на коже через 2–6 недель после укуса москита. Позже образуется

язва с приподнятыми краями (лейшманиома). Весь процесс от первых проявлений до заживления язвы занимает от 3–4 месяцев до 2 лет. После заживления язв остаются обезображивающие рубцы.

Лабораторная диагностика: обнаружение лейшманий в мазках из содержимого язв.

L. brasiliensis, *L. mexicana* и *L. peruviana* вызывают **кожно-слизистый лейшманиоз** (эспундия).

Патогенное действие:

– *механическое* (разрушение клеток кожи, слизистых оболочек, хрящей);

– *токсико-аллергическое* (отравление продуктами жизнедеятельности).

Инкубационный период — от 2–3 недель до 1–3 месяцев.

Характерные симптомы: язвы, постепенно разрушающие все мягкие ткани. Разрастание тканей носа, губ, глотки, гортани. Болезнь трудно поддается лечению и часто заканчивается смертью.

Лабораторная диагностика: обнаружение лейшманий в мазках из содержимого язв.

Профилактика: защита от укусов moskitov (репелленты, противомоскитные сетки) и прививки, выявление и лечение больных, уничтожение moskitov и животных-резервуаров заболеваний, санитарно-просветительная работа.

Трипаносомы. Возбудителями африканской сонной болезни (африканский трипаносомоз) являются *Trypanosoma brucei gambiense* (западная Африка) и *Trypanosoma brucei rhodesiense* (восточная Африка). В Южной Америке распространен американский трипаносомоз (болезнь Шагаса), вызываемый *Trypanosoma cruzi*. Это трансмиссивные заболевания с природной очаговостью.

В цикле развития трипаносом существуют следующие стадии:

– *трипомастигота* имеет удлинённую форму, длинный жгутик, ундулирующую мембрану, паразитирует в организме позвоночных хозяев (человек и животные) и является для них инвазионной стадией;

– *эпимастигота* похожа на трипомастиготу, но ее жгутик более короткий и ундулирующая мембрана выражена слабо; существует только в организме переносчика и способна превращаться в трипомастиготу;

– *амастигота* неподвижна, паразитирует в организме позвоночных хозяев, внутриклеточный паразит; способна превращаться в трипомастиготу.

Морфологические особенности возбудителей **африканского трипаносомоза** (рис. 31): тело изогнутое, сплющенное, сужено на концах, имеет жгутик, который идет по краю ундулирующей мембраны. Длина тела — 13–40 мкм, ширина — 1,5–2 мкм. Питаются осмотически. Размножаются делением надвое.

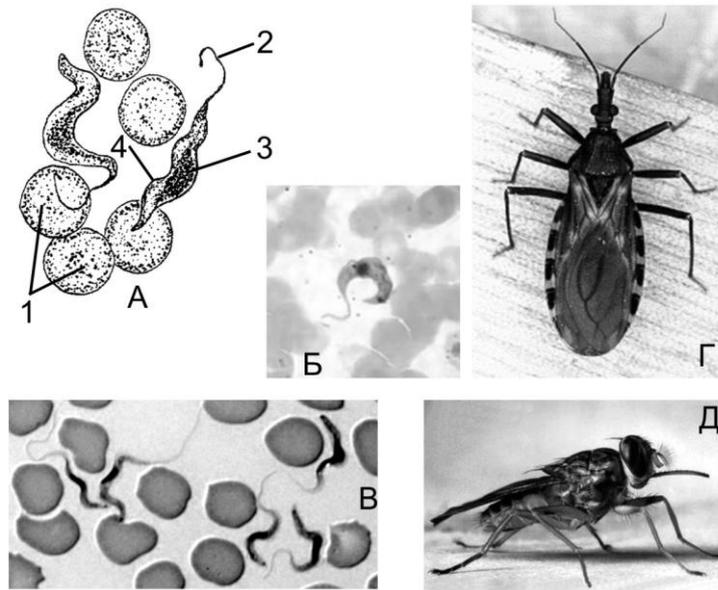


Рис. 31. Морфология возбудителей трипаносомозов и их переносчиков:
 А — схема: 1 — эритроциты; 2 — жгутик; 3 — ядро; 4 — ундулирующая мембрана;
 Б — *T. cruzi* (7×40); В — *T. brucei* (7×40); Г — *Triatoma infestans*; Д — *Glossina palpalis*

Жизненный цикл: 2 стадии развития: трипомастигота и эпимастигота (рис. 32).

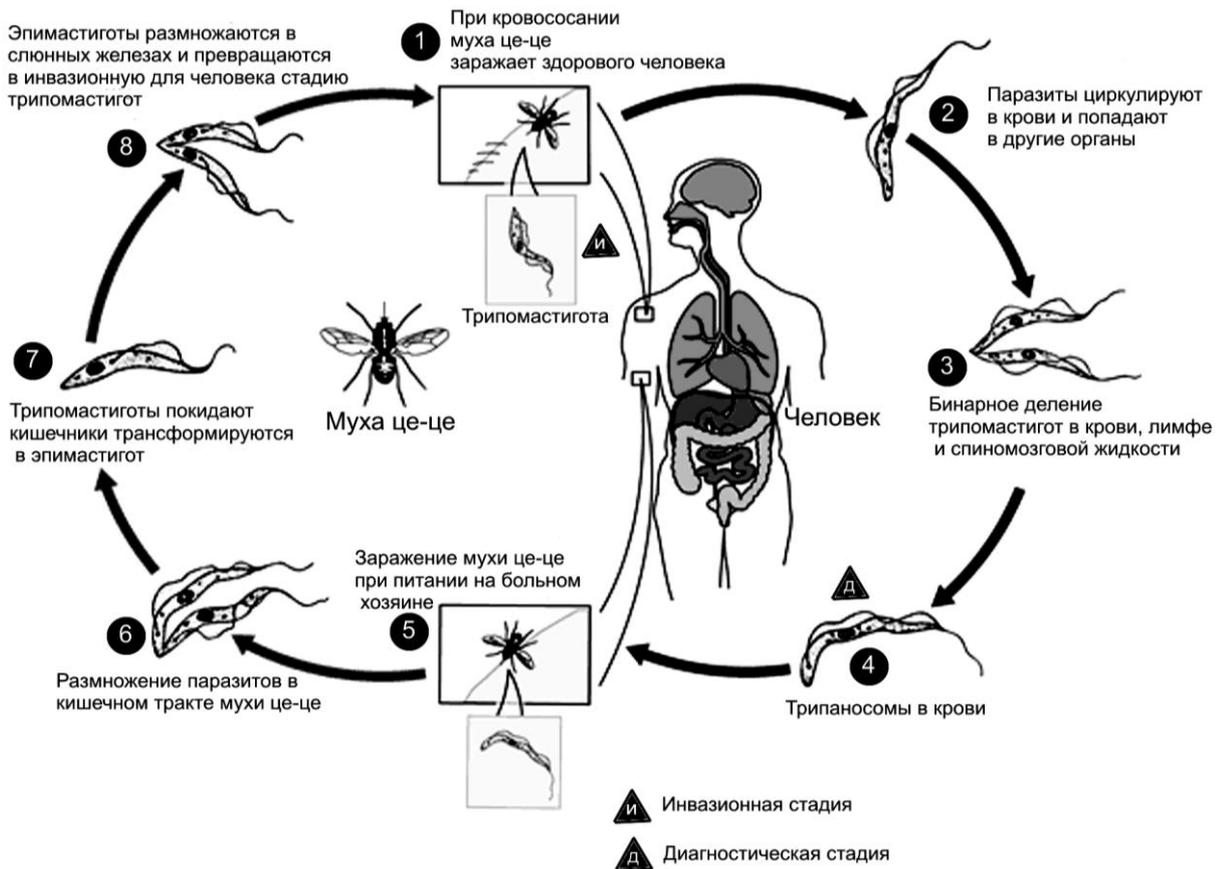


Рис. 32. Жизненный цикл возбудителей африканского трипаносомоза

Специфическим переносчиком являются мухи це-це (р. Glossina). При сосании мухой крови больного человека трипомастиготы попадают в ее желудок. Здесь они превращаются в эпимастиготы, размножаются и накапливаются в слюнных железах (продолжительность развития — 20 дней). При укусах мухами здоровых людей (трансмиссивный путь) происходит заражение. Заражение возможно при переливании крови (трансфузионно) и при использовании нестерильных шприцов. Возможен и трансплацентарный путь.

Вторая часть цикла проходит в организме человека и резервуарных хозяев (для гамбийской трипаномы — свиньи, для родезийской — антилопы и рогатый скот). Сначала трипомастиготы обитают в подкожной клетчатке человека, затем в лимфатической системе, размножаются и через 20–25 дней поступают в кровь и разносятся во все ткани и органы. Преимущественная локализация — спинномозговая жидкость, откуда они попадают в головной и спинной мозг.

Патогенное действие:

- механическое (разрушение клеток и тканей пораженных органов);
 - токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности).
- Инкубационный период — от 1–3 недель до 2 и более лет.

Характерные симптомы: трипаномозный шанкр в месте укуса, увеличение лимфатических узлов на задней поверхности шеи, повышение температуры, слабость, истощение. Позже появляются симптомы поражения ЦНС: сонливость, прогрессирующее слабоумие, сопорозное (заторможенное), а затем коматозное состояние (потеря сознания). При гамбийском варианте характерен прогрессирующий энцефалит, характеризующийся сонливостью («сонная болезнь»). При отсутствии лечения наступает летальный исход.

Лабораторная диагностика: обнаружение трипаносом в мазках периферической крови, пунктатах лимфатических узлов, спинномозговой жидкости; иммунологические реакции (определение антител в сыворотке крови больных).

Профилактика: защита от укусов мухой це-це, химиопрофилактика, уничтожение мух це-це, выявление и лечение больных и паразитоносителей, санитарно-просветительная работа.

Морфологические особенности возбудителя американского трипаномоза сходны с возбудителем африканского трипаномоза.

Жизненный цикл: возбудитель болезни Шагаса паразитирует у человека и млекопитающих (броненосцев, опоссумов, муравьедов и др.), которые являются природными резервуарами возбудителя. Специфические переносчики — поцелуйные клопы р. Triatoma. При сосании крови больного человека или животных, трипомастиготы попадают в кишечник клопов, трансформируются в эпимастиготы, размножаются, превращаются в три-

помастиготы и через некоторое время выделяются с его экскрементами. Заражение человека (трансмиссивный путь) происходит при попадании экскрементов с возбудителями на поврежденную кожу (ранки от укусов, расчесы). Заражение возможно при переливании крови, трансплацентарно. В организме человека трипомастиготы превращаются в амастиготы и размножаются. Через 1–2 недели внутри пораженных клеток амастиготы превращаются в трипомастиготы и выходят в кровяное русло, циркулируют по организму, инвазируют клетки (сердечной и скелетной мускулатуры, нервной системы и др.), где цикл повторяется.

Патогенное действие:

- механическое (разрушение клеток и тканей органов, отек тканей);
 - токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности).
- Инкубационный период продолжается 7–14 дней.

Характерные симптомы: на месте проникновения трипаносом в кожу появляются гиперемия и отек (шагома). Через 1–2 недели (выход паразитов в кровь) появляются лихорадка, головная боль, отек лица, боли в области сердца, признаки сердечной недостаточности.

Осложнения: менингоэнцефалит, поражение вегетативной нервной системы, сердца, печени, почек и др. органов, смертность достигает 14 %.

Лабораторная диагностика: обнаружение трипаносом в мазках крови, спинномозговой жидкости, пунктатах лимфатических узлов, костного мозга; иммунологические реакции (определение антител в сыворотке крови больных).

Профилактика: выявление и лечение больных, уничтожение и защита от укусов поцелуйных клопов (отпугивающие средства и др.), санитарно-просветительная работа.

Лямблия, *Lambliа (Giardia) intestinalis* — возбудитель лямблиоза. Паразитирует только у человека. Заболевание распространено повсеместно.

Морфологические особенности: грушевидная форма (рис. 33), размер тела — 10–18 мкм. 4 пары жгутиков, 2 опорных стержня (аксостили), разделяющие тело на 2 симметричные половины, имеющие по 1 ядру и присасывательному диску. Цисты овальной или округлой формы.

Жизненный цикл: 2 стадии — вегетативная (трофозоит) и циста. Заражение происходит алиментарным путем при заглатывании цист с невымытыми овощами и фруктами, с водой. Эксцистирование происходит в двенадцатиперстной кишке. Локализация — верхний отдел тонкого кишечника и желчные ходы.

Патогенное действие:

- механическое (раздражение слизистой двенадцатиперстной кишки, нарушение пристеночного пищеварения и всасывания);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);

– *питание* за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов (поглощение питательных веществ и витаминов).

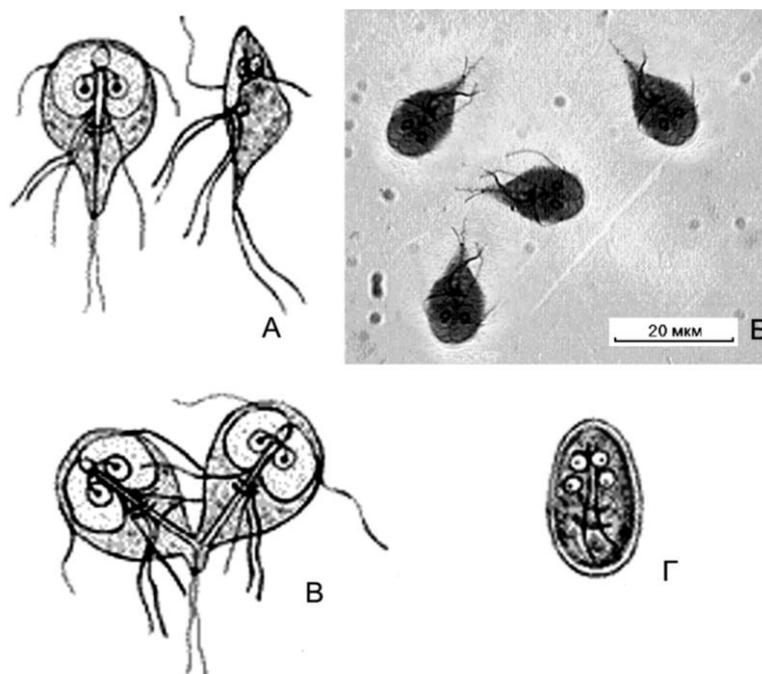


Рис. 33. Морфология лямблии (*Lamblia intestinalis*):
А — схема трофозоида; Б — трофозоиты (7 × 40); В — деление надвое; Г — циста

Характерные симптомы: общее недомогание, снижение аппетита, тошнота, боли в эпигастральной области и в правом подреберье, неустойчивый стул (поносы, запоры). Лямблиоз отягощает течение других заболеваний пищеварительной системы.

Лабораторная диагностика: обнаружение вегетативных форм (трофозоитов) в фекалиях или в дуоденальном содержимом.

Профилактика: соблюдение правил личной гигиены, выявление и лечение больных, санитарно-просветительная работа.

Трихомонада, *Trichomonas vaginalis* — возбудитель урогенитального трихомоноза. Заболевание распространено повсеместно.

Морфологические особенности (рис. 34): овальная форма с заостренным длинным шипом на заднем конце. Размеры тела — до 30 мкм. Имеет 5 жгутиков. Один жгутик идет вдоль ундулирующей мембраны. По середине тела проходит опорный стержень (аксостиль). В цитоплазме расположено ядро и пищеварительные вакуоли.

Жизненный цикл: заражение происходит при половых контактах, возможно заражение через нестерильный гинекологический инструментарий. Поражает мочеполовые пути. Цист не образует.

Патогенное действие:

- *механическое* (разрушение слизистой мочеполовых путей);
- *токсико-аллергическое* (отравление продуктами жизнедеятельности).

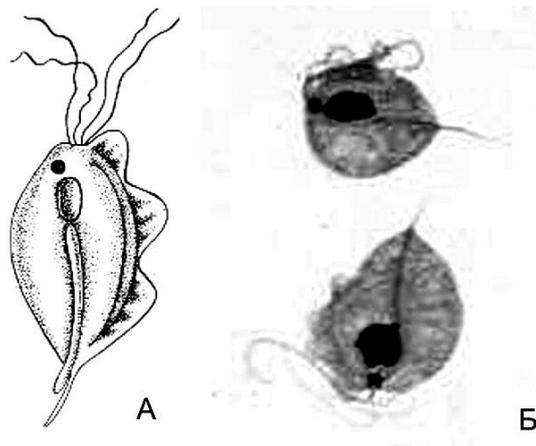


Рис. 34. Морфология трихомонады:
А — схема; Б — трофозоит (7 × 40)

Характерные симптомы: при остром течении наблюдаются зуд, жжение в мочеполовых путях, местный воспалительный процесс, обильные жидкие выделения зеленоватого цвета с неприятным запахом.

Лабораторная диагностика: обнаружение трофозоитов в нативных мазках содержимого из мочеполовых путей.

Профилактика: выявление и лечение больных, исключение случайных половых контактов, стерильность инструментов смотровых кабинетов, санитарно-просветительная работа.

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

Амебиаз — заболевание, которое вызывает *Entamoeba histolytica*.

Болезнь Шагаса — заболевание, возбудителем которого является *Trypanosoma cruzi*.

Лейшманиоз висцеральный — это заболевание, которое вызывают *Leishmania donovani* и *Leishmania infantum*.

Лейшманиоз кожный — это заболевание, которое вызывают *Leishmania tropica major* и *Leishmania tropica minor*.

Лямблиоз — заболевание, которое вызывает *Lamblia intestinalis*.

Пелликула — эластичная оболочка, покрывающая клетку протистов.

Таксис — ответная реакция протистов на раздражение.

Сонная болезнь (трипаносомоз) — заболевание, возбудителем которого является *Trypanosoma brucei*.

Трихомоноз — заболевание, возбудителем которого является *Trichomonas vaginalis*.

Ундулирующая мембрана — органелла движения некоторых протистов (трихомонад, трипаносом), представляющий собой перепонку, образованную складкой клеточной оболочки и жгутиком.

ТЕМА № 18

ТИП ИНФУЗОРИИ (INFUSORIA), КЛАСС РЕСНИЧНЫЕ (CILIATA). ТИП АПИКОМПЛЕКСА (APICOMPLEXA), КЛАСС СПОРОВИКИ (SPOROZOA)

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛАССОВ РЕСНИЧНЫЕ И СПОРОВИКИ

Представители класса Ciliata — наиболее высокоорганизованные протисты. Тело покрыто *пелликулой*, имеет *постоянную форму* и размеры от 30 до 1000 и более мкм. Органеллы движения — *реснички*. Между ресничками расположены *трихоцисты* — органеллы защиты и нападения. Пищу инфузорий составляют органические частицы, бактерии и мелкие одноклеточные. Инфузории имеют предротовое углубление (*перистом*), ведущее в клеточный рот (*цитостом*) и глотку (*цитофаринкс*), откуда пища поступает в пищеварительную вакуоль. Непереваренные остатки удаляются через специальное отверстие — *порошицу*. Две *сократительные вакуоли* поддерживают осмотическое давление и участвуют в выделении жидких продуктов обмена. Ядерный аппарат представлен *макронуклеусом* (вегетативное ядро), который регулирует обменные процессы, и *микронуклеусом* (принимает участие в половом процессе). Размножение бесполое — поперечное деление надвое. Половой процесс *конъюгация* (обмен генетической информацией). При неблагоприятных условиях образуют цисты.

Все представители класса Споровики (Sporozoa) являются паразитами. Они не имеют органелл движения, пищеварительных и сократительных вакуолей. Жизненные циклы отличаются сложностью, проходят со сменой хозяев и чередованием полового процесса и бесполого размножения.

БАЛАНТИДИЙ

Balantidium coli — паразит человека из класса Ресничные, вызывает балантидиаз (инфузорную дизентерию). Заболевание распространено повсеместно.

Морфологические особенности (рис. 35): тело овальной формы; размеры — 30–150 × 40–70 мкм. На переднем конце расположен перистом, переходящий в цитостом и воронкообразный цитофаринкс. На заднем конце тела имеется порошица. Макронуклеус имеет бобовидную или палочковидную форму. Сократительных вакуолей две. Способен образовывать цисты.

Цикл развития: вегетативная форма паразитирует в толстом отделе кишечника (в слепой кишке). Заражение происходит алиментарным путем при проглатывании цист (инвазионная стадия) с загрязненными овощами, фруктами, питьевой водой. Чаще болеют работники свиноферм, так как свиньи являются источником инвазии. В пищеварительном тракте из цист образуются трофозоиты.

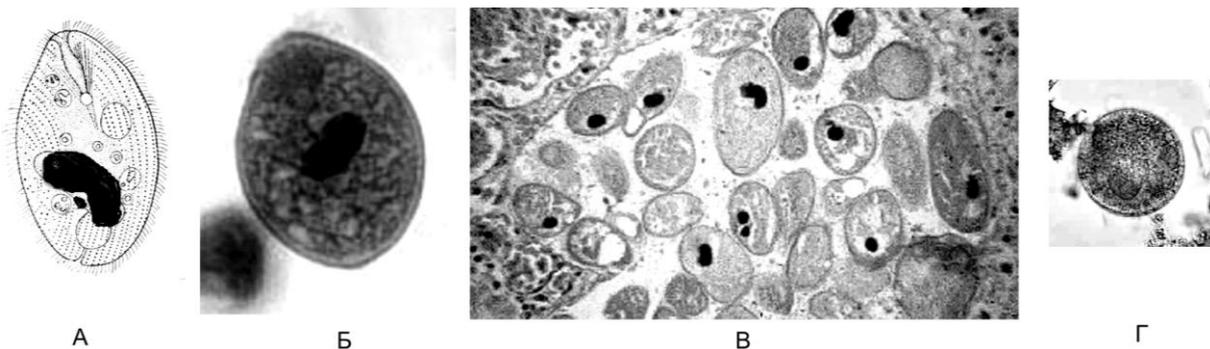


Рис. 35. Морфология *Balantidium coli*:

А — схема; Б — трофозоит (7 × 40); В — скопление паразитов в ткани (7 × 40); Г — циста (7 × 40)

Патогенное действие:

- механическое (повреждение слизистой оболочки кишечника и образование глубоких язв);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- питание за счет организма хозяина (пищевыми частицами, иногда в его цитоплазме находят эритроциты и лейкоциты).

Характерные симптомы: кровавый понос, боли в животе, рвота, недомогание, слабость, головная боль.

Осложнения: прободение язв и абсцессы печени.

Лабораторная диагностика: обнаружение в мазках фекалий вегетативных форм паразита.

Профилактика: соблюдение правил личной гигиены, выявление и лечение больных. Охрана окружающей среды от загрязнений фекалиями свиней и больных людей, санитарно-просветительная работа.

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ МАЛЯРИИ ЧЕЛОВЕКА.

ВИДЫ МАЛЯРИЙНЫХ ПЛАЗМОДИЕВ, ИХ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА В ТОНКОМ МАЗКЕ КРОВИ

Возбудители малярии человека (рис. 36) относятся к отряду Naemosporidia рода Plasmodium. Их известно 4 вида:

- Plasmodium vivax — возбудитель трехдневной малярии;
- Plasmodium ovale — возбудитель малярии овале (типа трехдневной);
- Plasmodium malaria — возбудитель четырехдневной малярии;
- Plasmodium falciparum — возбудитель тропической малярии.

Малярия встречается преимущественно в странах с субтропическим и тропическим климатом.

Жизненный цикл. Человек для возбудителей малярии является промежуточным хозяином, а самки малярийных комаров — основным (рис. 37).

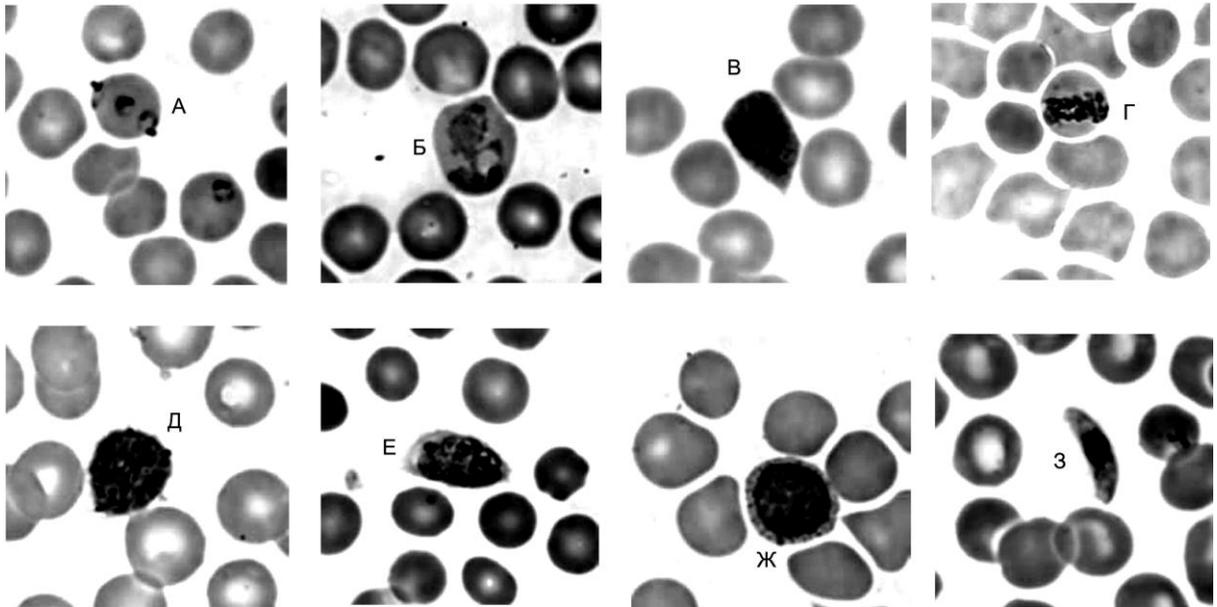


Рис. 36. Морфология возбудителей малярии:
A — кольцо *Pl. falciparum*; *B* — амёбовидный шизонт *Pl. vivax*; *B* — шизонт *Pl. ovale*;
Г — лентовидный шизонт *Pl. malariae*; *Д* — морула *Pl. vivax*; *E* — морула *Pl. ovale*; *Ж* —
 гаметоцит *Pl. vivax*; *З* — гаметоцит *Pl. falciparum*

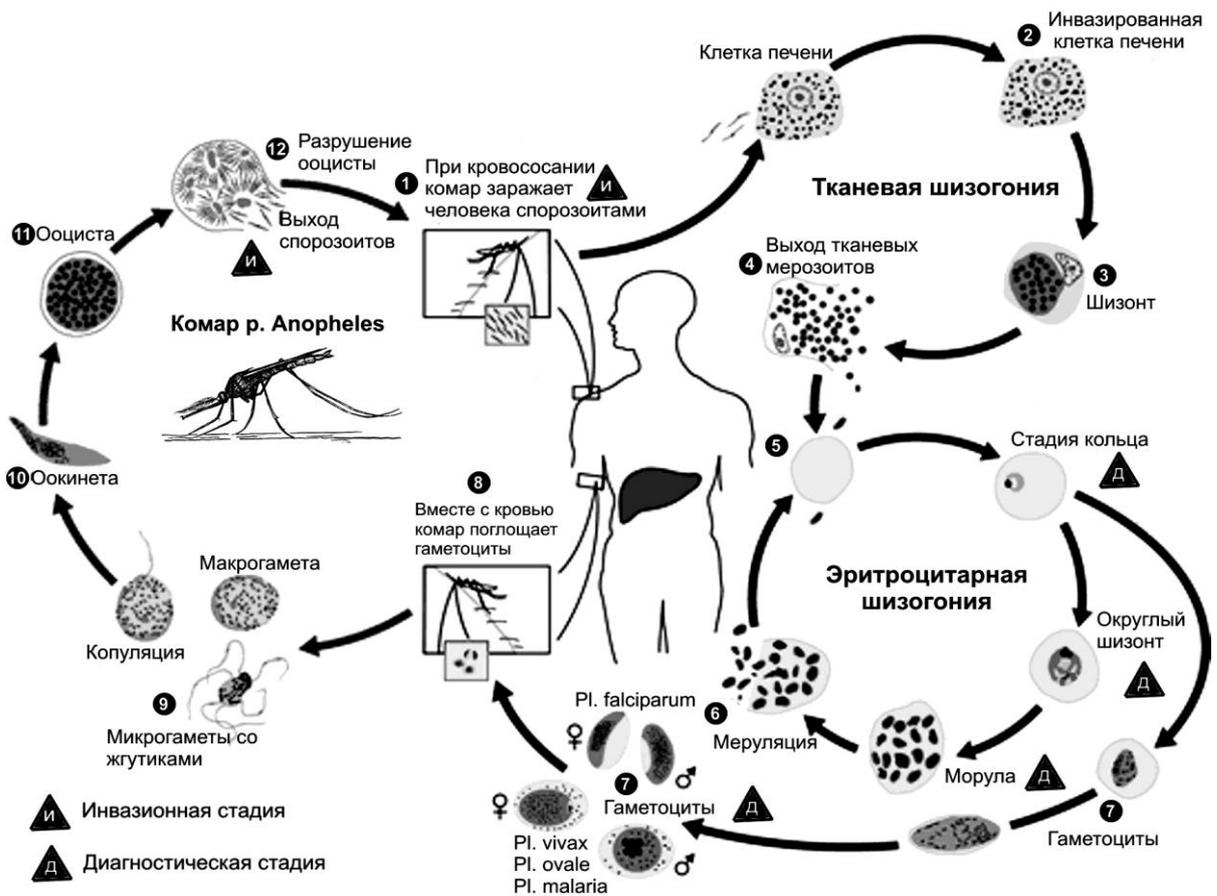


Рис. 37. Жизненный цикл возбудителей малярии

Заражение человека происходит при укусе самкой комара р. *Anopheles*, которая вместе со слюной вводит в кровь *спорозоиты* плазмодия. Током крови спорозоиты заносятся в клетки печени, селезенки, эндотелий кровеносных капилляров, где превращаются в *тканевые шизонты*. Шизонты растут и через 5–16 дней проходит *шизогония*, образуются *тканевые мерозоиты*. Все эти стадии развития называют тканевой (предэритроцитарной) шизогонией, соответствующей инкубационному периоду болезни.

Тканевые мерозоиты разрушают клетки, поступают в кровь и внедряются в эритроциты. Начинается цикл эритроцитарной шизогонии. Мерозоит, проникший в эритроцит, называется *эритроцитарным шизонтом*, проходит стадии *кольцевидного и амёбовидного шизонтов*. Ядро их многократно делится (на 6–24 части), и вокруг ядер обособляются участки цитоплазмы. Такая стадия называется *морулой*. Образовавшиеся в результате эритроцитарной шизогонии клетки называются *кровяными мерозоитами*. Оболочка эритроцита разрушается, и в плазму крови выходят мерозоиты и продукты их обмена (*меруляция*). В это время у больного человека начинается приступ малярии.

Часть кровяных мерозоитов вновь проникает в эритроциты и повторяет цикл эритроцитарной шизогонии (он может проходить многократно). Другая часть мерозоитов, попав в эритроциты, превращается в *гамонты* (*микро- и макрогаметоциты*), дальнейшее развитие которых (*гаметогония*) происходит в теле комара. При питании кровью больного человека, микрогаметоциты и макрогаметоциты попадают в желудок самки комара, где образуются *микро- и макрогаметы*. Они сливаются с образованием подвижной зиготы (*оокинеты*), которая активно внедряется в стенку желудка, проникает на его поверхность, покрывается защитной оболочкой и превращается в *ооцисту*. Ооциста увеличивается в размерах, содержимое ее многократно делится и образуется большое количество (до 10 000) *спорозоитов* (*спорогония*). Оболочка созревшей ооцисты разрывается, спорозоиты попадают в полость тела комара и гемолимфой заносятся во все органы, скапливаясь преимущественно в слюнных железах.

СПОСОБЫ ЗАРАЖЕНИЯ ЧЕЛОВЕКА МАЛЯРИЕЙ, ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ; СИМПТОМЫ И ДИАГНОСТИКА МАЛЯРИИ. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ МАЛЯРИИ

Заражение человека происходит при укусе самкой комара р. *Anopheles*, которая со слюной вводит в кровь *спорозоиты* малярийного плазмодия (трансмиссивный путь). Заражение возможно также при переливании крови и трансплацентарно. В этом случае инвазионной стадией для человека является эритроцитарный шизонт, и такая малярия называется **шизонтной**.

Патогенное действие:

- механическое (разрушение эритроцитов и клеток печени);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- питание за счет организма хозяина (поглощение гемоглобина) и нарушение обменных процессов.

Характерные симптомы: чередующиеся приступы лихорадки. Приступ длится 6–12 часов, в нем можно выделить 3 фазы: озноб, жар, пот. Приступ начинается с озноба, продолжительностью от 0,5 до 2–3 часов. Затем наблюдается быстрое повышение температуры до 40–41 °С. У больных появляются сильный жар и симптомы интоксикации. Через 6–8 часов (при тропической малярии позднее) температура тела резко падает до 35–36 °С, появляется обильное потоотделение, уменьшается интоксикация, улучшается самочувствие больных. При трехдневной малярии приступы повторяются через 48 часов, а при четырехдневной — через 72 часа. Это связано с тем, что продолжительность эритроцитарной шизогонии для *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale* и *Plasmodium falciparum* составляет 48 часов, а для *Plasmodium malariae* — 72 часа.

У больных наблюдается увеличение печени и селезенки (здесь разрушаются пораженные эритроциты). Заболевание сопровождается анемией.

Тропическая малярия протекает более тяжело и является причиной летальных исходов. Основные причины осложнений (малярийная кома, острая почечная недостаточность и др.): поражаются все возрастные формы эритроцитов; большое количество кровяных мерозоитов; эритроцитарная шизогония происходит не в крупных кровеносных сосудах, как у других видов плазмодиев, а в капиллярах внутренних органов (головного мозга).

Лабораторная диагностика: обнаружение паразитов в крови (толстая капля, мазок). Кровь необходимо брать во время приступа или сразу после него. Для определения видовой принадлежности плазмодиев, следует обратить внимание на следующие признаки:

- у *Plasmodium vivax* выражена стадия амёбовидного шизонта;
- эритроциты, пораженные *Plasmodium ovale*, увеличены и имеют неправильную форму с разорванными бахромчатыми краями;
- для *Plasmodium falciparum* характерна стадия полулунного гамонта;
- для *Plasmodium malariae* характерна стадия лентовидного шизонта.

Для диагностики также используются иммунологические методы (определение антител в сыворотке крови больных).

Профилактика: личная — защита от укусов комаров (использование репеллентов) и химиопрофилактика, общественная — выявление и лечение больных и паразитоносителей, санитарно-просветительная работа, уничтожение комаров рода *Anopheles*.

Меры борьбы с комарами сводятся к следующим направлениям:

1. *Непосредственная защита от нападения комаров* (ношение закрытой одежды, репелленты, засечивание окон жилых помещений, зоофилактика — создание биологических барьеров (животноводческие фермы) между местами выплода комаров и жилыми постройками и др.).

2. *Борьба с окрыленными комарами* — распыление инсектицидов в местах зимовки и ночевки комаров (подвалы, чердаки, скотные дворы).

3. *Борьба с личинками:*

- а) осушение мелких, не имеющих хозяйственного значения, водоемов;
- б) использование ядохимикатов;
- в) затенение водоемов деревьями;
- г) осушение болот, углубление водоемов, выпрямление русла рек;
- д) разбрызгивание по поверхности водоемов минеральных масел, закупоривающих стигмы;
- е) разведение рыбки гамбузии (биологический способ борьбы).

ТОКСОПАЗМА

Toxoplasma gondii — представитель класса Споровики, отряда Кокцидии. Она является возбудителем токсоплазмоза. Заболевание распространено повсеместно, инвазировано 30 % жителей Земли.

Морфологические особенности (рис. 38): трофозоит имеет полулунную форму, размеры — $4-7 \times 2-4$ мкм.



Рис. 38. Морфология *T. gondii*:

A — схема; *B* — трофозоит (7×40); *B* — ооциста (7×40)

Один его конец заострен, другой закруглен. Тело покрыто двумя мембранами. Ядро крупное. На заостренном конце имеется *коноид*, служащий для прикрепления паразита к клетке хозяина.

Цикл развития (рис. 39). Основные хозяева — представители семейства кошачьих (домашняя кошка, рысь и др.). Они заражаются трофозоитами при поедании пораженных мышевидных грызунов. *Трофозоиты* проникают в эпителиальные клетки кишечника, где протекает шизогония с образованием *мерозоитов*. Часть мерозоитов превращается в *микро-*

и макрогаметы, которые сливаются с образованием ооцисты. Во внешней среде ооцисты превращаются в спороцисты, содержащие спорозоиты.

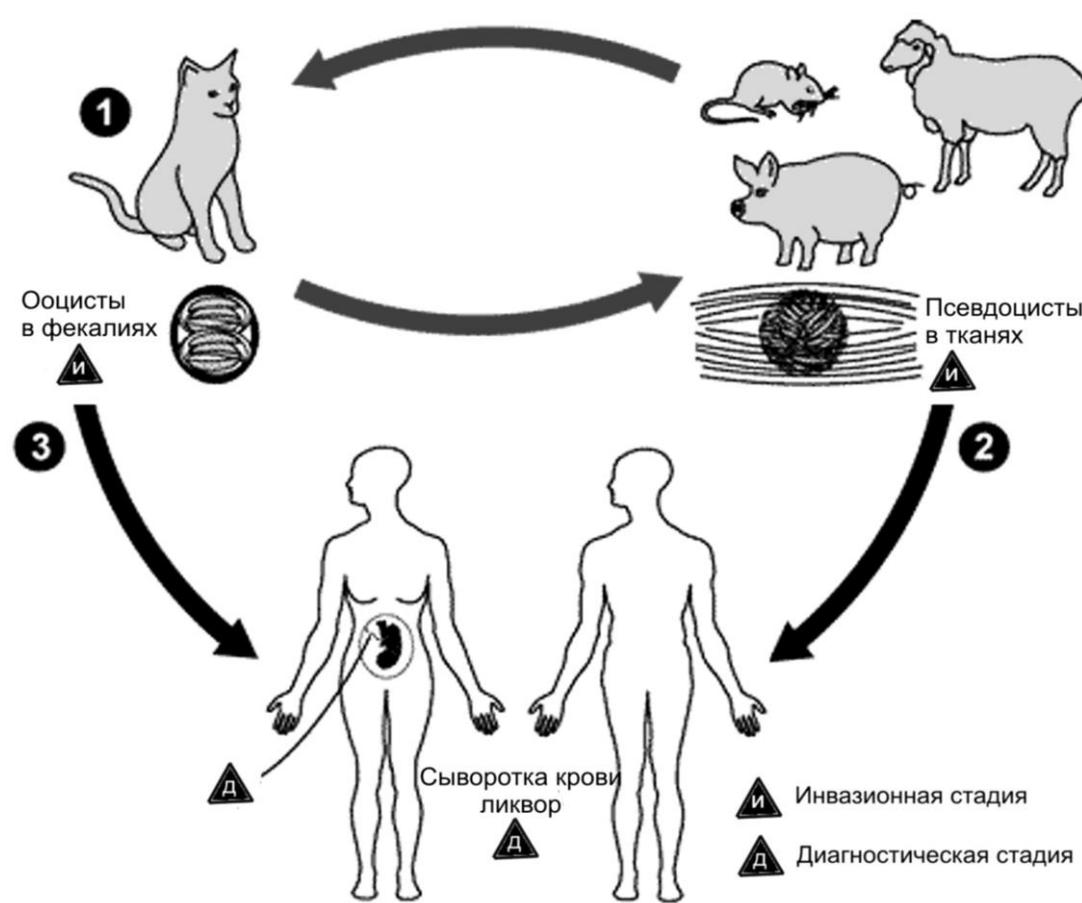


Рис. 39. Жизненный цикл *T. gondii*

Промежуточные хозяева — все млекопитающие, птицы и рептилии. Источники инвазии: 1) кошки, выделяющие во внешнюю среду спороцисты со спорозоитами; 2) дикие и домашние животные, птицы и человек, выделяющие тканевые цисты с трофозоитами в слюне, носовой слизи, сперме, фекалиях, молоке; 3) мясо домашних и диких животных и птиц, в котором имеются трофозоиты.

Механизмы и пути передачи:

- алиментарный — через загрязненную пищу животного происхождения (мясо, молоко, яйца);
- контактный — при контактах с кошками (загрязнение рук ооцистами), через поврежденную кожу при обработке шкур инвазированных животных;
- трансплацентарный.

Патогенное действие:

- механическое (повреждение клеток, кровоизлияния в серозные оболочки, некротические очаги в печени, селезенке, головном мозге);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности).

Характерные симптомы. Приобретенный токсоплазмоз протекает бессимптомно. У людей с ослабленным иммунитетом заболевание протекает с симптомами хронической интоксикации: длительное повышение температуры до 37,3–37,5 °С, слабость, вялость, снижение аппетита, головная боль, снижение памяти и др., увеличиваются лимфатические узлы (шейные, затылочные, паховые).

Врожденный токсоплазмоз. При заражении в первые месяцы беременности часто наблюдаются самопроизвольные выкидыши или мертворождения. При более позднем заражении нарушается развитие головного мозга плода (гидроцефалия), развиваются менингоэнцефалиты, иногда — воспаление оболочек глаза, желтуха, увеличение печени и селезенки.

Лабораторная диагностика: иммунологические методы (определение антител в крови больных людей). Иногда удается обнаружить паразитов в мазках крови, пунктатах лимфатических узлов и спинномозговой жидкости.

Профилактика: личная — соблюдение правил гигиены после контактов с кошками, употребление термически обработанного мяса, кипяченого молока, соблюдение правил разделки и переработки туш животных; общественная — защита окружающей среды и водоисточников от загрязнения выделениями животных, санитарно-просветительная работа. Для профилактики врожденного токсоплазмоза необходимо своевременное обследование беременных.

ПНЕВМОЦИСТА

Pneumocystis carinii — представитель класса Споровики, является возбудителем пневмоцистоза. Заболевание распространено повсеместно, инвазировано 10 % жителей Земли.

Морфологические особенности: существуют 2 основные формы паразита: мелкие одноядерные трофозоиты (1–5 мкм) и спорозисты, содержащие от 2 до 8 спорозоитов.

Путь заражения: воздушно-капельный.

Патогенное действие:

- механическое (повреждение альвеол);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности).

Характерные симптомы. Клинические признаки пневмоцистоза наблюдаются лишь у детей и у лиц с ослабленным иммунитетом. Пневмоцистоз у детей развивается на 4–6 месяце жизни: снижается аппетит, прекращается нарастание массы тела, появляются бледность и цианоз носогубного треугольника, легкое покашливание, субфебрильная температура, в легких хрипы, одышка, кашель коклюшеобразного характера.

Лабораторная диагностика: рентгенологически регистрируются очаговые тени разной величины и плотности. Иногда удается обнаружить паразитов в мокроте.

Профилактика: проведение обследования больных из группы риска в случае эпидемиологических показаний, санитарно-просветительная работа.

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

Балантидиаз — заболевание, которое вызывает *Balantidium coli*.

Гаметогония — развитие гамет малярийного плазмодия в теле самки комара.

Гипнозоиты (брадиспорозоиты) — спорозоиты, которые, попадая в гепатоциты человека, начинают свое развитие после некоторого состояния покоя — «спячки».

Малярия шизонтная — малярия, при которой инвазионной стадией является эритроцитарный шизонт.

Мерозоит — вегетативная стадия в цикле развития споровиков.

Меруляция — выход мерозоитов из эритроцитов в плазму крови.

Ооциста — стадия, образующаяся из оокинеты на наружной поверхности желудка самки малярийного комара; содержит спорозоиты.

Пневмоцистоз — заболевание, обусловленное *Pneumocystis carinii*.

Псевдоциста — это тканевая циста, которая образуется в результате скопления трофозоитов, покрытых клеточной мембраной.

Спорогония — процесс развития споровиков, заключающийся в многократном делении оплодотворенной клетки (ооцисты) с образованием спорозоитов.

Токсоплазмоз врожденный — заболевание, которое вызывает *Toxoplasma gondii*, попадая трансплацентарным путем.

Шизогония — это форма бесполого размножения, когда материнская клетка распадается на большое количество более или менее одинаковых дочерних клеток (малярийный плазмодий).

Циста истинная — образуется в результате слияния гамет (копуляции).

ТЕМА № 19

ТИП ПЛОСКИЕ ЧЕРВИ (PLATHELMINTHES), КЛАСС СОСАЛЬЩИКИ (TREMATODA)

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ ТИПА ПЛОСКИЕ ЧЕРВИ

Количество видов — 15 000. Образ жизни: свободноживущие (ресничные) и паразиты (сосальщики, ленточные). **Характерные черты типа:** 1) трехслойность (развитие из 3 зародышевых листков); 2) двусторонняя (билатеральная) симметрия тела; 3) вытянутое, уплощенное тело; 4) кожно-мускульный мешок; 5) отсутствие полости тела; 6) системы органов: пищеварительная, выделительная, нервная и половая.

Кожно-мускульный мешок состоит из кожного эпителия, который не имеет клеточного строения (тегумент), под ним находятся 3 слоя гладких мышц (кольцевые, продольные и диагональные). **Пищеварительная система:** 2 отдела — передняя кишка (рот, глотка, пищевод) и средняя кишка, замкнутая слепо. У ленточных червей пищеварительной системы нет. **Выделительная система** протонефридиального типа. **Нервная система:** окологлоточное нервное кольцо, надглоточный и подглоточный ганглии, продольные нервные стволы, из которых наиболее развиты боковые. Развиты органы осязания и химического чувства. Большинство видов **гермафродиты**. Промежутки между органами заполнены паренхимой. Тип включает 3 класса: Ресничные черви (Turbellaria), Сосальщики (Trematoda) и Ленточные черви (Cestoda).

ЧЕРТЫ ПРИСПОСОБЛЕННОСТИ СОСАЛЬЩИКОВ К ПАРАЗИТИЧЕСКОМУ ОБРАЗУ ЖИЗНИ. ОСОБЕННОСТИ ЦИКЛОВ РАЗВИТИЯ ТРЕМАТОД

Тело сосальщиков листообразное, длиной от 2 до 80 мм. На брюшной стороне расположены органы фиксации — ротовая и брюшная присоски. Тегумент защищает паразита от переваривания в организме хозяина. Большинство сосальщиков — гермафродиты. Мужская половая система: ветвящиеся или компактные семенники, семяпроводы, семяизвергательный канал, циррус. Женская половая система: непарный яичник, матка, желточники, семяприемник, оотип, специальные железы (тельца Мелиса). Сосальщики имеют сложные циклы развития; продуцируют тысячи и десятки тысяч яиц ежедневно. Бесполое размножение личиночных стадий называется полиэмбрионией.

Основные хозяева — позвоночные животные и человек, **промежуточные хозяева** — пресноводные моллюски (I хозяин), рыбы, раки, крабы (II хозяин). Половозрелая стадия сосальщиков — *марита* — откладывает **яйца** в организме основного хозяина (рис. 40).

Для дальнейшего развития яйцо должно попасть в воду. Из яйца выходит личинка — *мирацидий*. Мирацидий плавает в воде и проникает в тело

промежуточного хозяина — моллюска, где проходит стадии *спороцисты*, в ней развивается поколение *редий*, а в редиях — поколение *церкариев*. Они выходят из тела моллюска и свободно плавают в воде. Покоящаяся стадия церкариев на водных растениях называется *адолескарий*. У большинства видов трематод есть **второй промежуточный хозяин** (рыбы, раки, крабы). Церкарии с помощью острого стилета проникают в его тело и превращаются в *метацеркариев*. Для основного хозяина (человека) инвазионными стадиями могут быть: **метацеркарии, адолескарии или церкарии**.

Заболевания, вызываемые сосальщиками, называются **трематодозами**.

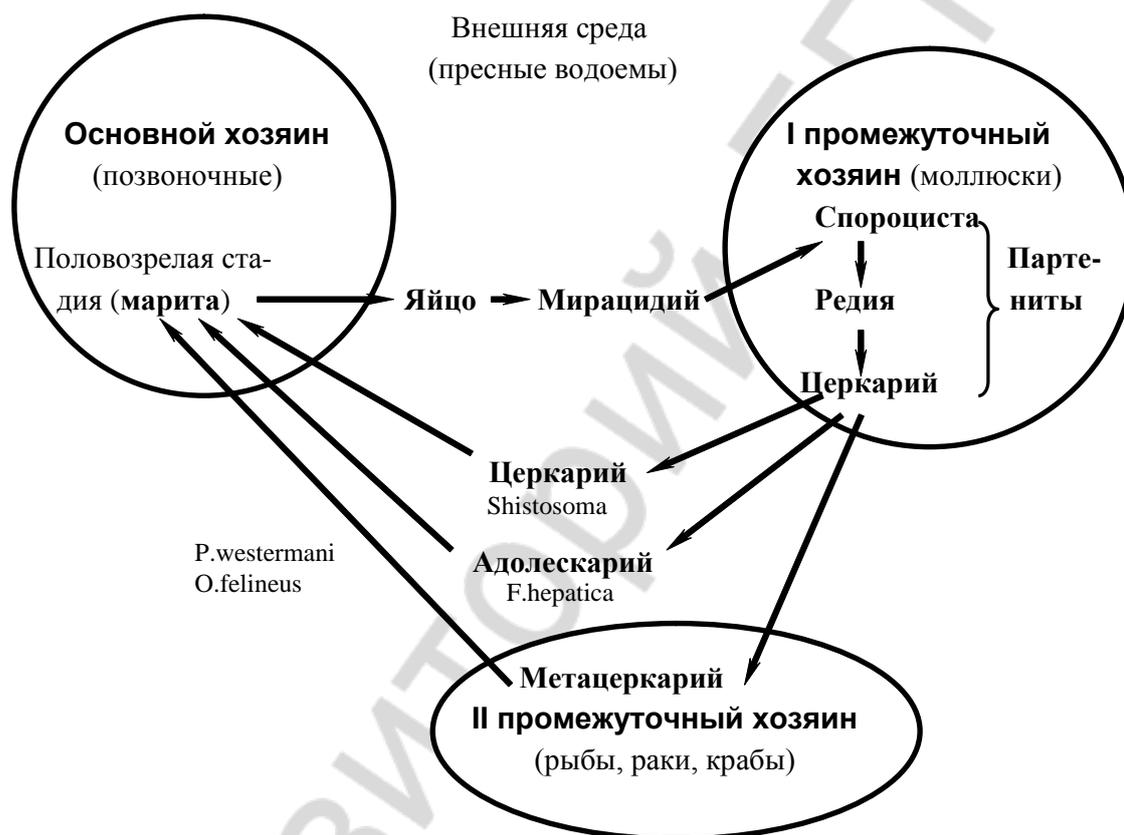


Рис. 40. Схема жизненного цикла сосальщиков

ПЕЧЕНОЧНЫЙ СОСАЛЬЩИК

Печеночный сосальщик, Fasciola hepatica — биогельминт, возбудитель фасциолеза. Заболевание распространено повсеместно.

Морфологические особенности: форма листовидная, 3–5 см длиной, 2 присоски — ротовая и брюшная. Каналы кишечника сильно разветвлены. За брюшной присоской расположена многолопастная матка, под ней — ветвистый яичник, по бокам тела — желточники, в средней части — семенники (рис. 41).

Цикл развития: основные хозяева — травоядные животные, иногда человек. Промежуточный хозяин — моллюск малый прудовик (*Limnaea truncatula*). Стадии жизненного цикла: марита → яйцо → мирацидий →

спороциста → редия → церкарий → адолескарий. Человек заражается при питье воды из стоячих водоемов или употреблении плохо промытых овощей и зелени, поливаемых из открытых водоемов, на которых могут быть адолескарии. В кишечнике оболочка адолескариев растворяется, паразиты проникают в печень через сосуды воротной вены, или через стенку кишечника в брюшную полость, а оттуда — в печень.

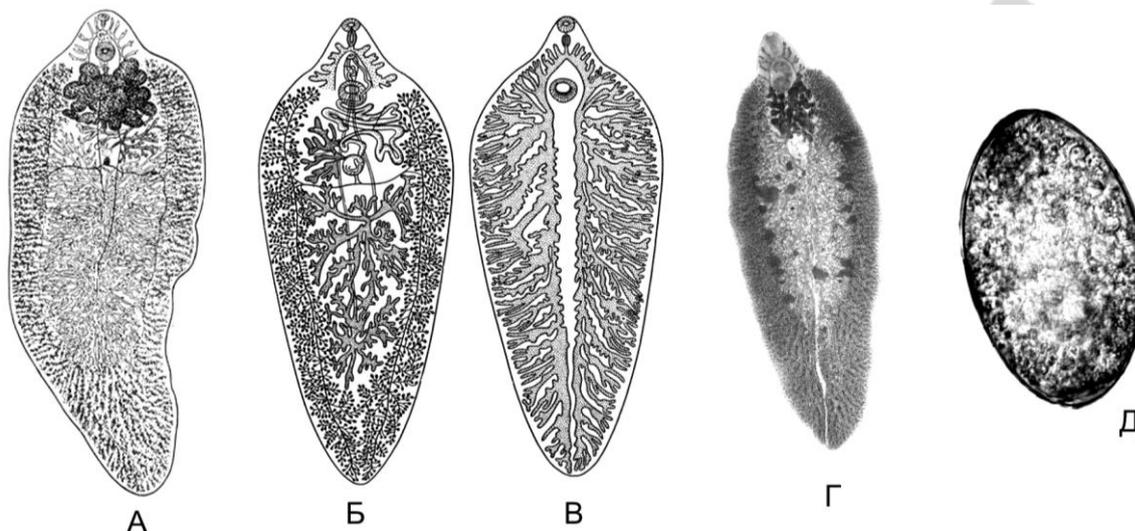


Рис. 41. Морфологические особенности *F. hepatica*:

А — схема строения паразита; Б — строение половой системы; В — строение пищеварительной системы; Г — *F. hepatica* (лупа); Д — яйцо *F. hepatica* (7 × 40)

Патогенное действие:

- механическое (разрушение клеток печени и закупорка желчных ходов). При интенсивной инвазии развивается цирроз печени;
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов (поглощение питательных веществ и витаминов).

Характерные симптомы: боли в правом подреберье, тошнота, рвота, желтушность склер, расстройство стула, слабость, головная боль, зуд кожи, сыпь, лихорадка. Печень увеличена, плотная, болезненная. Осложнения: воспаление желчных путей, абсцесс печени, желтуха.

Лабораторная диагностика: обнаружение яиц в фекалиях или дуоденальном содержимом. Яйца крупные (135 × 80 мкм), овальные, желтовато-коричневые, на одном из полюсов имеется крышечка. Яйца (транзитные) могут быть обнаружены у здоровых людей после употребления в пищу печени больных фасциолезом животных. Эффективно иммунологическое обследование.

Профилактика: не использовать для питья и поливки огородов воду из открытых водоемов; тщательно мыть овощи; выявление и лечение больных, санитарно-просветительная работа, оздоровление животных, охрана водоемов от загрязнения фекалиями больных животных и людей.

КОШАЧИЙ СОСАЛЬЩИК

Кошачий сосальщик, *Opisthorchis felineus* — биогельминт, возбудитель описторхоза. Заболевание распространено в Сибири по берегам больших рек. Отдельные очаги встречаются в Беларуси и других странах.

Морфологические особенности (рис. 42): длина тела — 10 мм. В средней его части расположена матка, за ней — округлый яичник и бобовидный семяприемник. В задней части тела находятся 2 розетковидных семенника, между ними S-образно изогнутый канал выделительной системы. Каналы средней кишки не ветвятся; по краям тела расположены желточники.

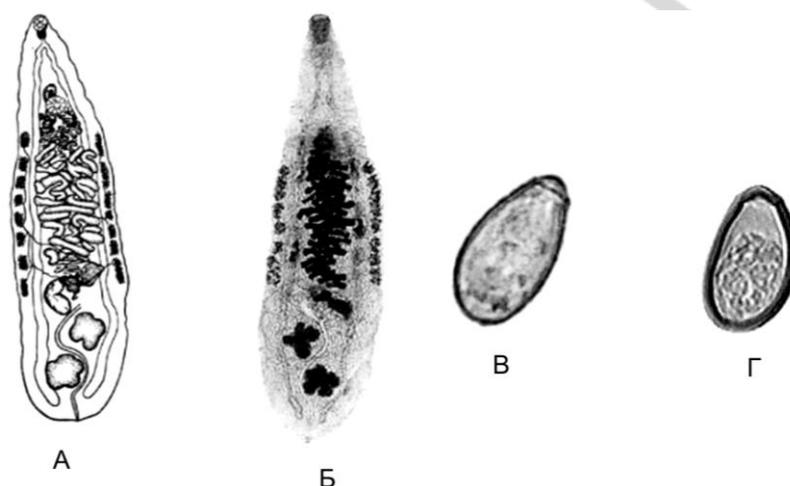


Рис. 42. Морфологические особенности *O. felineus*
А — схема строения паразита; Б — паразит ($\times 20$); В — схема строения яйца; Г — яйцо (7×40)

Цикл развития: основные хозяева — человек, кошка, собака и другие рыбоядные животные. Первый промежуточный хозяин — пресноводные моллюски (*Vithynia leachi*), второй — пресноводные рыбы. **Стадии жизненного цикла:** марита → яйцо → мирацидий → спороциста → редия → церкарий → метацеркарий. Заражение человека происходит при употреблении в пищу недостаточно термически обработанной рыбы, в которой находятся метацеркарии. Мариты локализуются в печени и поджелудочной железе основного хозяина.

Патогенное действие:

- механическое (повреждение присосками стенок желчных протоков и их закупорка, поражение печени и поджелудочной железы);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов;
- мутагенное (часто встречается первичный рак печени).

Характерные симптомы: сильные боли в правом подреберье (в области печени), снижение аппетита, тошнота, рвота, расстройство стула, слабость, головная боль. Печень увеличена.

Лабораторная диагностика: обнаружение яиц в фекалиях или дуоденальном содержимом. Яйца размером 26–30 × 10–15 мкм, желтовато-коричневого цвета, овальные, на одном полюсе имеется крышечка. Иммунологические методы — определение антител в сыворотке крови.

Профилактика: употребление в пищу хорошо проваренной, прожаренной или просоленной рыбы; соблюдение правил посола рыбы, выявление и лечение больных, охрана воды от загрязнения фекалиями животных и человека, санитарно-просветительная работа.

ЛЕГОЧНЫЙ СОСАЛЬЩИК

Легочный сосальщик, *Paragonimus westermani* — биогельминт, возбудитель парагонимоза. Заболевание распространено в Юго-Восточной и Южной Азии, Центральной Африке и Южной Америке.

Морфологические особенности: форма тела яйцевидная, слегка сплюснутая в дорсовентральном направлении; длина — 7,5–12 мм (рис. 43). По бокам от брюшной присоски с одной стороны находится дольчатый яичник, а с другой — матка. Желточники расположены в боковых частях тела. Кзади от матки и яичника лежат 2 лопастных семенника.

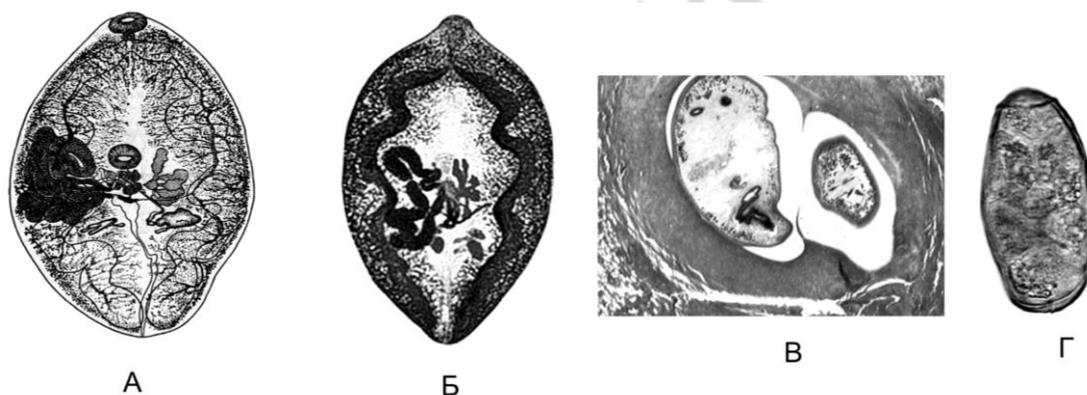


Рис. 43. Особенности морфологии *P. westermani*:

А — схема строения мариты; Б — марита (×20); В — паразиты в ткани легкого; Г — яйцо (7 × 40)

Цикл развития: основные хозяева — человек, собака, кошка, свинья и другие млекопитающие. Первый промежуточный хозяин — пресноводные моллюски р. *Melania*, второй — раки и крабы. **Стадии жизненного цикла:** марита → яйцо → мирацидий → спороциста → редия → церкарий → метацеркарий. Заражение человека происходит при употреблении в пищу раков и крабов, в которых находятся метацеркарии. В ЖКТ хозяина паразиты освобождаются от оболочек, проникают через стенку кишечника в брюшную полость, а оттуда через диафрагму — в плевру и легкие. Локализация мариты — мелкие бронхи, где возле паразитов образуются полости, заполненные продуктами обмена и распада тканей. Яйца выделяются во внешнюю среду с мокротой или фекалиями.

Патогенное действие:

– механическое (повреждение стенки кишечника, диафрагмы, плевры и легких);

– токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);

– питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов.

Характерные симптомы: боли в груди, одышка, кашель с гнойной мокротой и нередко с примесью крови, повышение температуры, головная боль. Осложнения: легочно-сердечная недостаточность, абсцессы головного мозга, менингоэнцефалит.

Лабораторная диагностика: нахождение яиц в мокроте или фекалиях. Яйца крупные (до 100 мкм), овальные, желтоватой окраски, с крышечкой и толстой оболочкой.

Профилактика: не употреблять в пищу плохо термически обработанных раков и крабов; санитарно-просветительная работа, охрана водоемов от загрязнения фекалиями человека и животных, выявление и лечение больных.

ШИСТОЗОМЫ

Шистозомы (кровяные сосальщики) встречаются в странах с тропическим и субтропическим климатом. У человека встречаются: *Schistosoma haematobium*; *S. japonicum*; *S. mansoni*. ***S. haematobium*** — возбудитель урогенитального шистосомоза (бильгарциоза). ***S. mansoni*** — возбудитель кишечного шистосомоза. ***S. japonicum*** — возбудитель японского шистосомоза (болезни Катаяма) — разновидность кишечного шистосомоза с тяжелыми поражениями кишечника, печени, иногда ЦНС.

Морфологические особенности (рис. 44): раздельнополы, тело у самца широкое и короткое (10–15 мм), у самки до 20 мм. Самка помещается в гинекофорном канале на брюшной стороне самца. Самцы имеют развитую брюшную присоску, которая обеспечивает надежную фиксацию к стенкам сосудов.

Цикл развития: основные хозяева — человек и различные млекопитающие, промежуточные хозяева — пресноводные моллюски. **Стадии жизненного цикла:** марита → яйцо → мирацидий → спороциста I → спороциста II → церкарий. Мариты локализованы в венах брюшной полости и мочеполовой системы человека. Самки откладывают яйца в просвет сосудов стенок мочевого пузыря, кишечника. Яйца имеют острые шипы, с помощью которых попадают в просвет органа, а затем в воду, и развиваются в теле моллюсков. Церкарии выходят из моллюсков и активно внедряются в кожу человека при купании, работе в воде, питье воды из открытых водоемов. Одежда не защищает от проникновения церкариев. В организме церкарии мигрируют по лимфатическим и кровеносным сосудам в правое предсердие, правый желудочек, затем в легкие, далее — в вены брыжейки, стенок кишечника, мочеполовой системы.

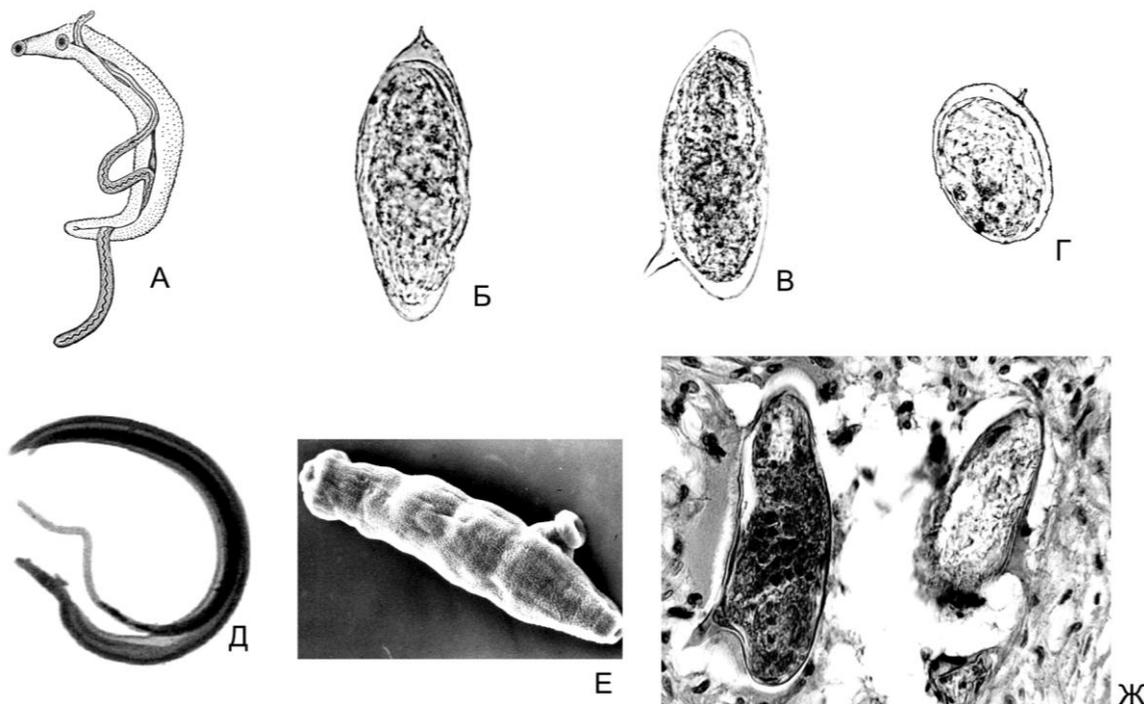


Рис. 44. Особенности морфологии возбудителей шистосомозов:

А — схема строения марит; Б — яйцо *S. haematobium* (7 × 40); В — яйцо *S. mansoni* (7 × 40); Г — яйцо *S. japonicum* (7 × 40); Д — мариты (×20); Е — шистосомула (7 × 40); Ж — яйцо *S. mansoni* в стенке кишечника (7 × 40)

Патогенное действие:

- механическое (повреждение яйцами стенок мочеполовой системы и кишечника);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов (поглощение питательных веществ, витаминов, ферментных элементов крови);
- мутагенное (провоцируют раковые заболевания мочевого пузыря, мочевыводящих путей и кишечника).

Характерные симптомы: дерматит, зуд на месте внедрения церкарий. В период миграции молодых шистосом появляется кашель с мокротой и кровохарканием, симптомы бронхиальной астмы, протекающей на фоне общего недомогания, головной боли, слабости и снижения аппетита.

Характерными признаками **урогенитального** шистосомоза являются: дизурия (нарушение мочеиспускания), гематурия (выделение крови в конце мочеиспускания), болезненное мочеиспускание.

Характерными признаками **кишечного** шистосомоза являются: боли в животе, нерегулярный стул, примесь крови и слизи в фекалиях, диарея, отеки нижних конечностей и живота.

Лабораторная диагностика: обнаружение яиц *S. mansoni* (яйцо овально-вытянутое, имеется острый крупный шип на боковой поверхности

яйца) и *S. japonicum* (форма яйца овальная, имеется небольшой тупой шип на боковой поверхности) в фекалиях и в биоптатах слизистой оболочки кишечника; яиц *S. haematobium* в моче и биоптатах слизистой мочевого пузыря; форма яиц веретенообразная, имеется острый шип на одном полюсе. Применяют иммунологические методы.

Профилактика: не купаться, не умываться, не пить, не использовать для бытовых нужд воду, в которой есть церкарии; выявление и лечение больных, охрана водоемов от загрязнений мочой и фекалиями, санитарно-просветительная работа.

МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ТРЕМАТОДОЗОВ

Для обнаружения гельминтов и яиц исследуют кал, дуоденальное содержимое. Большая часть гельминтов паразитирует у человека в кишечнике или органах, связанных с ним протоками, поэтому наиболее распространенным является исследование испражнений (*копрологическое исследование*). Существуют макроскопические и микроскопические методы обнаружения паразитических червей или их частей (*гельминтоскопия*) и яиц гельминтов (*гельминтоовоскопия*). При копрологическом анализе необходимо соблюдать правила личной гигиены, обжигать петли и стеклянные палочки, стерилизовать посуду, стекла и инструментарий, содержать в чистоте рабочее место.

ПОНЯТИЕ О БИОЛОГИЧЕСКИХ ОСНОВАХ ПРОФИЛАКТИКИ ТРЕМАТОДОЗОВ

Это комплекс профилактических мероприятий, которые основаны на изучении биологии возбудителя, путей миграции, стадий его развития, биологии промежуточных хозяев, что дает возможность прервать какое-либо звено цикла развития паразита.

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

Дерматит шистосомозный — заболевание человека, вызванное церкариями шистосом водоплавающих птиц.

Кожно-мускульный мешок — стенка тела плоских червей, которая образована тегументом и 3 слоями гладких мышц.

Марита — половозрелая стадия сосальщиков.

Метацеркарий — инвазионная стадия для окончательного хозяина в цикле развития сосальщиков.

Мирацидий — первая личиночная стадия в цикле развития сосальщиков.

Оотип (скорлуповая железа) — часть женских половых органов сосальщиков, в которой яйцо оплодотворяется, окружается желточными элементами и одевается твердой оболочкой.

Полиэмбриония — способ бесполого размножения организмов, когда идет развитие более одного зародыша из одной зиготы.

Редия — личиночная стадия сосальщиков в организме первого промежуточного хозяина.

Спороциста — личиночная стадия сосальщиков, которая развивается в организме первого промежуточного хозяина из мирацидия.

Тегумент — наружный слой кожно-мускульного мешка сосальщиков.

Церкарий — подвижная личинка сосальщика, которая выходит из организма моллюска в водоем.

Циррус — совокупительный аппарат сосальщиков, представляющий видоизменение конечной части мужского полового протока.

ТЕМА № 20

ТИП ПЛОСКИЕ ЧЕРВИ (PLATHELMINTHES), КЛАСС ЛЕНТОЧНЫЕ ЧЕРВИ (CESTOIDEA)

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛАССА ЛЕНТОЧНЫЕ ЧЕРВИ, ЧЕРТЫ ПРИСПОСОБЛЕННОСТИ К ПАРАЗИТИЗМУ

Эндопаразиты, 1800 видов, тело сплющено в дорсовентральном направлении, имеет вид ленты. Размеры — от 1 мм до 10–18 м в длину. На переднем конце находится головка (*сколекс*) с органами фиксации — *присосками, хоботком с крючьями, ботриями*; далее идет *шейка*, затем тело (*стробила*), состоящее из члеников (*проглоттид*). Новые проглоттиды отпочковываются от шейки, старые в конце тела отрываются и выделяются наружу. Наружный слой кожно-мускульного мешка — *тегумент* — имеет волосовидные выросты (*микротрихии*), которые всасывают питательные вещества из кишечника хозяина. Пищеварительная, кровеносная и дыхательная системы отсутствуют. Выделительная система представлена протонефридиями. Нервная система и органы чувств развиты слабо. Цестоды — гермафродиты. В проглоттидах, начиная от шейки, развивается сначала мужская половая система, потом — женская (гермафродитные членики находятся в середине стробилы); в зрелых члениках (в конце тела) остается матка, заполненная яйцами. У цепней матка закрытая, у лентецов — открытая.

ОСОБЕННОСТИ ЦИКЛОВ РАЗВИТИЯ ЦЕПНЕЙ И ЛЕНТЕЦОВ. ТИПЫ ФИНН

Личинка *онкосфера* (шестикрючный шарообразный зародыш) развивается в яйце. В кишечнике промежуточного хозяина онкосфера выходит из оболочек, с помощью крючьев проникает в кровеносные сосуды, заносится в ткани и органы и превращается в *финну* (рис. 45).



Рис. 45. Схема циклов развития цестод

Цистицерк — финна в виде пузыря, заполненного жидкостью, внутри которого ввернут один сколекс. *Ценур* — пузырь с несколькими ввернутыми головками. *Цистицеркоид* имеет расширенную часть с ввернутым сколексом, а сзади — хвостовой придаток. *Эхинококк* — финна в виде большого материнского пузыря с дочерними и внучатыми пузырями, внутри которых находятся сколексы. *Плероцеркоид* — червеобразная личинка с двумя ботриями. Финны развиваются во взрослую особь в кишечнике окончательных хозяев. Под влиянием пищеварительных соков сколекс выворачивается, прикрепляется к стенке кишечника, и от шейки начинают отпочковываться проглоттиды. Заболевания, вызываемые цестодами, называются *цестодозами*.

ЦЕПЕНЬ ВООРУЖЕННЫЙ И ЦЕПЕНЬ НЕВООРУЖЕННЫЙ

Невооруженный (бычий) цепень, *Taeniarhynchus saginatus* — биогельминт, возбудитель тениаринхоза. Заболевание распространено повсеместно.

Морфологические особенности: длина — 4–10 м, на сколексе 4 присоски. Гермафродитные проглоттиды имеют двухдольчатый яичник, под ним расположены желточники; семенники в виде пузырьков — в боковых

частях проглоттиды. Матка в зрелых члениках содержит 17–35 боковых ветвей (рис. 46) и содержит до 175 000 яиц. Зрелые членики могут выползть из анального отверстия и передвигаться по телу человека и белью.

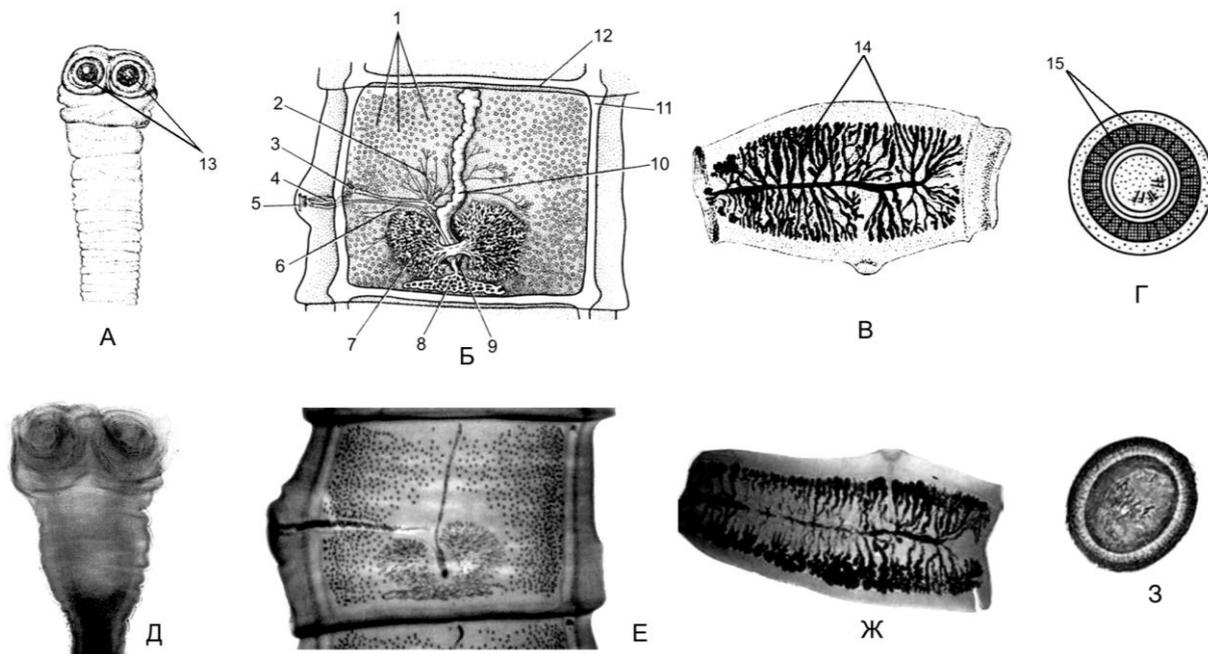


Рис. 46. Морфология *Taeniarhynchus saginatus*:

А–Г — схемы: 1 — семенники; 2, 3 — семяпроводы; 4 — циррус; 5 — половая клоака; 6 — влагалище; 7 — яичник; 8 — желточник; 9 — оотип; 10, 14 — матка; 11, 12 — выделительные каналы; 13 — присоски; 15 — радиальная исчерченность; Д–З — микрофотографии; Д — сколексы; Е — гермафродитные проглоттиды; Ж — зрелые проглоттиды; З — яйца

Цикл развития: основной хозяин — человек, промежуточный — крупный рогатый скот, который заражается при проглатывании яиц цепня с травой. Человек заражается при употреблении в пищу недостаточно термически обработанной говядины, содержащей финны (цистицерки). Длительность жизни цепня в организме человека до 25 лет.

Патогенное действие:

- механическое (раздражением слизистой кишечника присосками);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов.

Характерные симптомы: зуд вокруг заднего прохода, боли в животе, неустойчивый стул, слабость, нарушение аппетита, потеря веса.

Лабораторная диагностика: обнаружение в фекалиях члеников или яиц. Яйца имеют округлую форму, двухконтурную исчерченную толстую оболочку, внутри содержат шестикрючную онкосферу.

Профилактика: личная — не употреблять в пищу непроверенную говядину, общественная — проведение ветеринарной экспертизы туш крупного рогатого скота, выявление и лечение больных, охрана пастбищ от за-

грязнения фекалиями человека, санитарное благоустройство населенных пунктов (закрытые туалеты в сельской местности), санитарно-просветительная работа.

Вооруженный (свиной) цепень, *Taenia solium* — биогельминт, вызывает у человека тениоз (половозрелая форма) и цистицеркоз (личиночная форма).

Морфологические особенности: длина половозрелой формы — 2–3 м, на сколексе 4 присоски и хоботок с 2 рядами крючьев (рис. 47). Гермафродитная проглоттида содержит трехдольчатый яичник. Зрелая проглоттида содержит матку с 7–12 боковыми ветвями. Зрелые членики неподвижны.

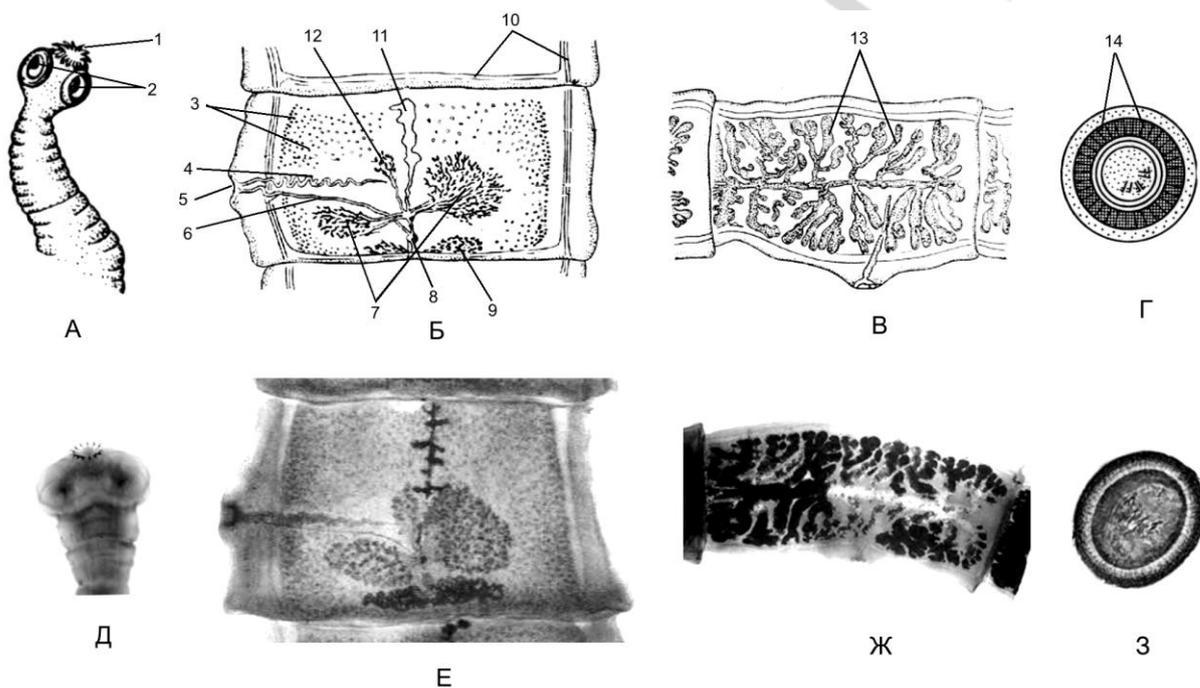


Рис. 47. Особенности морфологии *Taenia solium*:

А–Г — схемы: 1 — крючья; 2 — присоски; 3 — семенники; 4 — семяпровод; 5 — половая клоака; 6 — влагалище; 7 — яичник; 8 — оотип; 9 — желточник; 10 — выделительные каналы; 11, 13 — матка; 12 — дополнительная долька яичника; 14 — радиальная исчерченность; Д–З — микрофотографии; А, Д — сколексы; Б, Е — гермафродитные проглоттиды; В, Ж — зрелые проглоттиды; Г, З — яйца

Цикл развития: основной хозяин — человек, промежуточный — домашние или дикие свиньи, иногда человек. Заражение тениозом происходит при употреблении в пищу недостаточно термически обработанной свинины, содержащей цистицерки. В кишечнике под действием пищеварительных соков сколекс цистицерка выворачивается, фиксируется к стенке кишки, начинают отпочковываться проглоттиды. Через 2–3 месяца гельминт достигает половой зрелости. Продолжительность жизни цепня — несколько лет.

Патогенное действие сходно с действием невооруженного цепня.

Характерные симптомы: боли в животе, тошнота, рвота, расстройства стула, головная боль, головокружение.

Лабораторная диагностика: обнаружение в фекалиях члеников или яиц. Яйца бычьего и свиного цепня похожи; их называют яйца тениид.

Профилактика: личная — не употреблять в пищу непроверенную свинину, общественная — ветеринарная экспертиза туш свиней и диких кабанов, выявление и лечение больных, охрана окружающей среды от загрязнения фекалиями человека, благоустройство населенных пунктов (закрытые туалеты), санитарно-просветительная работа.

Цистицеркоз. Возбудителем цистицеркоза является личиночная стадия вооруженного цепня — цистицерк.

Человек заражается цистицеркозом:

1) при несоблюдении правил личной гигиены и проглатывании яиц, которыми могут быть загрязнены руки или пища;

2) аутоинвазии: если человек болен тениозом, то при рвоте проглотиды могут попадать в желудок, под действием пищеварительного сока освобождаются онкосферы, и в различных органах (подкожная клетчатка, мышцы, глаза, головной мозг) развиваются финны.

3) при лечении тениоза препаратами, которые растворяют проглотиды.

Патогенное действие:

– механическое (давление на ткани);

– токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности).

Симптомы зависят от интенсивности заражения и локализации цистицерков. Нахождение их в ЦНС сопровождается головными болями, судорожными припадками, параличами конечностей и даже летальным исходом. Внутриглазной цистицеркоз может вызвать полную потерю зрения.

Лабораторная диагностика: иммунологические методы.

Профилактика: личная — соблюдение правил гигиены, общественная — санитарно-просветительная работа, выявление и лечение больных тениозом.

КАРЛИКОВЫЙ ЦЕПЕНЬ

Карликовый цепень, Hymenolepis nana — контактный гельминт, возбудитель гименолепидоза. Чаще болеют дети дошкольного возраста.

Морфологические особенности: длина цепня — 1–5 см, содержит около 200 проглотид, на сколексе — 4 присоски и хоботок с двойным венчиком крючьев. Матка закрытая, но тонкая стенка проглотид легко разрушается, и яйца выходят в просвет кишечника (рис. 48).

Цикл развития: человек и основной и промежуточный хозяин. Заражение происходит при несоблюдении правил личной гигиены и проглатывании яиц цепня, из которых в тонком кишечнике выходят онкосферы. Они внедряются в ворсинки слизистой кишечника и превращаются в ци-

стицеркоиды. Финны разрушают ворсинку, выпадают в просвет кишечника, прикрепляются к слизистой и через 2 недели образуют половозрелые формы. Продолжительность жизни паразита — 1–2 месяца. Развитие онкосфер возможно без выхода во внешнюю среду, что приводит к ауто-реинвазии.

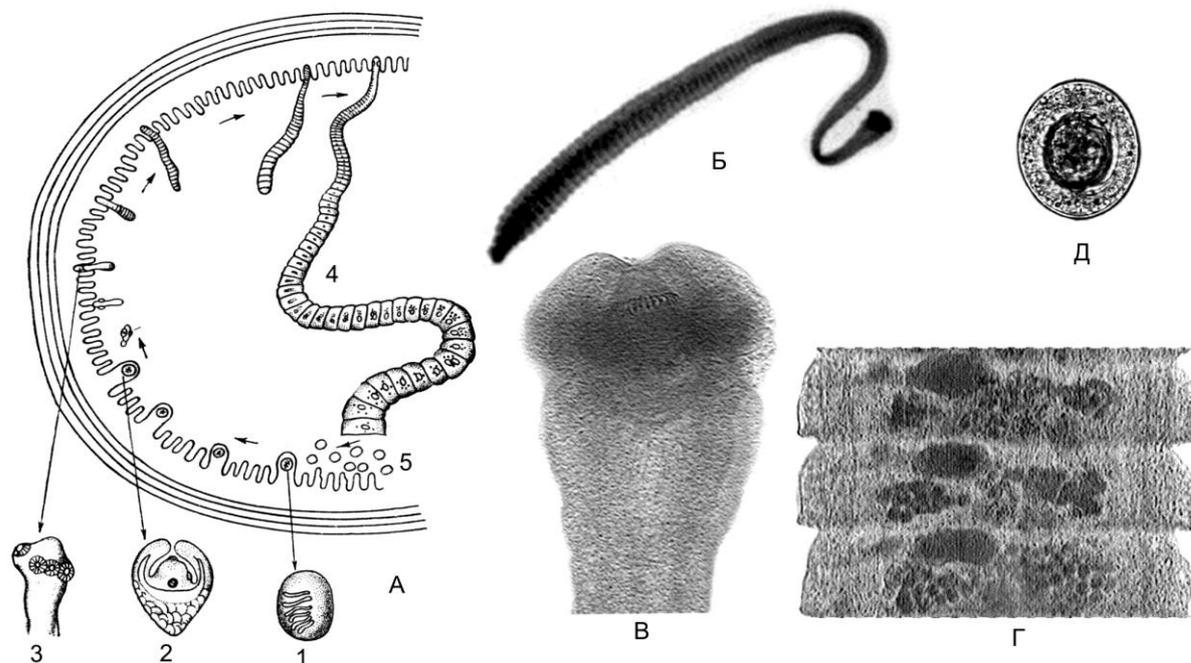


Рис. 48. Морфология *Hymenolepis nana*:

А — схема развития в тонком кишечнике: 1 — онкосфера; 2 — цистицеркоид; 3 — сколекс; Б — ленточная форма ($\times 20$); В — сколекс (7×8); Г — зрелые проголоттиды (7×8); Д — яйцо (7×40)

Патогенное действие:

- механическое (разрушение ворсинок тонкого кишечника, раздражение слизистой органами фиксации паразита);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов.

Характерные симптомы: боль в животе, снижение аппетита, тошнота, расстройство стула, общая слабость, раздражительность; при интенсивных инвазиях — рвота, головокружение, судороги, обморочные состояния. Дети отстают в умственном и физическом развитии.

Лабораторная диагностика: обнаружение яиц в фекалиях. Яйца округлые, с двумя прозрачными оболочками, между которыми проходят извивающиеся нити.

Профилактика: личная — соблюдение правил гигиены, общественная: 1) привитие гигиенических навыков детям; 2) выявление, изолирование и лечение больных; 3) тщательная влажная уборка детских помещений и санитарная обработка игрушек; 4) санитарно-просветительная работа.

ЦЕПЕНЬ ЭХИНОКОКК

Эхинококк, *Echinococcus granulosus* — биогельминт, возбудитель эхинококкоза.

Морфологические особенности: длина — 3–5 мм, сколекс имеет присоски и хоботком с двумя рядами крючьев. Стробила состоит из 3–4 проглоттид. Предпоследняя проглоттида гермафродитная, последняя — зрелая. Матка разветвленная, закрытая (рис. 49).

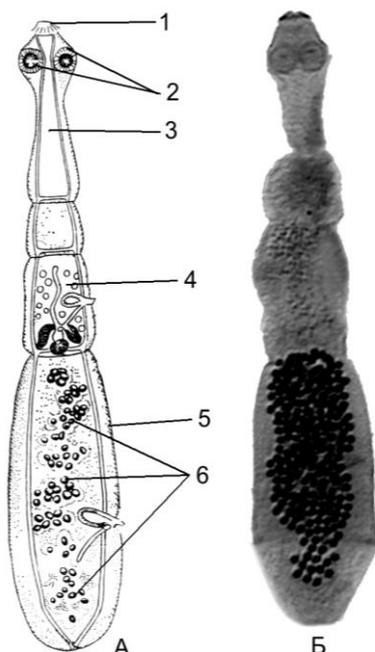


Рис. 49. Морфология *Echinococcus granulosus*:

А — схема: 1 — хоботок с двумя венчиками крючьев; 2 — присоски; 3 — шейка; 4 — гермафродитная проглоттида; 5 — зрелая проглоттида; 6 — матка; *Б* — микрофотография (7 × 8)

Цикл развития: основные хозяева — плотоядные животные (собака, волк, шакал), промежуточные — человек, травоядные и всеядные животные (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, верблюды, олени и др.).

Заражение окончательных хозяев происходит при поедании органов пораженных животных. Из финн в их кишечнике развивается большое количество половозрелых форм. Зрелые проглоттиды цепня способны выползать из анального отверстия и, передвигаясь по шерсти животного, рассеивать яйца. Яйца или проглоттиды, попав на траву, заглатываются промежуточным хозяином. В кишечнике из яиц выходят онкосферы, попадают в ток крови и заносятся в различные органы (печень, легкие), где развивается финна. Человек заражается от больных собак при несоблюдении правил личной гигиены. Возможно заражение от овец и других животных, на шерсти которых находятся яйца, попавшие на них с травы или почвы. Эхинококк у человека поражает печень, легкие, головной мозг, мышцы и кости.

Патогенное действие:

- механическое (давление на ткани и разрушение пораженных органов);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности).

Характерные симптомы: кожные зуд и сыпь, боль и тяжесть в правом подреберье. Если поражено легкое, больного беспокоят боли в груди, кашель, одышка, иногда кровохарканье. Эхинококковый пузырь может прорваться в бронх, брюшную или грудную полости, или нагноиться. Эти осложнения могут привести к летальному исходу.

Лабораторная диагностика: основана на рентгенологическом и иммунологическом обследовании (обнаружение антител в сыворотке крови).

Профилактика: личная — соблюдение правил гигиены, мытье рук после общения с собаками, овцами, на шерсти которых могут быть яйца эхинококка; общественная — дегельминтизация служебных собак, недопущение скармливания собакам пораженных эхинококком органов животных, уничтожение бродячих собак, санитарно-просветительная работа.

ЛЕНТЕЦ ШИРОКИЙ

Лентец широкий, *Diphyllobothrium latum* — биогельминт, возбудитель дифиллоботриоза.

Морфологические особенности: длина тела — 10–18 м, на сколексе 2 присасывательные щели — ботрии. Размер проглоттид в ширину больше, чем в длину (рис. 50). Зрелые проглоттиды содержат открытую розеткообразную матку.

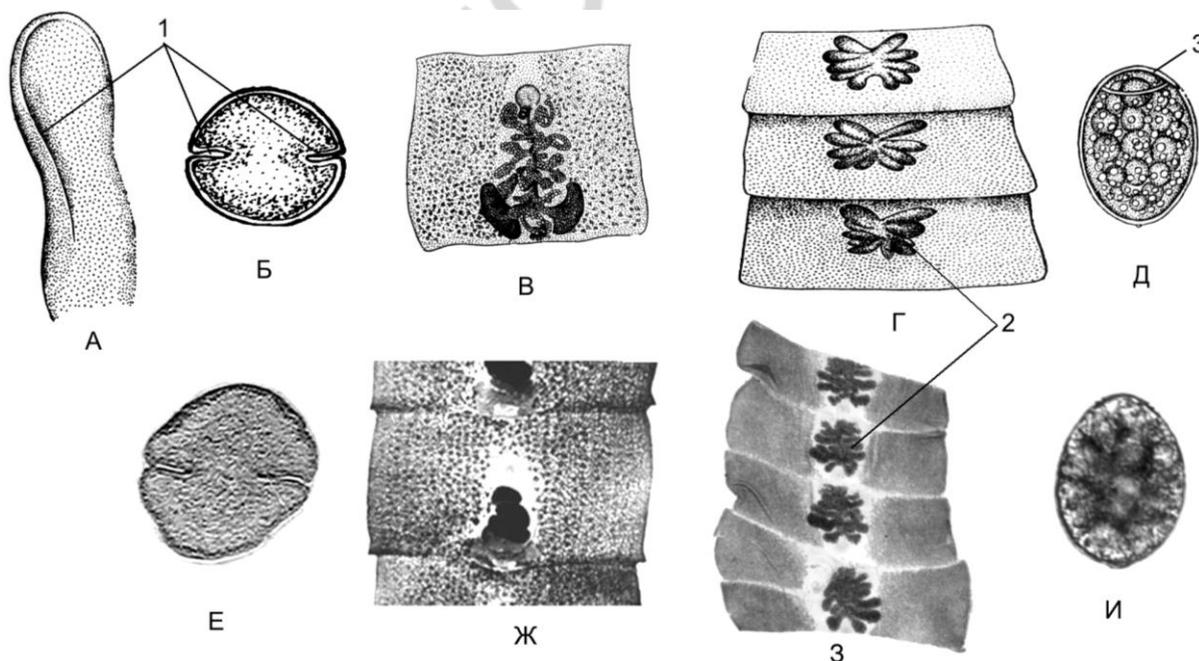


Рис. 50. Морфология *Diphyllobothrium latum*:

А–Д — схемы, Е–И — микрофотографии: 1 — ботрии; 2 — матка; 3 — яйцо; А — сколекс; Б, Е — поперечный срез сколекса; В, Ж — гермафродитная проглоттида; Г, З — зрелая проглоттида; Д, И — яйцо

Цикл развития: основные хозяева — человек и рыбацкие млекопитающие (кошки, собаки, песцы, медведи), первый промежуточный хозяин — рачки (циклопы, дафнии), второй — рыбы, резервуарный хозяин — хищные рыбы. Из организма окончательного хозяина с фекалиями выделяются яйца. Они попадают в воду, где через 3–5 недель из них выходит личинка — *корацидий*. Корацидий проглатывается первым промежуточным хозяином. В его кишечнике корацидий превращается в личинку — *процеркоид*. При проглатывании рачка рыбой в ее мышцах и половых органах процеркоид превращается в *плероцеркоид*. Заражение основных хозяев происходит при употреблении в пищу рыбы или икры, содержащей плероцеркоиды. Продолжительность жизни лентеца в организме человека — до 25 лет. Локализация паразита — тонкий кишечник.

Патогенное действие:

- механическое (повреждают слизистую кишечника ботриями);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов (избирательно поглощают витамин В₁₂, что приводит к развитию злокачественной анемии).

Характерные симптомы: слабость, тошнота, боль в животе, метеоризм, субфебрильная температура тела. Появляются признаки анемии: резкая общая слабость, сонливость, головокружение, диспептические явления. На языке появляются ярко-красные пятна, трещины, наступает атрофия сосочков. Кожа бледная с желтоватым оттенком, увеличиваются печень и селезенка.

Лабораторная диагностика: обнаружение яиц и проглоттид в фекалиях. Яйца овальные, на одном полюсе есть крышечка, на другом — бугорок.

Профилактика: личная — исключение из пищи сырой, полусырой, плохо термически обработанной рыбы и икры, общественная — охрана водоемов от загрязнения фекалиями человека, выявление и лечение больных, санитарно-просветительная работа.

МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЦЕСТОДОЗОВ

Осмотр испражнений. Небольшие порции испражнений перемешивают с водой в плоской ванночке или в чашке Петри. Их просматривают при хорошем освещении на темном фоне, при необходимости пользуясь лупой. Пинцетом или пипеткой извлекают все подозрительные образования, переносят на предметное стекло в каплю разведенного глицерина или изотонического раствора хлорида натрия.

Метод отстаивания. Всю исследуемую порцию испражнений размешивают с водой и дают отстояться в стеклянном цилиндре, затем осторожно сливают верхний слой жидкости. Так повторяют несколько раз. После того, как жидкость станет прозрачной, ее сливают, а осадок просматрива-

ют в стеклянной ванночке или чашке Петри. *Метод позволяет обнаружить гельминтов, их сколексы, обрывки стробилы, проглоттиды и диагностировать энтеробиоз, тениоз и тениаринхоз.*

Нативный мазок. Небольшой кусочек испражнений переносят палочкой на предметное стекло в каплю 50 % водного раствора глицерина и растирают до получения равномерного прозрачного мазка. На одном стекле готовят 2 мазка. При небольшом количестве яиц в испражнениях их не всегда удастся выявить, поэтому применение только этого метода не является полноценным и достоверным.

Толстый мазок с целлофаном (метод Като). Принцип метода: яйца гельминтов обнаруживают в толстом мазке испражнений, просветленном глицерином и подкрашенном малахитовой зеленью. *Ход исследования:* 100 мг испражнений наносят на предметное стекло, покрывают пластинкой целлофана, обработанной смесью (6 мл 3 % водного раствора малахитовой зелени, 500 мл глицерина и 500 мл 6 % водного раствора фенола) и придавливают резиновой пробкой так, чтобы испражнения не растекались из-под целлофана. Через час проводят микроскопирование при малом или большом увеличении.

Метод выявляет яйца лентеца, трематод, тениид.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ ЦЕСТОДОЗОВ

Это комплекс профилактических мероприятий, которые основаны на изучении биологии возбудителя, путей миграции, стадий его развития, биологии промежуточных хозяев, что дает возможность прервать какое-либо звено цикла развития паразита и предотвратить его дальнейшее развитие.

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

Биогельминты — черви, цикл развития которых происходит со сменной хозяев.

Ботрии — органы фиксации лентецов.

Дифиллоботриоз — заболевание, вызванное лентецом широким.

Контактные гельминты — черви, яйца которых быстро созревают и передаются при контакте здорового человека с больным или через предметы домашнего обихода.

Плероцеркоид — финна широкого лентеца.

Проглоттида — членик ленточных червей.

Сколекс — головка ленточных червей.

Стробила — тело ленточных червей, состоящее из члеников.

Цистицерк — финна свиного и бычьего цепней.

Цистицеркоз — заболевание, вызванное личинкой свиного цепня.

Эхинококкоз — заболевание, вызванное эхинококком.

ТЕМА № 21
ТИП КРУГЛЫЕ ЧЕРВИ (NEMATHELMINTHES),
КЛАСС СОБСТВЕННО КРУГЛЫЕ ЧЕРВИ (NEMATODA)

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТИПА КРУГЛЫЕ ЧЕРВИ
И КЛАССА СОБСТВЕННО КРУГЛЫЕ ЧЕРВИ

Свыше 15 000 видов. Обитают в воде, почве, разлагающихся органических веществах. Многие приспособились к паразитическому образу жизни.

Характерные черты типа: 1) трехслойность; 2) билатеральная симметрия тела, 3) цилиндрическая или веретенообразная форма тела; 4) наличие кожно-мускульного мешка и первичной полости тела; 5) наличие систем органов — нервной, пищеварительной, выделительной и половой; 6) раздельнополость; 7) появление задней кишки и анального отверстия. Тип включает 5 классов. Медицинское значение имеет класс Собственно круглые черви.

Класс Собственно Круглые черви (Nematoda). Тело веретенообразное, длиной от нескольких мм до 1,5 м, представляет на поперечном разрезе круг. Стенка тела — *кожно-мускульный мешок*, состоящий из кутикулы, гиподермы и 1-го слоя продольных гладких мышц. Полость тела первичная (*псевдоцель*). В ней расположены внутренние органы. В промежутках между органами находится полостная жидкость под большим давлением. *Пищеварительная система* подразделяется на 3 отдела: передний, средний и задний. *Выделительная система* представлена 1–2 кожными железами. Функцию выделения выполняют также фагоцитарные клетки. *Нервная система* состоит из надглоточного и подглоточного ганглиев, окологлоточного нервного кольца и продольных стволов. *Органы чувств*: осязания и химического чувства.

Нематоды раздельнополые, выражен половой диморфизм: самцы меньше самок и их задний конец тела спирально закручен на брюшную сторону. *Половая система* трубчатая. У самок она начинается парными яичниками, которые переходят в яйцеводы, затем в матки и влагалище. Половая система самцов состоит из непарного семенника, семяпровода, семяизвергательного канала, который открывается в заднюю кишку. Для некоторых видов характерно живорождение. Большинство нематод являются геогельминтами.

Заболевания, вызываемые круглыми червями, называются **нематодозами**.

АСКАРИДА ЧЕЛОВЕКА

Аскарида человека, *Ascaris lumbricoides* — геогельминт, возбудитель аскаридоза. Заболевание распространено повсеместно, за исключением арктических, пустынных и полупустынных зон.

Морфологические особенности: длина самки около 40 см, самца — 25 см. Тело цилиндрическое, заостренное на концах; на переднем конце тела — кутикулярные губы (рис. 51).

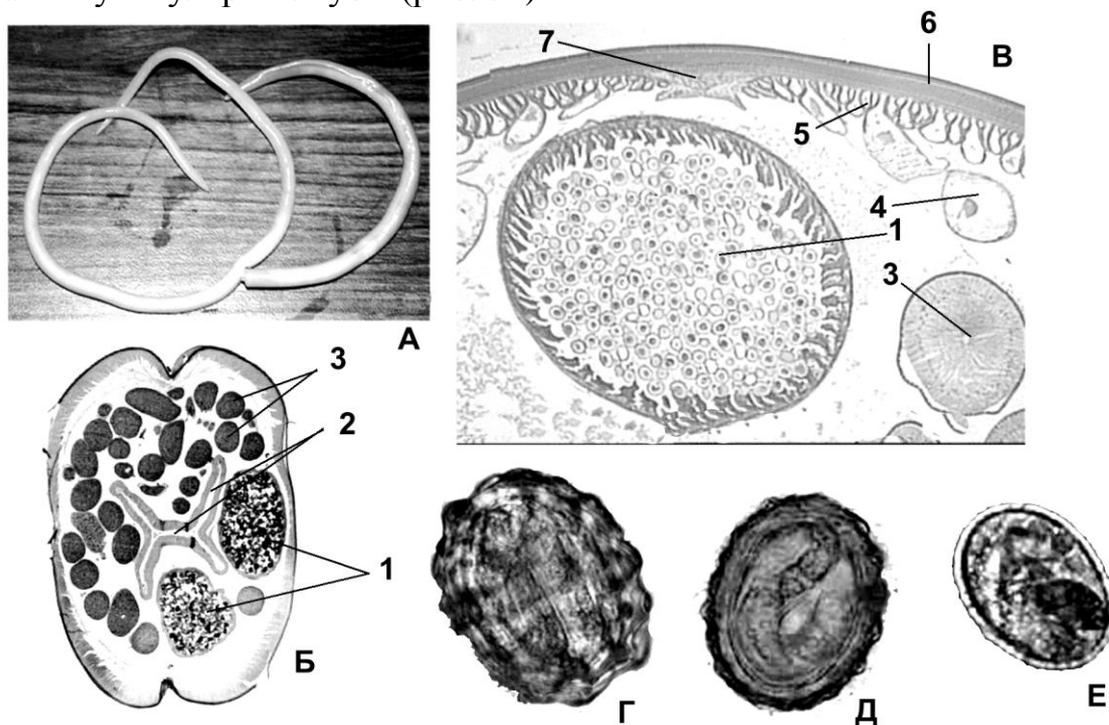


Рис. 51. Морфология *Ascaris lumbricoides*:

А — половозрелые гельминты (фотография); Б — поперечный срез (7×8), В — фрагмент поперечного среза в области матки (7×40): 1 — матка, заполненная яйцами; 2 — средняя кишка; 3, 4 — яичник; 5 — мышечные волокна; 6 — кутикула; 7 — валик гиподермы; Г, Д — оплодотворенные яйца с личинкой (7×40); Е — неоплодотворенное яйцо (7×40)

Цикл развития: половозрелая форма локализована в тонком кишечнике. Оплодотворенная самка откладывает в сутки до 240 000 яиц, которые с фекалиями выделяются во внешнюю среду. В почве при оптимальной температуре ($20-25\text{ }^{\circ}\text{C}$), достаточной влажности и доступе кислорода через 21–24 дня в яйцах развиваются инвазионные личинки. Такие яйца попадают в организм человека с невымытыми овощами, фруктами, водой. В тонком кишечнике из яиц выходят личинки, которые прободают его стенку, попадают в кровеносные сосуды и совершают *миграцию*: с током крови проходят через печень, правое предсердие, правый желудочек, заносятся в легочной ствол и в капилляры альвеол. Личинки через стенки капилляров проникают в альвеолы, поднимаются в бронхиолы, бронхи, трахею и попадают в глотку, заглатываются. Через 2,5–3 месяца в тонком кишечнике они превращаются в половозрелые формы. Миграция личинок продолжается около 2 недель. Продолжительность жизни взрослых аскарид 1 год.

В организме человека могут мигрировать личинки других видов аскарид (свиньи, собаки и др.), которые вызывают синдром *Larva migrans*.

Патогенное действие личинок аскарид:

– токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
– механическое (повреждение печени, разрыв капилляров, повреждение альвеол, эозинофильные инфильтраты в легких).

Характерные симптомы миграционного аскаридоза: общая слабость, лихорадка, головные боли, потливость, упорный спастический кашель, особенно по ночам, зуд, кожные сыпи, отечность век и лица.

Патогенное действие половозрелых аскарид:

– механическое (раздражение слизистой кишечника);
– токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
– питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов (поглощение питательных веществ и витаминов);
– мутагенное.

Характерные симптомы кишечного аскаридоза: боли в животе, тошнота, рвота, поносы, снижение аппетита, слабость, раздражительность, ухудшение памяти, снижение массы тела.

Осложнения кишечного аскаридоза: механическая желтуха, гнойный панкреатит, гнойный холангит, аппендицит, перитонит, спастическая и механическая кишечная непроходимость. Иногда можно обнаружить аскарид в лобных пазухах, полости черепа, среднем ухе, яичнике.

Лабораторная диагностика: обнаружение личинок в мокроте, иммунологические реакции и рентгенологические методы (инфильтраты в легких), эозинофилия крови при миграционном аскаридозе. Диагностика кишечного аскаридоза — обнаружение яиц в фекалиях. Яйца овальной или округлой формы, покрыты тремя оболочками. Наружная оболочка бугристая.

Профилактика: личная — соблюдение правил гигиены, тщательное мытье овощей, фруктов и ягод горячей водой. Необходимо защищать продукты питания от мух и тараканов — механических переносчиков яиц аскарид. **Общественная** — выявление и лечение больных, охрана окружающей среды от загрязнения яйцами аскарид, санитарно-просветительная работа.

ВЛАСОГЛАВ ЧЕЛОВЕКА

Власоглав человека, *Trichocephalus trichiurus* — геогельминт, возбудитель трихоцефалеза. Заболевание распространено повсеместно.

Морфологические особенности: длина самки — до 5 см, самцы немного короче. Передний конец тела тонкий нитевидный, задний — утолщен. В переднем отделе находится только пищевод, в заднем — все остальные органы (рис. 52).

Цикл развития: оплодотворенная самка откладывает в сутки до 60 000 яиц, которые с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Развитие яиц происходит в почве. При оптимальных условиях (температура

25–30 °С, высокая влажность, доступ кислорода) за 25–30 дней развивается инвазионная личинка. Человек заражается при употреблении в пищу загрязненных яйцами паразита овощей, ягод, фруктов и воды. В кишечнике из яиц выходят личинки, которые без миграции через 1–1,5 месяца превращаются в половозрелые формы. Продолжительность жизни власоглава у человека около 5 лет. Паразиты локализуются в верхнем отделе толстого кишечника (преимущественно слепая кишка).

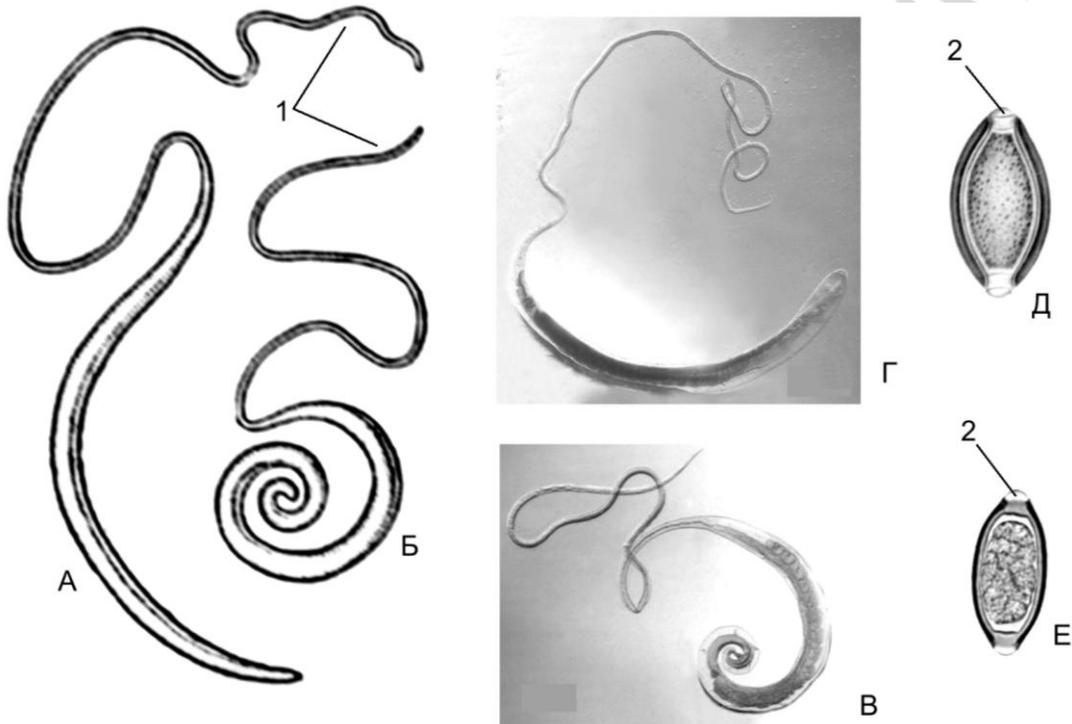


Рис. 52. Морфология *Trichocephalus trichiurus*:
 А, Б, Д — схемы; В, Г, Е — микрофотографии; А, Г — половозрелые самки, Б, В — самцы, Д, Е — яйца: 1 — передний конец тела; 2 — пробочка на полюсе

Патогенное действие:

- механическое (повреждение слизистой оболочки кишечника);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов (передним концом «прошивают» слизистую кишечника и питаются кровью);
- мутагенное.

Характерные симптомы: боли по ходу толстого кишечника, неустойчивый стул, метеоризм, снижение аппетита, тошнота, слабость, головная боль. **Осложнения:** анемия, аппендицит, судорожные припадки.

Лабораторная диагностика: обнаружение яиц власоглава в фекалиях. Яйца имеют лимонообразную форму с пробочками на полюсах.

Профилактика такая же, как и при аскаридозе.

ОСТРИЦА

Острица, *Enterobius vermicularis* — контактный гельминт, возбудитель энтеробиоза. Заболевание распространено повсеместно.

Морфологические особенности: длина самки около 10 мм, самца — 2–5 мм (рис. 53). На переднем конце тела находится вздутия кутикулы — везикулы, а в задней части пищевода шарообразное расширение — бульбус, участвующие в фиксации паразита к стенкам кишечника.

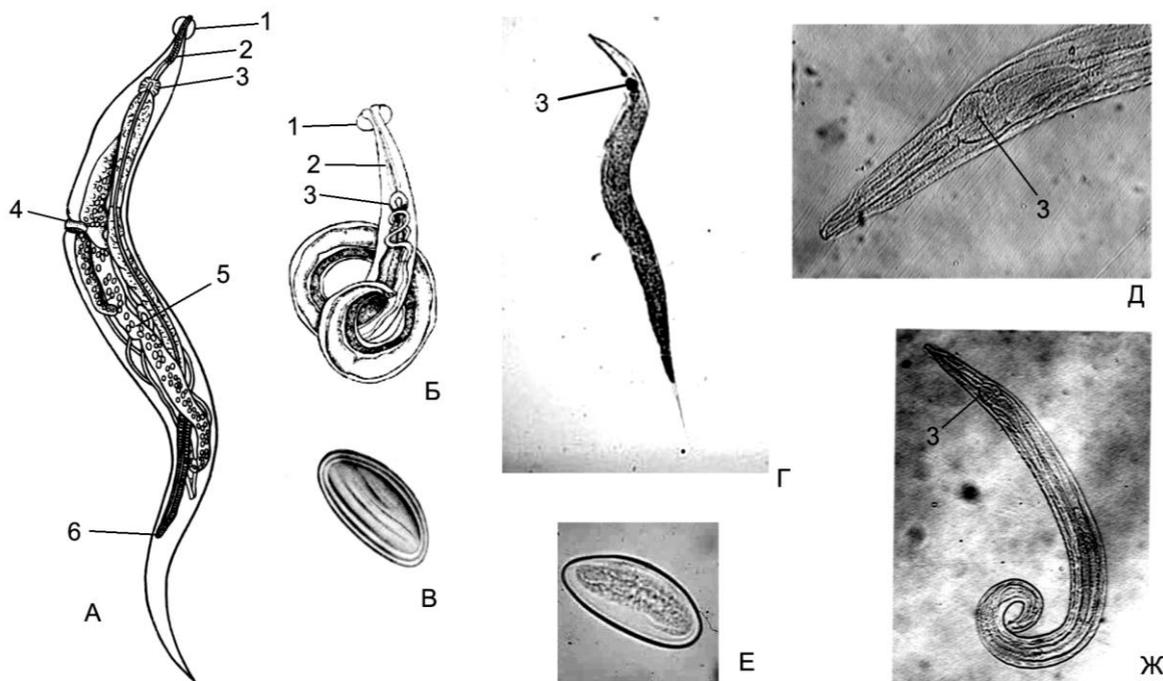


Рис. 53. Морфология *Enterobius vermicularis*:

А, Б, В — схемы; Г, Д, Е, Ж — микрофотографии; А, Г, Д — самка, Б, Ж, — самец: 1 — везикула; 2 — пищевод; 3 — бульбус; 4 — половое отверстие; 5 — матка; 6 — анальное отверстие; В, Е — яйцо

Цикл развития: локализуются в нижнем отделе тонкого и начальном отделе толстого кишечника. После оплодотворения самки выползают из анального отверстия, выделяют раздражающую жидкость и откладывают яйца на кожу промежности.

При температуре 34–36 °С и высокой влажности (70–90 %) яйца становятся инвазионными через 4–6 часов. Больные расчесывают зудящие места и под ногти попадают яйца, которые утром заносятся в рот и рассеиваются по окружающим предметам. В кишечнике из яиц выходят личинки, которые через 2 недели достигают половой зрелости.

Продолжительность жизни острицы около месяца. Болеют дети дошкольного и младшего школьного возраста.

Патогенное действие:

- механическое (повреждение слизистой оболочки кишечника);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов.

Характерные симптомы: зуд и чувство жжения вокруг заднего прохода. Зуд беспокоит днем и ночью, становится нестерпимым, распространяется на промежность, половые органы, живот. У больных ухудшаются самочувствие, сон, появляются раздражительность, нервные расстройства, снижается успеваемость, появляются поносы с примесью слизи, тошнота, рвота, урчание и вздутие живота. *Осложнения:* вульвовагинит, аппендицит.

Лабораторная диагностика: обнаружение яиц при помощи метода липкой ленты. Яйца бесцветные, асимметричные, уплощены с одной стороны.

Профилактика: соблюдение личной гигиены, чистоты рук и постельного белья; *общественная* — привитие детям гигиенических навыков, обследование персонала детских учреждений, изоляция и лечение больных, систематическая влажная уборка помещений, санитарная обработка игрушек, санитарно-просветительная работа с родителями и воспитателями дошкольных учреждений.

ТРИХИНЕЛЛА

Трихинелла, *Trichinella spiralis* — биогельминт, возбудитель трихинеллеза.

Морфологические особенности: самки имеют размеры 3–4 мм, самцы — 1,5–2,0 мм. У самок имеется непарная половая трубка. Личинки свернуты спиралью и покрыты соединительнотканной капсулой (рис. 54).

Цикл развития: паразитируют у плотоядных и всеядных животных (свиньи, кабаны, кошки, собаки, мыши, крысы, медведи и др.) и человека. Один и тот же организм является сначала основным (половозрелые формы в кишечнике), а затем промежуточным хозяином (личинки в мышцах). Заражение происходит при употреблении в пищу загрязненного личинками мяса (свинины, кабанины, медвежатины и др.). В тонком кишечнике капсулы личинок перевариваются, личинки превращаются в половозрелые формы. После оплодотворения самки внедряются в слизистую тонкого кишечника и отрождают живых личинок. Током крови и лимфы личинки разносятся по организму, задерживаются в скелетной мускулатуре. Наиболее интенсивно поражается диафрагма, межреберные и жевательные мышцы. Личинки проникают в мышечное волокно и сворачиваются в спираль. Вокруг личинок формируется капсула, которая через год обызвествляется. В капсуле личинки сохраняют жизнеспособность до 20–25 лет. Для превращения личинок в половозрелую форму они должны попасть в кишечник другого хозяина. Человек для них является биологическим тупиком.

Патогенное действие:

– *токсико-аллергическое* (отравление организма продуктами жизнедеятельности и распада погибших паразитов);

- механическое (повреждением стенок кишечника и мышечных волокон);
- питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов;
- мутагенное.

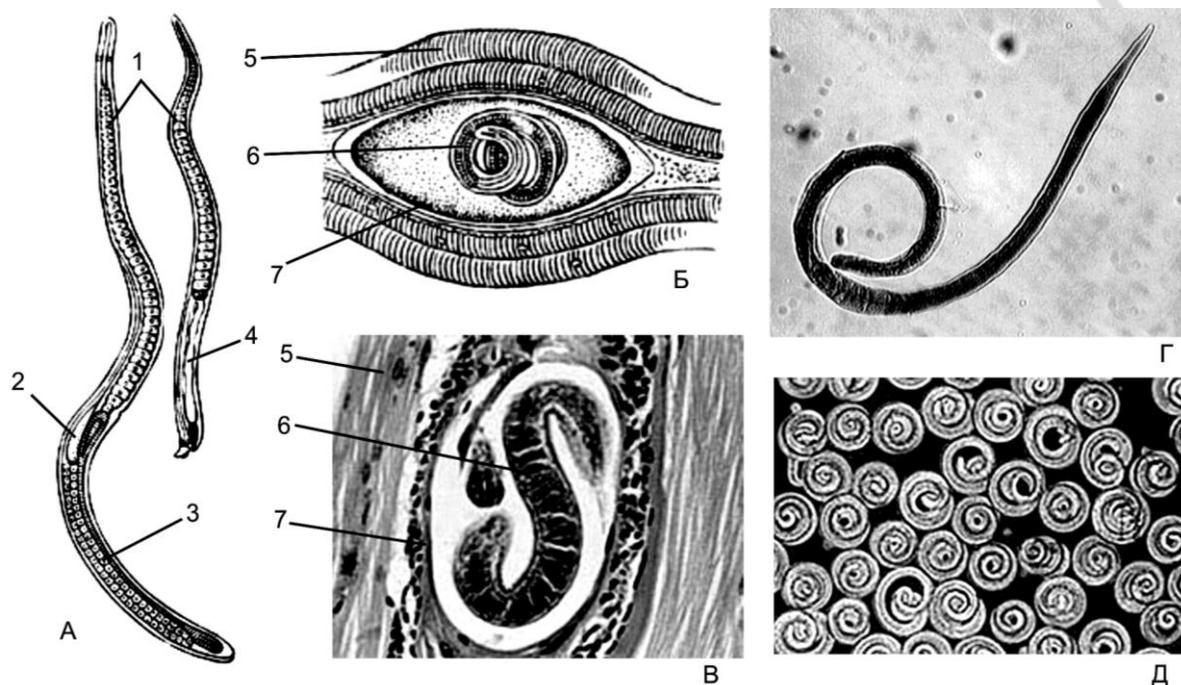


Рис. 54. Морфология *Trichinella spiralis*:

A — половозрелые формы (схема), *Б* — личинка, покрытая капсулой (схема), *В* — инкапсулированная личинка (7 × 40): 1 — пищевод; 2 — матка; 3 — яичник; 4 — семенник; 5 — мышечное волокно; 6 — личинка; 7 — капсула; *Г* — самец (7 × 40); *Д* — декапсулированные личинки (7 × 8)

Характерные симптомы: боли в животе, тошнота, рвота, понос. Затем появляется аллергическая сыпь, боли в мышцах (глазных, жевательных, икроножных, поясничных и мышцах плечевого пояса), повышается температура до 40–41 °С, наблюдается отечность век и лица. **Осложнения:** миокардит, пневмония, менингоэнцефалит, полиневриты, тромбоэмболии и др.

Диагностика. Клиническая картина заболевания (отеки век, лица, боли в мышцах), анамнез (употребление непроверенного мяса свиней, диких кабанов). Из лабораторных исследований: общий анализ крови (эозинофилия) и иммунологические методы, микроскопическое исследование биоптатов икроножных и дельтовидных мышц.

Профилактика: личная — исключение из рациона мяса, не прошедшего ветеринарный контроль (термическая обработка мяса не всегда убивает личинок); общественная — уничтожение диких животных, являющихся резервуарами инвазии, ветеринарный контроль мясных продуктов, зоогигиеническое содержание свиней (недопущение поедания ими крыс), дератизация, санитарно-просветительная работа.

УГРИЦА КИШЕЧНАЯ

Угрица кишечная, *Strongyloides stercoralis* — геогельминт, возбудитель стронгилоидоза. Заболевание распространено в Юго-Восточной Азии, Восточной и Южной Африке, Южной Америке.

Морфологические особенности: бесцветные нитевидные нематоды размером от 1 до 2–3 мм.

Цикл развития (рис. 55): локализация — двенадцатиперстная кишка, желчные и панкреатические ходы. После оплодотворения самки откладывают яйца, а самцы погибают. Из яиц выходят рабдитные (неинвазионные) личинки, которые вместе с фекалиями выводятся во внешнюю среду.

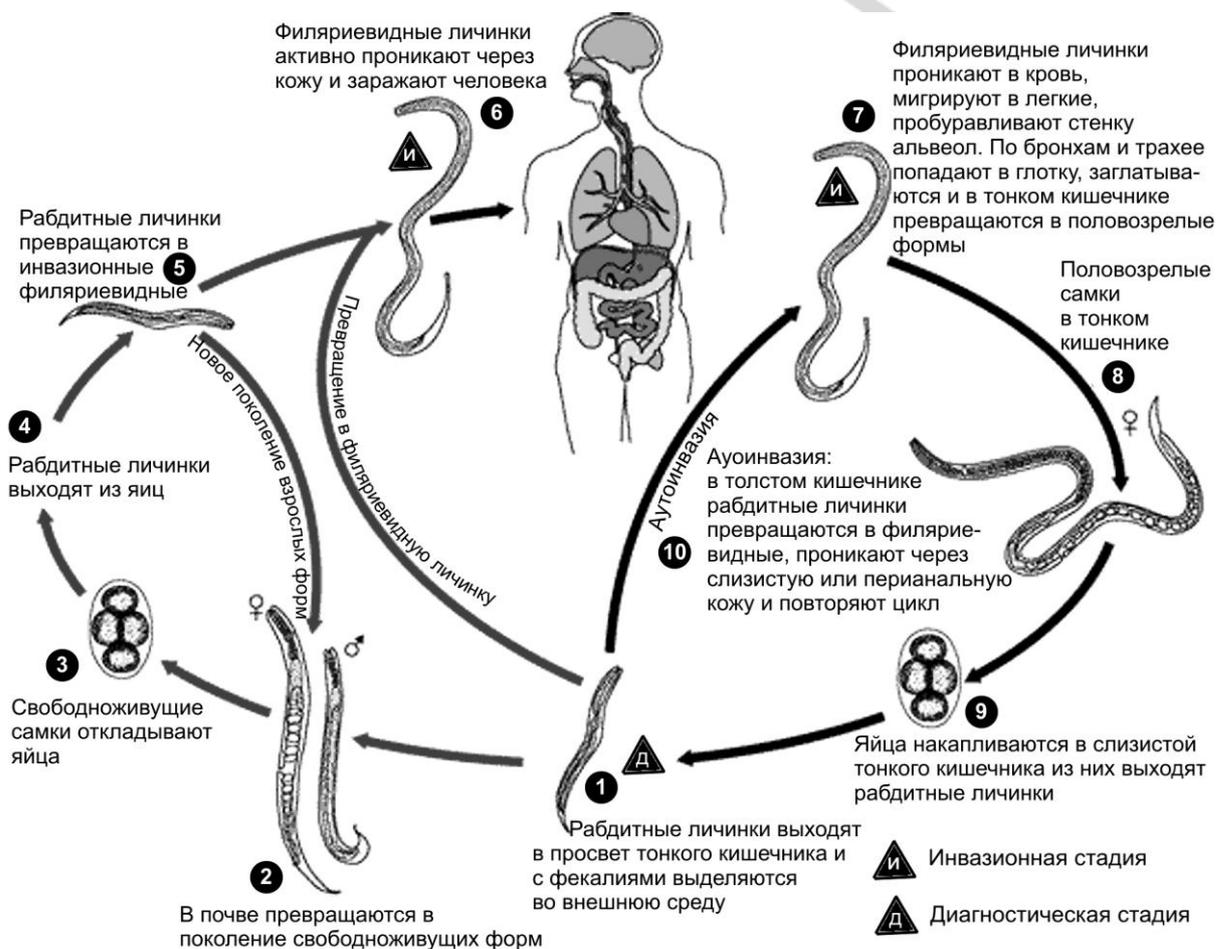


Рис. 55. Жизненный цикл *Strongyloides stercoralis*

Дальнейшее развитие рабдитных личинок идет в почве **2** путями: 1) если условия неблагоприятные, то они превращаются в филариевидные (инвазионные) личинки, которые активно внедряются в кожу человека и мигрируют по организму (как личинки анкилостомы); 2) если условия благоприятные, то рабдитные личинки превращаются в свободноживущих самцов и самок. После оплодотворения свободноживущие самки откладывают яйца, из которых выходят рабдитные личинки, которые превращают-

ся или в половозрелые формы, или в филяриевидных личинок. Возможен путь развития без выхода из кишечника во внешнюю среду: после линьки рабдитные личинки в кишечнике превращаются в филяриевидные, совершают миграцию и достигают половой зрелости. Мигрирующие личинки могут превращаться в половозрелые формы уже в легких.

Патогенное действие:

– механическое (разрыв капилляров, повреждение альвеол личинками, повреждение слизистой оболочки тонкой кишки);
– токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
– питание за счет организма хозяина (содержимым кишечника) и нарушение обменных процессов.

Характерные симптомы: воспаление кожи, слабость, раздражительность, головные боли, кожный зуд, симптомы бронхита, пневмонии. Затем появляются признаки энтерита, гастроэнтерита. Осложнения: перфорация кишечника с перитонитом, панкреатит.

Лабораторная диагностика: обнаружение рабдитных личинок в свежих, теплых фекалиях, иногда в дуоденальном содержимом, мокроте, рвотных массах. В крови наблюдается высокая эозинофилия, достигающая 70–80 %.

Профилактика: личная — соблюдение правил гигиены, в очагах анкилостомоза не рекомендуется ходить без обуви и лежать на земле; общественная — выявление и лечение больных, благоустройство населенных пунктов (водопровод, канализация), санитарно-просветительная работа.

ТОКСОКАРА СОБАЧЬЯ

Токсокара собачья, *Toxocara canis* (собачья аскарида) — геогельминт, возбудитель токсокароза. Заболевание распространено повсеместно.

Морфологические особенности: вытянутое тело в виде тонкого цилиндра с заостренными концами. Длина самки составляет 6,5–10 см, самцы мельче, имеют длину от 4–6 см. Есть ротовое отверстие с тремя кутикулярными губами в виде «боковых крыльев». Продолжительность жизни червей — от 4 до 6 месяцев.

Цикл развития: взрослые особи живут только в желудке и кишечнике собаки, у человека они не встречаются. Самка токсокары за сутки откладывает около 200 000 яиц, которые с фекалиями собак попадают в почву. Яйца токсокар коричневого цвета (от светлого до темного оттенка), имеют округлую форму с плотной наружной оболочкой, размер яиц — до 65–75 мкм (они крупнее, чем у аскарид, однако имеют сходное строение). Яйца при дефекации попадают в почву, где при определенных условиях (температуре и влажности) созревают в течение 5–30 дней, причем созревшие яйца в почве могут сохранять свою жизнеспособность в течение нескольких месяцев и даже лет. Человек заражается токсокарозом при про-

глатывании яиц токсокар с пищей и водой, загрязненными испражнениями собак, а также при контакте с инвазированными собаками. Вышедшие из яиц личинки мигрируют из кишечника через стенку кишки и по кровеносным сосудам попадают в различные органы и ткани, где инкапсулируются и вызывают личиночную форму заболевания.

Патогенное действие:

– *токсико-аллергическое* (отравление продуктами жизнедеятельности);
– *механическое* (повреждение печени, разрыв капилляров, повреждение альвеол, эозинофильные инфильтраты в легких).

Характерные симптомы: чаще болеют дети 1–4 лет. Заболевание протекает с ярко выраженными аллергическими симптомами: зудящими высыпаниями, лихорадкой, увеличением печени и селезенки, бронхопневмонией с приступами кашля и удушья, одутловатостью лица, образованием в различных органах специфических гранул, содержащих личинки токсокар. Возможен глазной токсокароз, включая абсцесс или мигрирующие личинки в стекловидном теле и кератит.

Лабораторная диагностика: обнаружение личинок в мокроте, иммунологические реакции и рентгенологические методы (инфильтраты в легких), эозинофилия крови.

Профилактика: общесанитарные мероприятия по охране от загрязнения окружающей среды фекалиями собак и кошек, дегельминтизацию их, создание в городах специальных мест для выгула собак, соблюдение правил личной гигиены, мытье рук после контакта с этими животными.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ НЕМАТОДОЗОВ

Метод липкой ленты используется для диагностики энтеробиоза. Кусочек прозрачной полиэтиленовой ленты длиной 10 см липким слоем прикладывают через анальное отверстие к перианальным складкам, сразу же снимают и приклеивают на предметное стекло. Полученные препараты изучают под микроскопом. Исследования проводят в ранние утренние часы.

Диагностика тканевых гельминтозов.

Для диагностики тканевых гельминтозов (трихинеллез и др.) применяются *иммунологические методы* — реакция кольцепреципитации (РКП), реакция связывания комплемента (РСК), реакция непрямой гемагглютинации (РНГА) и др.

Метод биопсии мышц для диагностики трихинеллеза: берут кусочек (несколько граммов) дельтовидной или икроножной мышцы в асептических условиях. Внутри мышечных волокон при микроскопировании обнаруживаются спирально свернутые личинки трихинелл в капсулах.

Метод переваривания мышц: мелко нарезанные мышцы заливают искусственным желудочным соком и помещают в термостат при 37 °С на

12–16 часов. Затем на предметное стекло пипеткой переносят осадок и микроскопируют. Обнаруживаются свободные от капсул личинки трихинелл.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ НЕМАТОДОЗОВ

Это комплекс профилактических мероприятий, которые основаны на изучении биологии возбудителя, путей миграции, стадий его развития, биологии промежуточных хозяев, что дает возможность прервать какое-либо звено цикла развития паразита.

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

Аскаридоз миграционный — заболевание, вызванное личинками аскариды.

Бульбус — расширение пищевода острицы.

Везикула — вздутие кутикулы вокруг ротового отверстия острицы.

Геогельминты — черви, личинки которых развиваются в почве.

Гиподерма — представлена симпластической тканью, образованной в результате слияния клеток эпителия.

Дегельминтизация — комплекс мероприятий, направленных на уничтожение паразитических червей в организме человека.

Капсула — образована соединительной тканью, защищает личинку трихинеллы от переваривания соками хозяина.

Миграция — перемещение в организме человека личиночной стадии круглых червей.

Метод биопсии мышц — берут кусочек (несколько граммов) дельтовидной или икроножной мышцы и при микроскопировании обнаруживаются спирально свернутые личинки трихинелл в капсулах.

Метод липкой ленты — кусочек прозрачной полиэтиленовой ленты длиной 10 см липким слоем прикладывают к перианальным складкам, снимают и приклеивают на предметное стекло для диагностики энтеробиоза.

Нематодозы — заболевания, вызываемые круглыми червями.

Серологические реакции — обнаружение антител в сыворотке крови больного человека.

Хирургические осложнения аскаридоза — вызваны необычной локализацией половозрелых аскарид.

Эвтелия — строго определенное число клеток, входящих в состав ткани или органа.

ТЕМА № 22
ТИП ЧЛЕНИСТОНОГИЕ (ARTHROPODA), КЛАСС
ПАУКООБРАЗНЫЕ (ARACHNIDA). ЯДОВИТЫЕ ОРГАНИЗМЫ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И СИСТЕМАТИКА ТИПА ЧЛЕНИСТОНОГИЕ
(ARTHROPODA)

Количество видов — более 1,5 млн. **Характерные черты:** 1) развитие систем органов из 3 зародышевых листков; 2) билатеральная симметрия тела; 3) гетерономная сегментация; 4) 2 отдела (головогрудь и брюшко) или 3 (голова, грудь и брюшко); 5) членистые конечности; 6) хитинизированная кутикула (наружный скелет); 7) появление поперечнополосатой мускулатуры и обособление групп мышц; 8) миксоцель; 9) развитие кровеносной, дыхательной, пищеварительной, выделительной, нервной и половой систем органов.

Пищеварительная система состоит из 3 отделов: переднего, среднего и заднего. Начинается ротовым и заканчивается анальным отверстием. Развита сложная ротовая аппаратура. В среднем отделе имеются пищеварительные железы. *Органы выделения* — видоизмененные метанефридии (зеленые и коксальные железы) и мальпигиевы сосуды. *Органы дыхания* — жабры, легочные мешки или трахеи. *Кровеносная система* незамкнутая. Сердце расположено на спинной стороне. *Нервная система:* крупный надглоточный ганглий, выполняющий функцию головного мозга, окологлоточное нервное кольцо и брюшная нервная цепочка. Развита *органы чувств* (осязания, обоняния, вкуса, зрения, слуха). Членистоногие *раздельнополые*, размножение половое. Развитие прямое или непрямое (с полным или неполным метаморфозом).

Классы: Ракообразные (Crustacea), Паукообразные (Arachnoidea) и Насекомые (Insecta).

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И СИСТЕМАТИКА КЛАССА ПАУКООБРАЗНЫЕ
(ARACHNOIDEA)

Количество видов — около 40 000. Приспособлены к обитанию на суше. Два отдела тела — головогрудь и брюшко. Тело покрыто хитинизированной кутикулой, под ней расположена гиподерма. Производные гиподермы — паутинные и ядовитые железы. На головогрудке расположены 6 пар конечностей. Первые 2 пары (*хелицеры и педипальпы*) служат для захвата и измельчения пищи. Остальные 4 пары — ходильные ноги. *Пищеварительная система* приспособлена к питанию полужидкой пищей. *Выделительная система:* коксальные железы и мальпигиевы сосуды. *Органы дыхания:* легочные мешки и трахеи. *Кровеносная система* наиболее сложно устроена у скорпионов и пауков, органами дыхания которых, являются легочные мешки. Есть трубковидное сердце с отверстиями — *остиями*

(3–7 пар), 2 короткие аорты (передняя и задняя) и по паре боковых артерий, отходящих от каждой камеры сердца. Гемолимфа содержит *гемоцианин*. Головной ганглий выполняет функции «головного мозга». *Нервная цепочка* характеризуется концентрацией ганглиев. *Органы чувств* (зрения, осязания, обоняния и вкуса) развиты хорошо. Паукообразные *раздельнополы*. Выражен половой диморфизм. Размножение половое, развитие прямое или не прямое.

Отряды: клещи (Acarina), скорпионы (Scorpiones), пауки (Aranei),

ИКСОДОВЫЕ, САРКОПТОВЫЕ, ТИРОГЛИФНЫЕ И ЖЕЛЕЗНИЧНЫЕ КЛЕЩИ

Отряд Acari — клещи. Семейство Ixodidae — иксодовые клещи.

Представители: *Ixodes ricinus* — клещ собачий, *Ixodes persulcatus* — клещ таежный, *Dermacentor pictus*, *Dermacentor marginatus*.

Морфологические особенности. Размеры тела — от 5 до 25 мм. Обитают на открытых пространствах (в лесах). Тело не сегментировано и не имеет отделов. Ходильных конечностей 4 пары. Первые 2 пары конечностей образуют ротовой аппарат колюще-сосущего типа — «головку». Головка расположена терминально на переднем конце тела и видна со спинной стороны. На спинной стороне имеется хитиновый щиток, который покрывает у самца всю дорзальную поверхность, у самок — только переднюю часть, что обеспечивает большую растяжимость брюшка при кровососании. У клещей рода *Ixodes* щиток темно-коричневый, у клещей рода *Dermacentor* он имеет мраморный рисунок. Имеются глаза (рис. 56).

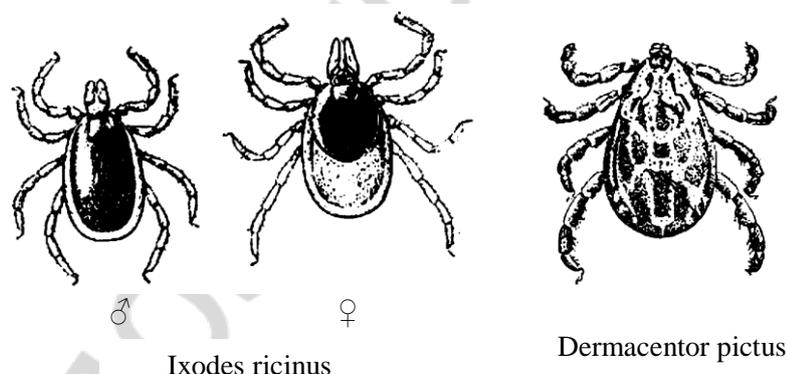


Рис. 56. Клещи семейства Ixodidae

Особенности биологии. Кровососание длится до нескольких дней. Способны голодать до 3 лет. «Укусы» безболезненны, слюна содержит анестезирующие вещества. Самка откладывает до 17 000 яиц в трещины почвы, кору погибших деревьев.

Стадии развития: яйцо → шестиногая личинка → несколько стадий нимф → имаго. На каждой стадии происходит кровососание.

Медицинское значение: специфические переносчики возбудителей весенне-летнего и таежного энцефалита. Вирус энцефалита поражает

слюнные железы и гонады клещей; передача возбудителя возможна при кровососании и трансвариально. Резервуары вируса энцефалита — птицы, дикие грызуны. Иксодовые клещи переносят геморрагические лихорадки, бруцеллез, клещевой сыпной тиф, поддерживают очаги чумы и туляремии. Клещи рода *Dermacentor* переносят возбудителя шотландского энцефалита.

Семейство Sarcoptidae — саркоптовые клещи.

Представитель: *Sarcoptes scabiei* — чесоточный клещ (рис. 57).

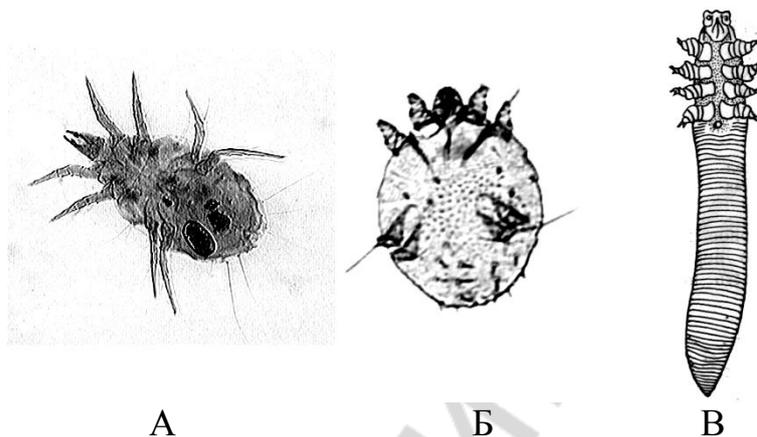


Рис. 57. Морфология клещей:

A — *Tyroglyphus farinae*; *B* — *Sarcoptes scabiei*; *B* — *Demodex folliculorum*

Морфологические особенности. Размеры — 0,3–0,4 мм. Ноги укорочены, конической формы; тело широкоовальное, желтого цвета, покрыто щетинками, глаза отсутствуют. Дыхание осуществляется всей поверхностью тела.

Жизненный цикл: постоянные внутрикожные паразиты человека и животных. Самка клеща прогрызает ходы в толще рогового слоя кожи до 2–3 мм в день. Самцы ходов не делают. Клещи питаются тканями хозяина. После оплодотворения самка откладывает до 50 яиц. Развитие от яйца до имаго занимает 1–2 недели. Взрослые клещи живут до 2 месяцев. Заражение происходит при непосредственном контакте с больными или их вещами, на которых могут находиться клещи.

Медицинское значение: вызывают чесотку (скабиоз). Поражают кожу межпальцевых участков тыльной поверхности кистей и сгибательной поверхности суставов. Клещи вызывают сильный зуд, усиливающийся ночью. В расчески попадает вторичная инфекция, вызывая нагноения. На человеке могут паразитировать клещи лошадей, собак, свиней и других животных.

Профилактика чесотки: соблюдение гигиенических правил при общении с животными и больными людьми, чистота тела, белья, жилища; выявление и лечение больных, санитарный надзор за общежитиями, банями, санитарно-просветительная работа.

Семейство Tyroglyphidae — тироглифные клещи.

Представитель: Tyroglyphus farinae — мучной клещ (см. рис. 57).

Морфологические особенности: мелкие (0,4–0,7 мм), не имеют глаз, тело бледно-желтого цвета, яйцевидной формы.

Места обитания — почва, гниющая древесина, гнезда птиц, норы грызунов. Клещей переносят птицы и насекомые. Могут поселяться в запасах продовольствия (мука, крупа, зерно, сыр и др.), портят их, загрязняя испражнениями; поражают зерно в зернохранилищах.

Медицинское значение: при употреблении в пищу загрязненных продуктов возникают катаральные явления желудочно-кишечного тракта. При уборке и обмолоте зерна клещи попадают в дыхательные пути, вызывая астматические явления, а если на кожу рук, то — дерматит («зерновую чесотку»).

Семейство Demodicidae — железничные клещи.

Морфологические особенности: червеобразной формы, размеры — до 0,4 мм. Тело одето тонкой прозрачной кутикулой. Ноги очень короткие, заканчиваются парой коготков.

Жизненный цикл: поселяются в сальных железах и волосяных сумках кожи лица, шеи и плеч, располагаясь головным концом вниз. Часто встречаются у здоровых лиц. У людей, склонных к аллергическим реакциям, железницы могут активно размножаться, вызывая закупорку протоков сальных желез.

Представители: Demodex folliculorum (железница угревая, см. рис. 57).

Медицинское значение: вызывают демодекоз — появляются угри розового цвета с гнойным содержимым. Заражение происходит при непосредственном контакте с больным человеком. Для диагностики микроскопируют содержимое сальной железы или волосяной луковицы и обнаруживают имаго, личинки, нимфы и яйца паразита.

ЯДОВИТЫЕ ГРИБЫ: КЛАССИФИКАЦИЯ, ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИКОТОКСИНОВ, ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ПРОФИЛАКТИКА ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ МИКОТОКСИНАМИ

По морфологическим признакам грибы подразделяют на *микромикеты* (низшие грибы, имеют микроскопические размеры) и *макротететы* (сборная группа высших грибов). Наиболее часто тяжелые *пищевые отравления вызывают микромикеты, поселяющиеся на продуктах питания* (аспергиллисы, пенициллиумы и фузариумы). Довольно часто встречаются отравления спорыньей — грибом, поражающим многие злаки.

Макротететы подразделяют на *съедобные, условно съедобные и ядовитые*. Условно съедобные грибы (сатанинский, навозник) пригодны в пищу после специальной обработки. *К ядовитым грибам относятся бледная поганка, мухоморы, строчки и др.*

Характеристика ядов: яд бледной поганки содержит бициклические полипептиды, аманитины и фаллоидины. Яд мухомора содержит мускарин (парасимпатикотропное вещество) и вещества галлюциногенного действия (буфотенин, мусказон и др.). Яд строчка содержит гиromитрин (сходен с токсинами бледной поганки).

Симптомы отравления: тошнота, рвота, боли в животе, повышенное пото- и слюноотделение, слезотечение, одышка, сужение зрачков. При тяжелом течении — понос, снижение АД, нарушение сердечного ритма, судороги, коллапс, коматозное состояние. Смерть наступает в результате токсического гепатита и острой сердечной недостаточности.

Первая помощь при отравлении: промывание желудка взвесью активированного угля, 1 % перманганатом калия, прием солевых слабительных.

ЯДОВИТЫЕ РАСТЕНИЯ: КЛАССИФИКАЦИЯ, ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФИТОТОКСИНОВ, ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ПРОФИЛАКТИКА ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ ФИТОТОКСИНАМИ

Известно около 1000 ядовитых растений; большинство из них являются покрытосеменными. Выделяют собственно ядовитые растения (для них это специфический видовой признак) и условно ядовитые. Среди *собственно ядовитых растений* (Ландыш майский, Лютик ядовитый, Багульник болотный и др.) выделяют *подгруппу особо ядовитых*, к которым относятся *Дурман обыкновенный, Белена черная, Красавка, Бузина травяная* и др. К *условно ядовитым* растениям относят такие, у которых ядовитыми могут быть отдельные экземпляры в зависимости от места произрастания, неправильного хранения и т. п.

Характеристика ядов: яды растений относятся к различным группам органических соединений. Это алкалоиды, сапонины, эфирные масла, гликозиды, флавоноиды, дубильные и смолистые вещества, органические кислоты, цианистые соединения и некоторые другие.

Токсическое влияние растительных ядов связано с целым рядом факторов. Сердечные гликозиды слабо поддаются ферментативному расщеплению, выводятся через почки и вызывают в них различные изменения. Алкалоиды оказывают токсическое действие на печень. Ряд гликозидов гидролизуются, а затем расщепляются до синильной кислоты, которая и оказывает токсическое действие на организм.

Симптомы отравления. Важнейшими синдромами при острых отравлениях являются: *психоневрологический* (токсическая кома, судороги, психозы, астеническое состояние), *нарушения дыхания* (нарушение дыхательного акта, обтурационно-аспирационная, легочная, гипоксическая формы), *сердечно-сосудистый* (гипертензия, нарушение ритма работы

сердца, острая сердечно-сосудистая недостаточность), *поражение пищеварительного тракта, печени, почек.*

Первая и неотложная помощь:

1. *Удаление токсических соединений из организма:* промывание желудка, вызывание рвоты, эвакуация кишечного содержимого.

2. *Назначение антидотов:* активированного угля, адсорбирующего яды, фармакологических средств — антагонистов ядов.

3. *Детоксикация организма:* введение кровезаменителей или раствора глюкозы, форсированный диурез, обменное переливание крови, гемо- и перитонеальный диализ, гемосорбция.

4. *Устранение шока, коллапса и нарушений дыхания с помощью специальных средств;* нормализация деятельности нервной системы.

5. *Применение симптоматических и противогистаминных препаратов.*

КЛАССИФИКАЦИЯ ЯДОВИТЫХ ЖИВОТНЫХ

(ПЕРВИЧНО- И ВТОРИЧНО-ЯДОВИТЫЕ, АКТИВНО- И ПАССИВНО-ЯДОВИТЫЕ)

Ядовитыми называют животных, в организме которых вырабатываются вещества или накапливаются продукты метаболизма, которые при попадании в другой организм способны вызывать нарушение его функций или смерть.

К *первично-ядовитым* относятся животные, специальные железы которых вырабатывают ядовитый секрет или у них ядовиты определенные продукты метаболизма. Как правило, ядовитость этих животных является видовым признаком (медузы, скорпионы, змеи, рыбы).

Вторично-ядовитые животные накапливают экзогенные яды из окружающей среды, они проявляют токсичность в случае приема их в пищу другими организмами (рыбы адсорбируют из воды промышленные яды).

Первично-ядовитых животных подразделяют по способам выработки и использования яда.

Активно-ядовитые вооруженные животные имеют специализированный ядовитый аппарат и ранящие приспособления (стрекательные клетки на щупальцах медуз, жало у перепончатокрылых, ядовитые зубы у змей). Яд вводится в тело жертвы парентерально (минуя пищеварительный тракт).

Активно-ядовитые невооруженные животные не имеют ранящего аппарата. Секреты их желез токсичны при непосредственном контакте с покровами тела жертвы (кожные железы амфибий, анальные железы насекомых).

У *пассивно-ядовитых* животных (рыб, хвостатых амфибий, моллюсков) ядовитыми могут быть метаболиты, которые накапливаются в различных органах и тканях. Они представляют опасность только при попадании в пищеварительный тракт жертвы.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТОКСИНОВ БЕСПОЗВОНОЧНЫХ ЖИВОТНЫХ (МЕДУЗЫ, ПАУКООБРАЗНЫЕ, ПЕРЕПОНЧАТОКРЫЛЫЕ), ДЕЙСТВИЕ ИХ НА ЧЕЛОВЕКА. ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ УКУСОВ И ОТРАВЛЕНИЙ

Характеристика животных ядов. Животные яды, или зоотоксины, — это биологически активные вещества, взаимодействующие с биологическими структурами. По своей химической структуре зоотоксины разнообразны (алкалоиды, гистамин, различные ферменты и их ингибиторы).

По характеру физиологического воздействия на живые системы зоотоксины подразделяют: 1) на *нейротоксины*, действующие преимущественно на нервную систему; 2) *цитотоксины*, вызывающие повреждение клеток и тканей; 3) *геморрагины*, нарушающие проницаемость кровеносных сосудов; 4) *гемолизины*, разрушающие эритроциты.

Картина отравления человека зависит от состава яда, места поражения, сезона года, общего состояния человека.

Тип Кишечнополостные (медуза-крестовичок и физалия) относятся к активно-ядовитым, вооруженным. Стрекательные клетки выделяют нейротропный яд. Он блокирует синапсы.

Клиника. В местах «ожога» щупальцами медуз наблюдается резкая боль, покраснение, сыпь. Общие проявления: повышение температуры тела, падение тонуса мускулатуры, боли в конечностях и пояснице; нарушение сознания, галлюцинации, бред, нарушение дыхания и сердечной деятельности, в тяжелых случаях смерть.

Первая помощь и профилактика отравления: удалить с поверхности кожи обрывки щупалец и стрекательных нитей. Обработать места поражения спиртом или раствором соды. Не купаться в зарослях водных растений и в местах скопления медуз.

Тип Членистоногие (Arthropoda), класс Паукообразные (Arachnoidea), отряд Скорпионы (желтый, итальянский, черный). Активно-ядовитые вооруженные, имеют ядовитые железы, расположенные на последнем членике брюшка. Выделяют нейротропный яд, блокирует нейромышечные синапсы.

Клиника. В месте укуса сильная боль, отек, покраснение, образование пузырей. Общие проявления: головная боль, слабость, нарушение сознания, затруднение дыхания, тахикардия у детей. Возможны смертельные исходы.

Первая помощь и профилактика отравления: отсасывание яда, холод на место укуса, прием обезболивающих средств. Введение специфической антисыворотки. Защита от укусов: осмотр жилищ, постели, одежды, обуви.

Отряд Пауки. Активно-ядовитые вооруженные, имеют ядовитые железы, протоки которых открываются на хелицерах.

Каракурты. Нейротропный яд: блокирует нейромышечные синапсы.

Клиника. В месте укуса боль, онемение конечностей. Общие проявления: боль быстро распространяется по всему телу, головные боли, одышка, сердцебиение, бронхоспазмы, рвота, нарушение сознания. Возможны смертельные исходы.

Первая помощь и профилактика укусов: отсасывание яда, прижигание места укуса, введение противокаракуртной сыворотки. Предохранение от заповзания каракуртов в местах ночлега человека.

Тарантулы. Яд содержит цитотоксины и гемorragины, вызывает нарушение проницаемости стенок сосудов.

Клиника. В месте укуса боль, покраснение, отек, некроз кожи. Общие проявления: недомогание, сонливость, озноб, учащение пульса, потливость.

Первая помощь и профилактика укусов: обработать место укуса дезинфицирующими средствами, покой, обильное питье, обезболивающие препараты. Защита от укусов.

Класс Насекомые, отряд Перепончатокрылые (пчелы, осы). Активно-ядовитые вооруженные, имеют ядовитые железы, жало на конце брюшка. Яд обладает нейротропным и цитотоксическим действием. Сильный аллерген.

Клиника. При укусе боль, отек, покраснение. Общие проявления: аллергические реакции.

Первая помощь и профилактика укусов: удалить жало, обработать место укуса дезинфицирующими средствами, защита от укусов (специальная одежда).

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТОКСИНОВ ПОЗВОНОЧНЫХ ЖИВОТНЫХ (РЫБЫ, АМФИБИИ, РЕПТИЛИИ), ДЕЙСТВИЕ ИХ НА ЧЕЛОВЕКА; ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ УКУСОВ И ОТРАВЛЕНИЙ

Рыб, ядовитых для человека, подразделяют на 2 группы:

1. Виды, имеющие ядовитые железы, секрет которых вводится в ранки, наносимые лучами плавников, зубами или шипами жаберных крышек. Представители: скаты-хвостоколы, морские драконы, ерши, окуни, мурены, бородавчатки и крылатки. Они распространены преимущественно в тропических широтах Тихого и Атлантического океанов.

Патогенное действие и клиника. Токсины поступают в организм через ранку на коже. В момент укола ощущается боль, которая быстро распространяется на всю конечность. Появляется чувство страха, одышка, боль в сердце, рвота, иногда потеря сознания. На месте укола развивается воспаление, иногда язвы и некроз тканей. Тяжелое отравление заканчивается смертью в течение суток.

Лечение: отсасывание яда из ранки, наложение жгута, симптоматическое лечение. Профилактика заключается в применении спецодежды при ловле и обработке рыбы.

2. Рыбы второй группы вызывают отравление при употреблении в пищу (муреновые, тунцовые, скумбриевые, окунеобразные, рыба-шар (фугу). При употреблении в пищу этих рыб отравление развивается через 20–30 мин. Появляется онемение языка, губ и пальцев, тошнота, рвота, одышка. Затруднение речи и дыхания. Проводят симптоматическое лечение. Профилактика заключается в исключении из рациона рыб, перечисленных выше семейств.

Амфибии. В коже некоторых амфибий содержатся ядовитые вещества. Наиболее сильнодействующий яд вырабатывают африканские древесные лягушки и жабы. Яд колумбийской лягушки кокоа в 50 раз сильнее столбнячного токсина. Другие ядовитые амфибии не представляют серьезной опасности для человека (не имеют приспособлений для введения яда в ткани). При попадании его на кожу и слизистые оболочки наблюдается покраснение и воспаление. Эти симптомы проходят при смывании водой. Необходимо остерегаться попадания яда земноводных в глаза.

Класс Пресмыкающиеся.

Семейства Аспидовые и Морские змеи (королевская и индийская кобры, железистая змея, плоскохвосты). Это первично-ядовитые, вооруженные животные. На передней части верхней челюсти они имеют ядовитые неподвижные зубы с каналами для стекания яда из ядовитых желез.

Патогенное действие и клиника. Яд содержит нейротоксины, цитотоксины, гемолизины. В месте укуса развиваются боль, отеки, воспаление. Общие проявления: возбуждение сменяется угнетением ЦНС, нарушается глотание, речь, дыхание. Возможны смертельные исходы.

Семейство Гадюковые змеи (гюрза, песчаная эфа, степная гадюка, щитомордник обыкновенный, гремучие змеи). Это первично-ядовитые, вооруженные животные. Имеют ядовитые железы и ядовитые зубы с каналами.

Патогенное действие и клиника. Яд содержит нейротоксины, цитотоксины, гемолизины, повышает свертывание крови. В месте укуса боль, отеки, некроз тканей. Общие проявления: слабость, тошнота, головокружение, нарушение свертывания крови. Возможны смертельные исходы.

Первая помощь и профилактика: место укуса обработать антисептиком и наложить тугую повязку. Транспортировать больного в лежачем положении. Введение противозмеиных сывороток. В местах обитания змей не трогать, носить высокую обувь.

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

Антропонозы — паразитарные болезни, которые встречаются только у человека.

Активно-ядовитые животные — имеют специализированный ядовитый аппарат и ранящие приспособления (стрекательные клетки на щупальцах медуз, жало у перепончатокрылых, ядовитые зубы у змей).

Болезни трансмиссивная — болезни человека, возбудители которых передаются

Вторично-ядовитые животные — накапливают экзогенные яды и проявляют токсичность в случае приема их в пищу другими организмами.

Пассивно-ядовитые животные — ядовитыми могут быть метаболиты, которые накапливаются в различных органах и тканях этих животных.

Педипальпы и хелицеры — первая и вторая пара видоизмененных конечностей ротового аппарата паукообразных, которые служат для захвата и измельчения пищи.

Первично-ядовитые животные — животные, специальные железы которых вырабатывают ядовитый секрет или у них ядовиты определенные продукты метаболизма.

Условно ядовитые растения — растения способны накапливать ядовитые вещества только при наличии некоторых специфических условий (например, в химически загрязненной почве).

Фитотоксины — токсины, которые образуются и продуцируются ядовитыми растениями.

ТЕМА № 23 ТИП ЧЛЕНИСТОНОГИЕ (ARTHROPODA), КЛАСС НАСЕКОМЫЕ (INSECTA)

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И СИСТЕМАТИКА КЛАССА НАСЕКОМЫЕ

Количество видов — более 1 млн. Три отдела тела: голова, грудь и брюшко. На голове расположены пара усиков (органы чувств), ротовой аппарат и пара глаз. Грудной отдел состоит из 3 члеников, несущих по паре ходильных ног. На втором и третьем члениках со спинной стороны расположены 1 или 2 пары крыльев. Брюшко состоит из 6–12 сегментов. Тело покрыто хитином, под ним располагается гиподерма, в которой есть пахучие, восковые, личочные железы. *Мышечная система* дифференцирована и специализирована. *Пищеварительная система* состоит из переднего, среднего и заднего отделов. Ротовой аппарат содержит верхние челюсти, нижние челюсти, нижнюю губу, верхнюю губу и язык (гипофаринкс). Типы ротового аппарата: грызущий (жуки), колюще-сосущий (комары, блохи), лижущий (мухи), сосущий (бабочки). *Выделительная система*: мальпигиевы сосуды и жировое тело («почка накопления»). *Органы дыхания* — трахеи. *Кровеносная система* развита слабо. Многокамерное трубковидное сердце и отходящая от него аорта располагаются на спинной стороне. Гемолимфа транспортирует питательные вещества и продукты диссимиляции. *Нервная система* состоит из «головного мозга» (головной ганглий), представленного 3 отделами — передним, средним и задним.

Брюшная нервная цепочка имеет тенденцию к слиянию ганглиев. *Органы осязания* — чувствительные волоски, разбросанные по всему телу. *Органы обоняния* расположены на усиках и нижнечелюстных щупиках. Вкусовые рецепторы находятся на ротовых конечностях и на члениках лапок. Глаза простые или сложные (фасеточные). Насекомые *раздельнополы*, выражен половой диморфизм. Размножение половое. Развитие прямое или не прямое (с полным или неполным метаморфозом). В основе деления класса на отряды лежат следующие признаки: тип ротового аппарата, наличие и количество крыльев, тип развития (табл. 3).

Таблица 3

Отряды насекомых

Отряд	Метаморфоз	Строение крыльев	Ротовой аппарат
Клопы	Неполный	2 пары: передние крылья наполовину жесткие, на вершинах — перепончатые, вторая пара — перепончатые	Колюще-сосущий
Тараканы	Неполный	2 пары: кожистые надкрылья и тонкие перепончатые задние крылья	Грызущий
Вши	Неполный	Отсутствуют	Колюще-сосущий
Блохи	Полный	Отсутствуют	Колюще-сосущий
Двукрылые	Полный	Передняя пара крыльев — перепончатые, сужены у основания, задняя пара превращена в жужжальца	Лижущий, сосущий, колюще-сосущий

Медицинское значение: переносчики возбудителей трансмиссивных заболеваний, возбудители заболеваний (личинки мух, вши), эктопаразиты и ядовитые животные.

Отряд Вши (ANOPLURA)

Представители: род *Pediculus* и род *Phthirus*. Род *Pediculus* представлен одним видом *Pediculus humanus*, включающим 2 подвида — головная и платяная вши, которые свободно скрещиваются и дают плодовитое потомство, хотя имеют некоторые морфологические и биологические отличия.

Головная вошь (*Pediculus humanus capitis*).

Морфологические особенности (рис. 58): длина самца — 2–3 мм, самки — 3–4 мм. Задний конец тела самца закруглен, у самки — раздвоен. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа.

Жизненный цикл: обитает на волосистой части головы. Питается кровью человека 2–3 раза в сутки, может голодать несколько дней. Яйца (гниды) приклеиваются к волосам липким секретом. За свою жизнь (до 38 дней) самка откладывает около 300 яиц. Из яйца выходит личинка, которая через несколько дней превращается в имаго (половозрелая форма).

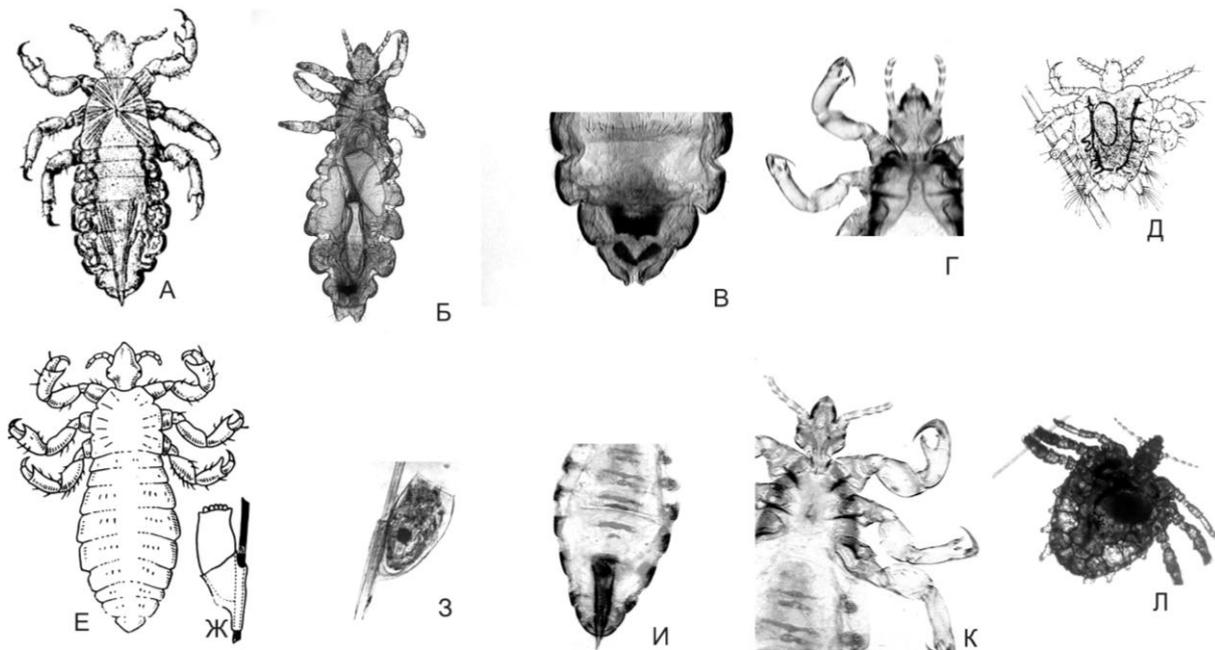


Рис. 58. Представители отряда Вши.

A — *Pediculus humanus capitis* (схема); *Б, В, Г* — *Pediculus humanus capitis* (7 × 8); *Е* — *Pediculus humanus humanus* (схема); *Ж, З* — гниды; *И, К* — *Pediculus humanus humanus* (7 × 8); *Д* — *Phthirus pubis* (схема); *Л* — *Phthirus pubis* (7 × 8)

Платяная вошь (*Pediculus humanus humanus*).

Морфологические особенности: более крупные размеры, чем у головной вши (до 4,7 мм), менее глубокие вырезки по краю брюшка и слабо выраженная пигментация.

Жизненный цикл: обитает на нательном и постельном белье, а питается на коже. Гниды приклеивает к ворсинкам одежды. Продолжительность жизни до 48 дней, жизненного цикла — не менее 16 дней. К концу своей жизни самка вши может иметь около 4000 потомков.

Медицинское значение: вши р. *Pediculus* вызывают педикулез («болезнь бродяг»). Питаясь кровью, вши вводят в ранку слюну, которая вызывает у человека зуд. Педикулез характеризуется пигментацией и огрубением кожи. Вши являются специфическими переносчиками возбудителей вшивого возвратного и вшивого сыпного тифа. Заражение вшивым возвратным тифом (возбудители — спирохеты Обермейера) происходит путем специфической контаминации (при раздавливании вши и втирании ее гемолимфы в кожу при расчесах). Заражение вшивым сыпным тифом (возбудители — риккетсии Провачека) происходит путем контаминации (при втирании фекалий вшей), или специфической контаминации (при раздавливании вши содержимое ее кишечника попадает в ранки от укусов или в расчески и ссадины на коже).

Лобковая вошь (площица) — *Phthirus pubis*.

Морфологические особенности: размеры — до 1,5 мм, тело короткое, широкое, трапециевидное.

Жизненный цикл: паразитирует на участках тела, покрытых редкими, жесткими волосами: на лобке, в подмышечных впадинах, на бровях и ресницах, в бороде. Самка за жизнь откладывает до 50 яиц. Продолжительность жизненного цикла (от яйца до половозрелой формы, которая начинает откладывать яйца) — 22–27 дней.

Медицинское значение: вызывает фтириоз (сильный зуд и огрубение кожи). Заражение происходит при половых контактах, реже через нижнее и постельное белье.

Борьба со вшами — уничтожение их во внешней среде, на теле человека, на одежде человека.

ОТРЯД БЛОХИ (PHLEBOTOMERA)

Морфологические особенности (рис. 59): тело сплющено с боков, плотный хитиновый покров, крылья отсутствуют. На поверхности тела расположены многочисленные волоски, щетинки, зубчики. На голове имеются короткие усики и пара простых глаз. Последняя пара ног длиннее остальных и служит для прыгания. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа.

Жизненный цикл: полный метаморфоз, продолжительностью около 19 дней. Яйца блохи откладывают в щелях и трещинах пола, в сухом мусоре. Личинки червеобразной формы, не имеют конечностей. Через некоторое время личинка окукливается. Имаго питаются теплой кровью, личинки — органическими остатками. Продолжительность жизни блох может быть более 1-го года.

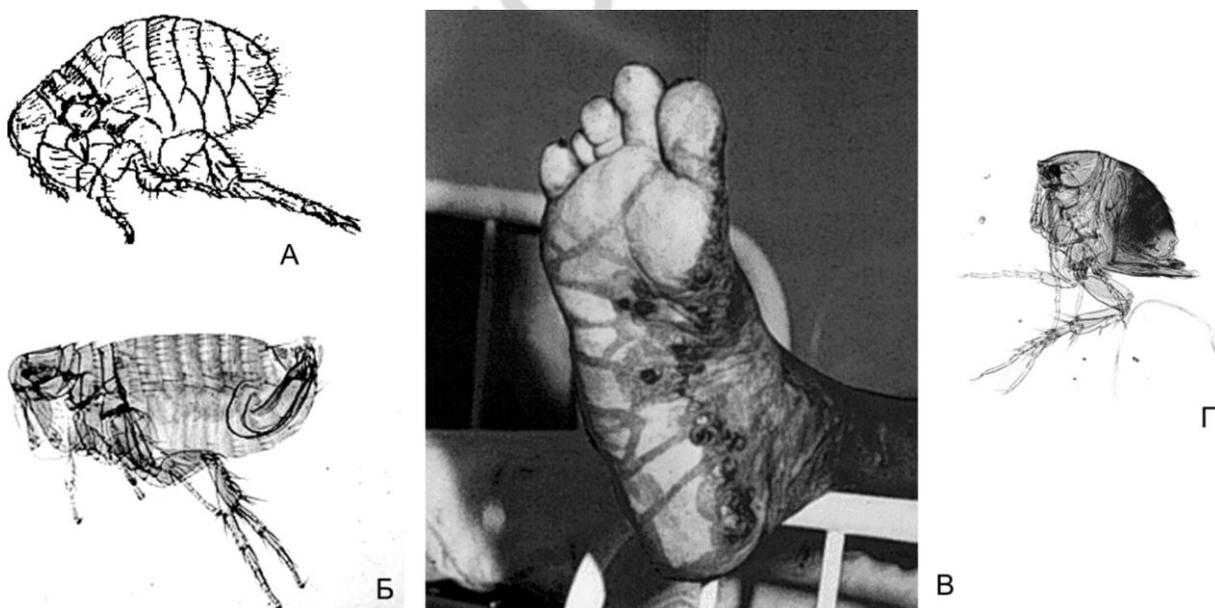


Рис. 59. Морфология блох:

А — *Pulex irritans* (схема); Б — *Pulex irritans* (7 × 8); В — пораженная конечность при саркопсиллезе; Г — *Sarcopsylla penetrans* (7 × 8)

Представители: блоха человеческая (*Pulex irritans*) и крысиные блохи (*Ceratophyllus fasciatus* и *Xenopsylla cheopis*).

Медицинское значение: временные эктопаразиты (укусы вызывают зуд, дерматиты). Специфические переносчики возбудителей чумы и туляремии. Природные резервуары чумы — грызуны (крысы, суслики, тарбаганы, сурки). Человек заражается чумой при контакте с больными животными (снятие шкурок) или с больным человеком (воздушно-капельный путь) и трансмиссивно. Заражение происходит при кровососании (*инокуляция*). Заражение возможно и при *контаминации*: попадание чумных палочек с фекалиями блох на поврежденную при расчесах кожу. Блохи р. *Oropsylla* и *Xenopsylla* — также переносят туляремию и крысиный сыпной тиф, являются промежуточными хозяевами крысиного и собачьего цепней.

Тропическая песчаная блоха, *Sarcopsylla penetrans* — распространена в странах Южной Америки и Африки, обитает в песке, в сухой траве, в хижинах.

Морфологические особенности: длина — до 1 мм, желтовато-серая окраска.

Жизненный цикл: оплодотворенные самки находятся на поверхности почвы. Нападают на человека, внедряются в кожу между пальцами ног или под ногти. Питаются кровью и лимфой, что приводит к развитию нескольких тысяч яиц и увеличению блохи до размеров горошины. Вокруг такой блохи отмечается опухолевидное разрастание ткани. Созревшие яйца выделяются во внешнюю среду, самка погибает и отторгается вместе с поврежденными тканями.

Медицинское значение: паразит человека и млекопитающих (собаки, свиньи, грызуны), вызывает саркопсиллез. Образовавшиеся ранки воспаляются и очень болезненны; часто присоединяется вторичная инфекция. Осложнения саркопсиллеза — гангрена и столбняк.

Борьба с блохами — поддержание чистоты в помещениях, влажная уборка, ликвидация трещин и щелей в полу и стенах, борьба с грызунами (дератизация), применение инсектицидов и репеллентов. В странах Африки и Южной Америки не рекомендуется ходить по земле без обуви.

ОТРЯД ТАРАКАНЫ (BLATTOIDEA)

Морфологические особенности (рис. 60): крупные насекомые, длина тела достигает 3 см. Тело сплющено в дорсовентральном направлении. Имеют 2 пары крыльев: верхние — кожистые, нижние — тонкие, перепончатые. У самок крылья редуцированы. Ротовой аппарат грызущего типа.

Жизненный цикл: развитие с неполным превращением длится несколько месяцев. Самки откладывают яйца в коконы, которые носят с собой 14–15 дней. Активны ночью, днем прячутся в щелях. Встречаются

в жилищах человека, на предприятиях пищевой промышленности и общественного питания, в магазинах и столовых. Обязательные условия их существования в жилище человека: наличие влаги, определенная температура, достаточное количество пищи. Питаются пищевыми продуктами, выделениями человека и различными отбросами.

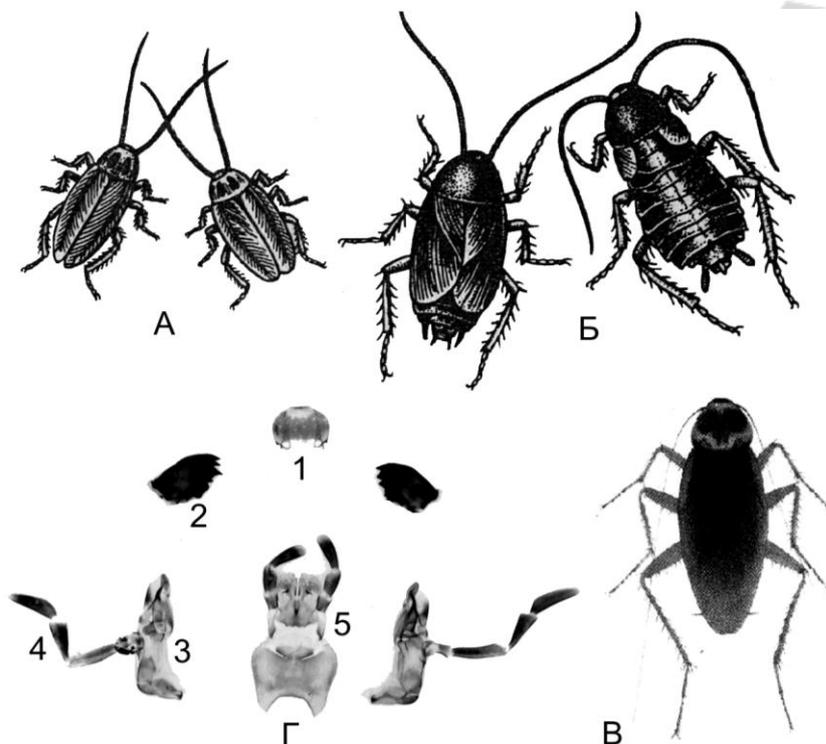


Рис. 60. Морфология тараканов:

A — *Blattella germanica*; *Б* — *Blatta orientalis*; *В* — *Periplaneta americana*; *Г* — ротовые органы черного таракана: 1 — верхняя губа; 2 — верхняя челюсть; 3 — нижняя челюсть; 4 — нижнечелюстные щупики; 5 — нижняя губа

Представители: черный таракан, или кухонный таракан (*Blatta orientalis*), рыжий таракан, или пруссак (*Blattella germanica*) и американский таракан (*Periplaneta americana*).

Медицинское значение: механические переносчики возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний.

Для **борьбы** с тараканами применяют инсектициды, приманки с бурой, используют экологические методы (нельзя поливать цветы на ночь, оставлять на столах остатки продуктов, необходимо регулярно убирать помещение, заделывать щели в полах).

ОТРЯД КЛОПЫ (НЕТЕРОПТЕРА)

Постельный клоп (*Cimex lectularius*).

Морфологические особенности (рис. 61): размеры — до 8 мм (самцы меньше самок), крылья редуцированы. Хитиновый покров темно-коричнево-красного цвета. Имеет специфический запах, выделяемый па-

хучими железами. Тело сплюснуто в дорсовентральном направлении. Форма брюшка меняется от удлинненно-овального до круглого, в зависимости от насыщения кровью.

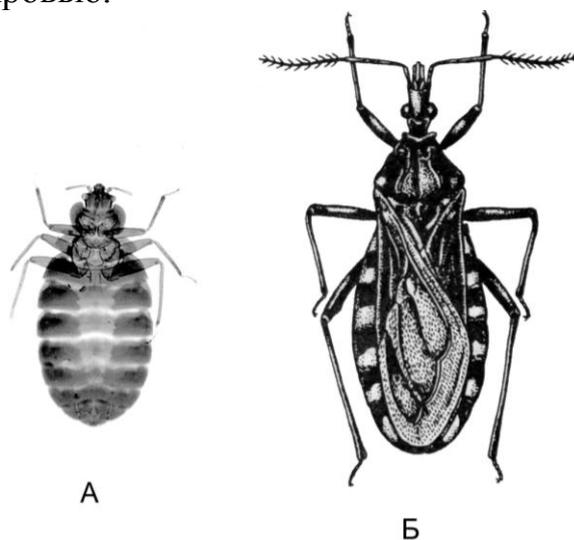


Рис. 61. Морфология клопов:
А — *Cimex lectularius*; Б — *Triatoma infestans*

Жизненный цикл: днем и при искусственном освещении клопы прячутся в щелях пола, за плинтусами, под обоями, в пазах мебели, за гардинами. Ночью выходят из своего убежища, нападают на человека и питаются кровью. Самки откладывают яйца в щелях пола, книгах, на белье. Через 2–3 недели (в зависимости от температуры) из яиц выходят личинки, которые также питаются кровью. Личинки несколько раз линяют и превращаются в имаго. Взрослые клопы и личинки могут длительно (по несколько месяцев) голодать.

Медицинское значение: слюна клопа ядовита и укусы его болезненны.

Поцелуйный клоп (*Triatoma infestans*).

Морфологические особенности: крупные размеры (1,5–3,5 см), овальное, сплюснутое в дорсовентральном направлении тело и хорошо развитые крылья.

Особенности биологии: обитает в норах грызунов, глинобитных постройках и хижинах людей. Ночью нападает на спящего человека и вводит хоботок в кожу шеи, лица (чаще вокруг губ). Напившись крови, клоп разворачивается и совершает дефекацию в ранку от укуса или места расчесов.

Медицинское значение: временный эктопаразит и специфический переносчик возбудителей американского трипаносомоза (болезни Чагаса) — природно-очагового заболевания, распространенного в Южной Америке. У некоторых людей слюна клопов вызывает тяжелую аллергическую реакцию.

Для борьбы с клопами применяют инсектициды, ведут борьбу с грызунами — прокормителями клопов, соблюдают гигиенические нормы.

КОМАРЫ РОДА CULEX, ANOPHELES И AEADES

Комариные (семейство Culicidae). Часто встречаются комары трех родов — *Anopheles*, *Culex* и *Aedes*.

Морфологические особенности: взрослые комары имеют стройное вытянутое тело небольших размеров. На голове расположены крупные фасеточные глаза, усики и ротовой аппарат. Самки имеют колюще-сосущий ротовой аппарат и питаются кровью. У самцов ротовой аппарат сосущий. Они питаются нектаром цветов. По бокам ротового аппарата лежат членистые усики. К среднегрудки прикреплена пара прозрачных крыльев. Брюшко имеет 10 члеников, 2 последних видоизменены в половые придатки (рис. 62).

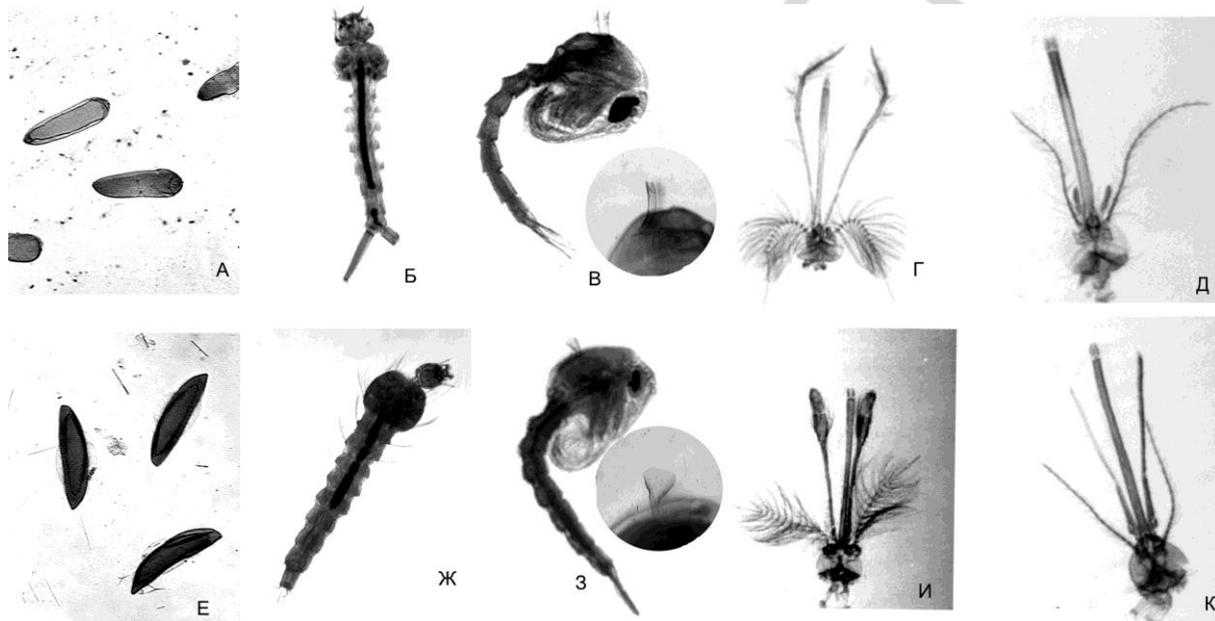


Рис. 62. Морфология комаров:

A — яйца комаров рода *Culex*; *Б* — личинка *Culex*; *В* — куколка *Culex*; *Г* — голова самца *Culex*; *Д* — голова самки *Culex*; *Е* — яйца комаров рода *Anopheles*; *Ж* — личинка *Anopheles*; *З* — куколка *Anopheles*; *И* — голова самца *Anopheles*; *К* — голова самки *Anopheles*

Биология комаров. Новая генерация комаров проходит период физиологического созревания, продолжающийся около 4 дней. В это время они обитают около водоемов и питаются нектаром. Затем в сумерки самцы образуют рой, самки влетают в него, происходит спаривание, после чего самки обязательно должны напиться крови для развития яиц. Во время переваривания крови происходит созревание яиц (*гонотрофический цикл*). После созревания яиц самка летит к водоему и откладывает яйца (350–450) на его поверхность. Из яиц выходят личинки. Минимальный срок развития 15 дней при оптимальной температуре (25 °С). У большинства видов комаров (р. *Anopheles* и *Culex*) зимуют оплодотворенные самки, а у видов рода

Aedes — яйца. При наступлении осенних холодов самцы оплодотворяют самок и погибают. Самки пьют кровь для выживания.

Яйца. Комары *Anopheles* откладывают яйца в стоячие или слабо проточные открытые водоемы с чистой водой. Яйца имеют поясок с воздушными камерами и плавают по одному. Комары *Aedes* откладывают яйца по одному во временные резервуары: лужи, консервные банки, дупла деревьев. Яйца без воздушных камер имеют вытянутую овальную форму. Яйца *Culex* без воздушных камер имеют клиновидную форму и откладываются на поверхность воды склеенными в форме лодочки.

Личинки. Личинки комаров *Culex* и *Aedes* имеют на предпоследнем членике брюшка дыхательный сифон. Личинки располагаются под углом к поверхности воды. Личинки комаров *Anopheles* не имеют сифона, располагаются параллельно поверхности воды.

Куколки. Куколки имеют форму запятой. На спинной стороне головогруды находится пара дыхательных сифонов. С их помощью куколки «подвешиваются» к поверхностной пленке воды. У комаров *Culex* и *Aedes* сифоны имеют цилиндрическую форму, у *Anopheles* — воронкообразную (коническую).

Взрослые формы (имаго) — различаются посадкой, рисунком крыльев и строением придатков головы. У комаров *Culex* и *Aedes* брюшко располагается параллельно поверхности, на которой они сидят, у комаров *Anopheles* — задний конец брюшка приподнят. На крыльях малярийных комаров имеются темные пятна, у немалярийных комаров они отсутствуют. Головки самцов имеют сильно опушенные усики, у самок они опушены слабо. У самок *Anopheles* нижнечелюстные щупики по длине равны хоботку, а у самок *Culex* и *Aedes* они равны $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{4}$ длины хоботка. У самцов *Anopheles* нижнечелюстные щупики по длине равны хоботку и имеют на конце булабовидные утолщения, у немалярийных комаров они обычно длиннее хоботка и не имеют утолщений.

Медицинское значение. Комары — временные эктопаразиты. Комары *Anopheles* — специфические переносчики и окончательные хозяева возбудителей малярии, специфические переносчики и промежуточные хозяева вухерерий и бругий. Комары *Aedes* — специфические переносчики возбудителей японского энцефалита, желтой лихорадки, лихорадки Денге, лимфоцитарного хориоменингита, сибирской язвы, вухерериоза, бругиоза, туляремии. Комары *Culex* — специфические переносчики возбудителей японского энцефалита, туляремии и вухерериоза.

СЕМЕЙСТВО МУХИ (MUSCIDAE) и МОСКИТЫ (ПОДСЕМЕЙСТВО PHLEBOTOMIDAE)

Комнатная муха (*Musca domestica*) распространена повсеместно. Размеры самок — до 7,5 мм. Тело и лапки темного цвета, покрыты волос-

ками (рис. 63). На лапках есть коготки и липкие подушечки, с их помощью мухи передвигаются по любым плоскостям. Ротовой аппарат лижуще-сосущий.

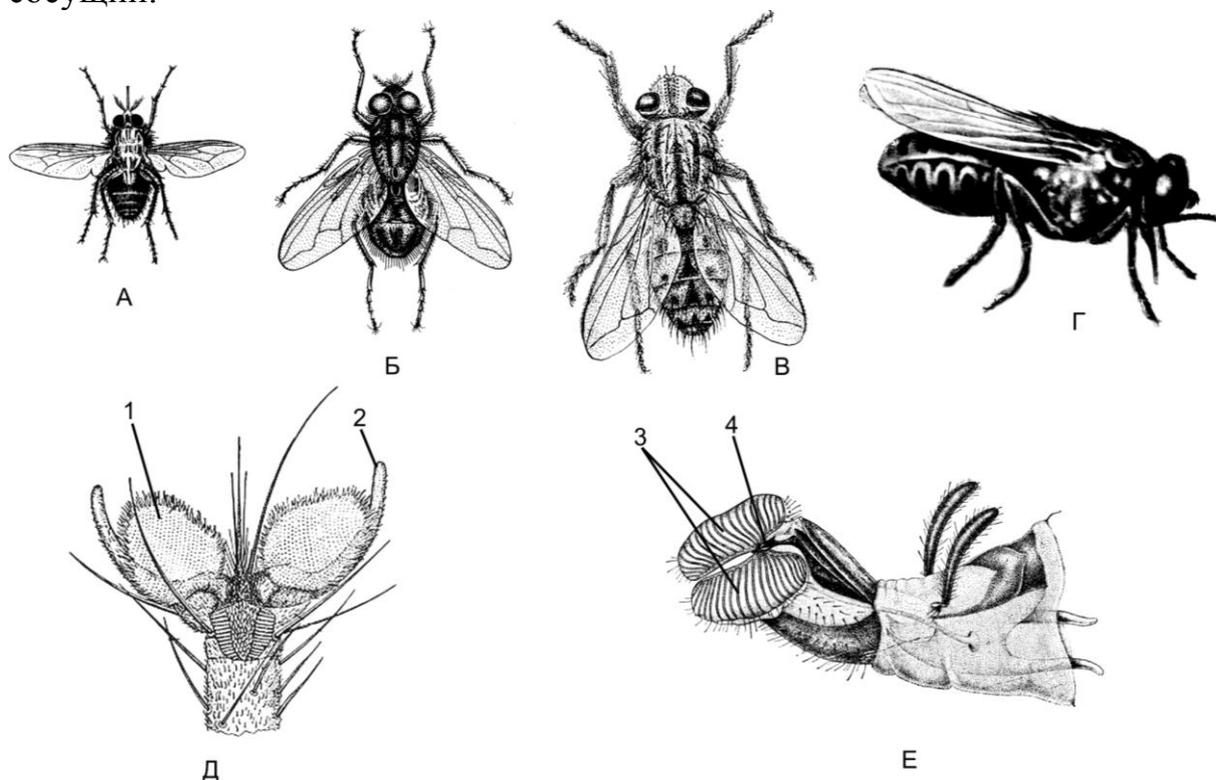


Рис. 63. Морфология представителей семейства Мухи:
A — *Stomoxys calcitrans*; *Б* — *Musca domestica*; *В* — *Wohlfahrtia magnifica*; *Г* — *Glossina palpalis*; *Д* — лапка комнатной мухи, *Е* — ротовые органы комнатной мухи: *1* — подушечка; *2* — коготок; *3* — нижняя губа; *4* — ротовое отверстие

Слюна содержит ферменты, разжижающие твердые органические вещества, которые она затем слизывает. Питаются пищевыми продуктами и разлагающимися органическими остатками.

Жизненный цикл: через 4–8 дней после спаривания при температуре не ниже 17–18 °С самка откладывает до 150 яиц в гниющие органические остатки, отбросы, навоз, испражнения человека. При температуре 35–45 °С через сутки из яиц выходят личинки, которые через 1–2 недели окукливаются в почве при температуре не выше 25 °С. Через месяц появляется новое поколение мух. Продолжительность их жизни около 1-го месяца.

Медицинское значение: механический переносчик возбудителей кишечных инфекций (холеры, паратифов, дизентерии, брюшного тифа), туберкулеза, дифтерии, яиц гельминтов и цист протистов. На теле мухи находится до 6 млн. бактерий, в кишечнике — до 28 млн.

Борьба с мухами. Для борьбы с окрыленными мухами применяют инсектициды, липучки, приманки с ядами, их уничтожают механически. Для борьбы с доимагинальными стадиями значение имеет благоустройство

населенных мест: наличие канализации, закрытых мусоросборников, навозохранилищ, туалетов, удаление отходов, применение инсектицидов.

Осенняя жигалка (*Stomoxys calcitrans*). Размеры 5–6 мм длиной, окраска серая с темными полосками на груди и пятнами на брюшке. Хоботком муха соскабливает эпидермис кожи и питается кровью (и самки и самцы); слюна содержит ядовитые вещества, вызывающие сильное раздражение. Укусы болезненны. Наибольшей численности популяция мух достигает в августе – сентябре. Самка живет около 20 дней. Механический переносчик возбудителей сибирской язвы и сепсиса. *Меры борьбы* такие же, как с комнатной мухой.

Муха це-це (*Glossina palpalis*) встречается в западных районах африканского континента. Обитает вблизи жилища человека по берегам рек и озер с высокой влажностью почвы. Размеры крупные (до 13 мм), хоботок сильно хитинизированный, выступает вперед. Окраска темно-коричневая. Самки живородящи, откладывают только одну личинку на поверхность почвы. Личинка проникает в почву, окукливается и через 3–4 недели выходит имагинальная форма. За всю жизнь (3–6 мес.) самки откладывают 6–12 личинок. Питается кровью животных и человека, резервуар и специфический переносчик возбудителей африканского трипаносомоза. *Меры борьбы:* вырубание кустарников и деревьев по берегам рек и озер вблизи поселений и вдоль дорог. Для борьбы с взрослыми мухами применяют инсектициды.

Вольфартова муха (*Wohlfahrtia magnifica*) распространена в странах с умеренным и жарким климатом. Тело светло серого цвета, длина — 9–13 мм, на груди — 3 темные продольные полосы. Взрослые мухи питаются нектаром растений. Самки откладывают 120–150 личинок в открытые полости (нос, глаза, уши), на раны и язвы на теле животных, иногда — человека (во время сна под открытым небом). Личинки живут в ушах, носу, лобных пазухах, глазах. Внедрившись в ткани, они разрушают их до костей. Паразитирование личинок вызывает *миаз*. Заболевание сопровождается сильной болью, некрозом тканей. Через 5–7 дней, личинки выпадают в почву и окукливаются. Профилактические меры направлены на предохранение людей от нападения мух.

Москиты (подсемейство *Phlebotomidae*) обитают в странах с теплым и жарким климатом, держатся преимущественно в жилье человека. Кроме этого они обитают в пещерах, в норах грызунов и др. Размеры — 1,5–3,5 мм, окраска коричнево-серая или светло-желтая. Голова небольшая. Ротовой аппарат колюще-сосущий. Ноги длинные и тонкие. Тело и крылья сильно опушены (рис. 64).

Яйца откладывают в защищенных от солнца местах: норах грызунов, пещерах, дуплах деревьев, в гнездах птиц, в мусоре. Самцы питаются соками растений, самки — кровью (в сумерки и ночью). Укусы болезненны,

на месте укусов появляются волдыри и зуд. Москиты — специфические переносчики лейшманиозов и лихорадки паппатачи. Для них характерна трансовариальная передача возбудителей.

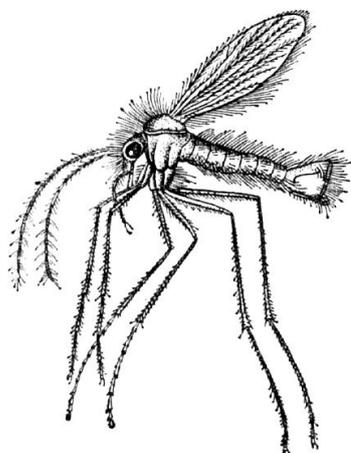


Рис. 64. Москит (Phlebotomidae)

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

Гонотрофический цикл — созревание яиц у самок двукрылых насекомых при переваривании крови.

Зоофилактика — создание биологических барьеров между местами вышлода комаров (помещения для скота) и жилыми постройками.

Инокуляция — заражение хозяина через ротовой аппарат переносчика при кровососании.

Инсектициды — вещества, используемые для борьбы с насекомыми.

Контаминация — заражение хозяина при втирании экскрементов переносчика в кожу при расчесах места укуса.

Миаз — заболевание, которое вызывают личинки мух и оводов.

Педикулез — заболевание, вызванное вшами р. *Pediculus*.

Переносчик механический — переносчик, в котором возбудители заболеваний не развиваются, не размножаются и передаются непосредственно путем контаминации ран, слизистых оболочек хозяина или пищевых продуктов.

Репелленты — химические вещества, которые отпугивают насекомых.

Фтириоз — заболевание, вызванное лобковой вошью.

ОТКРЫТЫЕ ТЕСТЫ

РОЛЬ БИОЛОГИИ В СИСТЕМЕ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ.

МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ КЛЕТКИ

1. Структуру клеток и их компонентов изучают методом ... микроскопии.
2. Химический состав клеток и локализацию в них различных химических веществ изучают ... методом.
3. Тончайшие структуры клеток вплоть до макромолекул изучают методом ... микроскопии.
4. Химический состав клеток и химические реакции, протекающие в них, изучают ... методом.
5. Выделять отдельные компоненты и структуры клеток для последующего изучения позволяет метод ... центрифугирования.
6. Квадратичный весовой показатель у человека составляет ...
7. Человек разумный относится к семейству ...

БИОЛОГИЯ КЛЕТКИ. ПОТОК ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ В КЛЕТКЕ

8. Разделение цитоплазмы биологическими мембранами на отсеки называется ...
9. Рецепторный аппарат, расположенный на наружной поверхности плазмалеммы, называется ...
10. Микрофиламенты цитоскелета имеют диаметр ... нм.
11. Транспортную систему клетки образуют: ЭПС и ...
12. Большая субъединица рибосом содержит 40–50 молекул белков и ... молекулы р-РНК
13. Пероксисомы образуются в ...
14. Разрушение лизосомами собственных структур клетки называется ...
15. Интегральные белки в составе наружной мембраны митохондрий, образующие поры и обеспечивающие проницаемость мембран, называются ...
16. Коэффициент полезного действия бескислородного этапа энергетического обмена составляет ... %.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПОТОКА ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ

17. Ядерную пластинку образуют преимущественно белки ...
18. В области первичной перетяжки метафазной хромосомы располагается ..., к которому прикрепляются нити веретена деления.
19. Участок молекулы ДНК в области вторичной перетяжки спутничных хромосом называется ...

20. Содержание генетического материала в клетке на стадии диплотены профазы мейоза I ...

21. На стадии диплотены профазы мейоза I биваленты связаны между собой только в участках, называемых ...

22. В метафазе мейоза II в экваториальной плоскости располагаются ...

23. Содержание генетического материала в клетке в метафазу мейоза II ...

ОРГАНИЗАЦИЯ НАСЛЕДСТВЕННОГО МАТЕРИАЛА (занятия I, II)

24. Антибиотики являются ... биосинтеза белка.

25. Аутосинтетическая функция молекулы ДНК — это ее ...

26. Болезнь Лебера обусловлена мутациями генов ...

27. В результате всех уровней упаковки молекула ДНП укорачивается в ... раз.

28. Вещество, которое расщепляется под действием ферментов, закодированных в данном опероне, — это ...

29. Во время «экспрессии» структурных генов, гены-операторы освобождаются от ...

30. Во время инициации при трансляции в пептидильном центре рибосомы находится триплет и-РНК ...

31. Гены-регуляторы несут информацию для синтеза белков ...

32. ДНК-полимераза может передвигаться вдоль матричных цепей от ... конца к ... концу.

33. Информативная зона транскриптона заканчивается геном ...

34. На первом уровне упаковки генетического материала длина молекулы ДНК уменьшается в ... раз.

35. Отрезок молекулы ДНК вместе с белковым октамером образует ...

36. Процесс узнавания т-РНК своей аминокислоты — это ...

37. Процесс, который начинается образованием первой пептидной связи и заканчивается присоединением последней аминокислоты к молекуле полипептида, называется ...

38. Уменьшение длины ДНК в 10–20 раз при упаковке происходит на ... уровне.

ГЕННАЯ ИНЖЕНЕРИЯ

39. Ферменты, способные разрезать молекулу ДНК в определенных сайтах с образованием более коротких ее фрагментов, называются ...

40. В основе синтеза сложных генов с помощью процессов обратной транскрипции лежит метод ...

41. В генной инженерии векторными молекулами могут быть: плазмиды бактерий, вирусы, фаги, фазмиды и ...

42. Основным вектором для клонирования генов животных является геном вируса ...

43. Рестриктаза Eco R I при разрезе уступом образует в ДНК ...

44. Гибридные векторы, способные развиваться и как фаг, и как плазмида, называются ...

45. Плазмиды, содержащие cos-участок (липкие концы) ДНК фага λ , называются ...

46. В космидных векторах можно клонировать фрагменты ДНК размером ...

47. Рестриктаза Hind II при расщеплении посередине узнаваемого участка нуклеотидных пар образует в ДНК ...

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГЕНОВ. СЦЕПЛЕНИЕ ГЕНОВ. ГЕНЕТИКА ПОЛА

48. Бомбейский феномен является примером взаимодействия генов, которое называется ...

49. Расщепление по фенотипу 15:1 при скрещивании дигетерозигот является результатом ... межallelного взаимодействия генов.

50. Расщепление по фенотипу 9:7 при скрещивании дигетерозигот является результатом ... межallelного взаимодействия генов.

51. Биологическое явление, нарушающее сцепление генов, называется ...

52. Расстояние между генами в морганидах равно ... %.

53. При сцепленном наследовании максимальная величина кроссинговера составляет ... %.

54. Фенотипические признаки женского организма, низкое расположение ушных раковин, крыловидная кожная складка на шее характерны для синдрома ...

55. Мужчины с женским типом телосложения, гинекомастией и нарушением процесса сперматогенеза страдают синдромом ...

56. Явление, при котором половое возбуждение и удовлетворение достигается при переодевании в одежду противоположного пола, называется ...

57. Стойкое несоответствие полового самосознания человека его истинному генетическому и гонадному полу, называется ...

ИЗМЕНЧИВОСТЬ

58. Явление, при котором ненаследственная изменчивость копирует наследственную, называется ...

59. Ферменты, способные в процессе репарации вырезать поврежденный участок молекулы ДНК, называются ...

60. Трансгенация, при которой одно пуриновое основание заменяется на другое пуриновое, называется ...

61. Кольцевые хромосомы образуются в результате ... терминальных участков хромосом.

62. Нарушение чередования фаз репрессии и индукции регуляции работы генов происходит при мутации ... генов.

63. Нерасхождение хромосом при митозе или мейозе является причиной ... мутаций.

64. Разновидность анеуплоидии, при которой в кариотипе находится только одна хромосома из пары гомологичных хромосом, называется ...

65. Разновидность геномной мутации, при которой соматические клетки содержат одинарный набор хромосом, называется ...

66. Заболевание, обусловленное нарушением механизмов репарации и характеризующееся недостаточностью функционирования костного мозга, приводящего к снижению содержания форменных элементов крови и гиперпигментации, называется ...

ОСНОВЫ ГЕНЕТИКИ ЧЕЛОВЕКА (занятия I, II)

67. Y-половой хроматин определяется при окрашивании клеток букального эпителия ...

68. Вероятность рождения больного ребенка у гетерозиготных родителей при аутосомно-доминантном типе наследования (полное доминирование, пенетрантность гена 25 %) составляет ... %

69. Вероятность рождения больных детей при X-сцепленном доминантном типе наследования у гетерозиготной матери и здорового отца (пенетрантность гена 40 %) составляет ... %.

70. Возраст матери свыше 37 лет, наличие в анамнезе спонтанных аборт, мертворождений и детей с врожденными пороками развития является показанием для проведения ... методов пренатальной диагностики.

71. Генетический груз не имеет фенотипического проявления в случае, если наблюдается ... патологического гена.

72. Гетерозиготных носителей патологического гена позволяют выявлять биохимические ... тесты.

73. Главный ладонный угол в норме не должен превышать ...

74. Каждой беременной женщине обязательно проводится ... — прямой неинвазивный метод пренатальной диагностики.

75. Кровнородственные браки приводят к ... депрессии, так как у родственников высока степень вероятности гетерозиготности по одному и тому же рецессивному патологическому гену.

76. Метод генетики человека, позволяющий выявить роль наследственности и среды в формировании признаков, называется ...

77. Метод генетики человека, позволяющий строить генетические карты хромосом, называется ... соматических клеток.

78. Метод генетики, позволяющий выявлять геномные и хромосомные мутации, называется ...

79. Популяции человека, численность которых не превышает 1500 человек и в которых внутригрупповые браки превышают 90 %, называются ...

80. При синдроме Дауна у плода в крови беременной отмечается ... уровня α -фетопротейна.

81. Прогнозирование изменений генетической структуры популяций человека можно осуществить с помощью метода ...

82. Соматическая клетка, содержащая два ядра двух разных клеток, называется ...

83. Тип наследования, при котором отец передает свой признак всем дочерям, но ни одному из сыновей, называется ...

84. Хорионбиопсия проводится на ... неделях беременности.

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ БОЛЕЗНИ ЧЕЛОВЕКА

85. Повышение концентрация меди в крови при болезни Вильсона-Коновалова, вызвано мутацией гена, ответственного за синтез белка, ...

86. Серповидно-клеточная анемия развивается вследствие мутации, приводящей к замещению в 6-м положении β -цепи глутаминовой кислоты на ...

87. Повышение уровня мочевой кислоты и ее солей в организме при недостатке фермента, катализирующего присоединение пуриновых оснований к нуклеотидам, является признаком синдрома ...

88. Наследственная недостаточность фермента тирозиназы приводит к развитию ...

89. Недостаток церулоплазмина является причиной развития болезни ...

90. Генные болезни, обусловленные нарушением обмена липидов плазмы крови вследствие дефектов ферментов или клеточных рецепторов, называются ...

91. Мутации, связанные с изменениями числа хромосом или нарушением их структуры, вызывают развитие ... болезней.

92. Результатом трисомии по 18-й паре аутосом является синдром ...

МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ

93. Заместительная терапия является примером ... лечения наследственных заболеваний.

94. Диетотерапия является примером ... лечения наследственных заболеваний.

95. Назначение обезболивающих препаратов является примером ... лечения наследственных заболеваний.

96. Удаление 6-го пальца является примером ... лечения наследственных заболеваний.

97. Генная терапия является примером ... лечения наследственных заболеваний.

РАЗМНОЖЕНИЕ ОРГАНИЗМОВ

98. Обмен генетической информацией между особями одного вида называется ...

99. Слияние женского и мужского пронуклеусов при оплодотворении называется ...

100. Половое размножение без оплодотворения называется ...

101. Развитие организма на основе генетической информации только мужских гамет называется ...

102. В период размножения при гаметогенезе клетки делятся ...

103. В период созревания при гаметогенезе клетки делятся ...

104. Бесполое размножение зародыша, возникшего путем полового размножения, называется ...

105. Гамоны, способствующие фиксации сперматозоида на оболочке яйцеклетки, называются ...

106. Сперматозоиды обладают способностью к оплодотворению в течение ...

ОСНОВЫ ОНТОГЕНЕЗА

107. Митотическое деление зиготы на бластомеры на начальном этапе эмбриогенеза называется ...

108. Период эмбрионального развития человека с начала четвертой недели и до конца восьмой после оплодотворения называется ...

109. Способ гастрюляции, при котором отдельные клетки бластодермы перемещаются внутрь бластоцеля и, размножаясь, образуют второй слой клеток, называется ...

110. Организмы, у которых бластопор превращается в анальное отверстие, а рот образуется на противоположном конце тела, называются ...

111. Для тимуса и селезенки характерен ... тип роста.

112. Особое значение в регуляции роста человека имеет гормон гипофиза ...

113. Одной из главных причин акселерации является повышение ... молодого поколения вследствие смешанных браков.

114. К неврозам, язвенной болезни, туберкулезу склонны люди ... конституционного типа.

115. Состояние организма, при котором наблюдается остановка сердца и дыхания, потеря сознания, но не нарушен метаболизм клеток, называется ... смертью.

116. Добровольный уход из жизни безнадежно больного человека при помощи медицинского работника называется ...

117. Первопричиной дифференцировки клеток в процессе эмбриогенеза является ... цитоплазмы яйцеклеток.

118. Влияние одной группы клеток эмбриона на соседние путем выделения определенных веществ называется ...

119. Постепенное уменьшение интенсивности обменных процессов у зародыша от головного к хвостовому отделу называется ... физиологической активности.

ЭВОЛЮЦИЯ СИСТЕМ ОРГАНОВ ХОРДОВЫХ

120. Филэмбриогенезы, при которых рекапитуляции отсутствуют полностью, называются ...

121. Онтофилогенетические механизмы пороков развития — это рекапитуляции и ...

122. Тип головного мозга, в котором главным интегрирующим центром являются полосатые тела переднего мозга, называется ...

123. Впервые в эволюции двенадцатиперстная и прямая кишка появляются у ...

124. Из 6-й пары жаберных артерий у рептилий развиваются ...

125. Из 3-й пары жаберных артерий у млекопитающих развиваются ...

126. Первичная почка состоит примерно из ... нефронов (ответ запишите цифрами).

127. У самцов ананний мочеточник первичной почки (мезонефрический канал) одновременно выполняет и функцию ...

ВВЕДЕНИЕ В ПАРАЗИТОЛОГИЮ

128. Свободноживущие организмы, которые при случайном попадании в организм другого вида, способны к паразитированию, называются ...

129. Хозяева, которые обеспечивают оптимальные биохимические условия для развития паразита и имеют с ним биоценотические связи, называются ...

130. Хозяева, которые обеспечивают биохимические условия для развития паразита, но не имеют с ним биоценотических связей, называются ...

131. Хозяева, которые характеризуются наличием биоценотических связей с паразитами, но отсутствием оптимальных биохимических условий для их развития, называются ...

132. Путь проникновения паразита в организм хозяина с водой или с продуктами питания через рот называется ...

133. Путь проникновения паразита в организм хозяина через слизистые оболочки дыхательных путей называется ...

134. Путь проникновения паразита в организм хозяина при непосредственном контакте с больными человеком или животными и с предметами домашнего обихода называется ...

135. Путь проникновения паразита в организм хозяина при переливании нестерильной донорской крови называется ...

Тип SARCOMASTIGOPHORA, КЛАССЫ SARCODINA И ZOOMASTIGOTA

136. Вегетативная форма протистов называется ...

137. «Расплавление» слизистой оболочки толстого кишечника с образованием кровоточащих язв диаметром до 2,5 см — это патогенное действие ...

138. Специфическим переносчиком возбудителей африканского трипаносомоза является ...

139. В жизненном цикле жгутиковую и безжгутиковую форму имеет *Trypanosoma* ...

140. Гиперемия и отек диаметром 10–15 см, развивающиеся на месте проникновения *Trypanosoma cruzi* в кожу, называется ...

141. Стадия жизненного цикла *Leishmania donovani*, паразитирующая у переносчика, называется ...

142. Урогенитальная трихомонада имеет ... жгутиков (ответ запишите цифрой).

Тип INFUSORIA, КЛАСС CILIATA, ТИП APICOMPLEXA, КЛАСС SPOROZOA

143. Возбудителем тропической малярии является P1. ...

144. Возбудителем четырехдневной малярии является P1. ...

145. Стадия жизненного цикла малярийного плазмодия, инвазионная для промежуточного хозяина при трансмиссивном пути заражения, называется ...

146. Конечная стадия развития возбудителей малярии в организме человека называется ...

147. Шизонты лентовидной формы характерны для P1. ...

148. Полулунные гамонты характерны для P1. ...

149. Особое образование на заостренном конце токсоплазмы, служащее для прикрепления паразита к клетке хозяина, называется ...

150. Основными хозяевами токсоплазмы являются представители семейства ...

151. Инвазионной стадией токсоплазмы для основного хозяина является ... и ...

152. Инвазионными стадиями токсоплазмы для промежуточных хозяев являются ... и ...

Тип PLATHELMINTHES, КЛАСС TREMATODA

153. Метацеркарии, адолескарии или церкарии сосальщиков для окончательного хозяина являются ...

154. Покоящаяся стадия печеночного сосальщика, инвазионная для окончательного хозяина, называется ...

155. Сосальщик, в задней части тела которого находятся два розетко-видных семенника, между которыми проходит S-образно изогнутый выделительный канал, называется ...

156. Жизненный цикл кошачьего сосальщика включает стадии: яйцо → мирацидий → спороциста → редия → ... → метацеркарий.

157. Сосальщик, имеющий яйцевидную форму тела и брюшную присоску примерно в середине тела, называется ...

158. Личинка *Paragonimus westermani*, которая является инвазионной для окончательного хозяина, называется ...

159. Специальный желобок, который имеется у самца шистосом для локализации самки, называется ...

160. В жизненном цикле шистосом выделяют стадии: яйцо → мирацидий → спороциста I → ... → церкарий.

161. Личинка шистосом, инвазионная для окончательного хозяина, называется ...

Тип PLATHELMINTHES, КЛАСС CESTOIDEA

162. Финна цестод, представляющая собой большой материнский пузырь с дочерними и внучатыми пузырями, внутри которых развивается большое количество сколексов, называется ...

163. Из класса Ленточные черви контактным гельминтом является ...

164. Гермафродитная проглоттида невооруженного цепня имеет яичник, состоящий из ... долек.

165. Зрелая проглоттида невооруженного цепня имеет ... боковых ответвлений матки (ответ запишите цифрами).

166. Яичник вооруженного цепня имеет ... дольки.

167. Зрелая проглоттида вооруженного цепня имеет ... боковых ответвлений матки (ответ запишите цифрами).

168. Финна *Hymenolepis nana* называется ...

169. Стробила *Hymenolepis nana* содержит около ... проглоттид (ответ запишите цифрами).

170. Человек для эхинококка является ... хозяином.

171. Жизненный цикл широкого лентеца включает стадии: яйцо → ... → процеркоид → плероцеркоид → взрослая особь.

ТИП NEMATHELMINTHES, КЛАСС NEMATODA

172. Стенка тела круглых червей содержит ... слой (слоя) гладких мышц.
173. По ходу выделительных каналов у нематод располагаются ...
174. Половая система нематод имеет ... строение.
175. Продолжительность жизни половозрелой аскариды в организме человека около ...
176. Нематода, имеющая нитевидный передний конец тела и утолщенный задний, называется ...
177. Власоглав локализован в ... человека.
178. Власоглав питается ...
179. Продолжительность жизни токсокары около ...
180. Наличие на переднем конце тела везикул и бульбуса в пищевод характерно для ...
181. Нематода, цикл развития которой характеризуется наличием паразитических и свободноживущих стадий, называется ...
182. К методам диагностики тканевых гельминтозов относят: методы биопсии и переваривания мышц, мазка и толстой капли крови и ...

ТИП ARTHROPODA, КЛАСС ARACHNOIDEA. ЯДОВИТЫЕ ОРГАНИЗМЫ

183. Среди клещей глаза имеют представители семейства ...
184. Клещи *I. ricinus* являются переносчиками возбудителей ... и ...
185. Клещи *I. persulcatus* являются переносчиками возбудителей ...
186. Клещи рода *Hyalomma* являются переносчиками возбудителей ...
187. По характеру физиологического воздействия на живые системы зоотоксины подразделяют на нейротоксины, цитотоксины, геморрагины и ...
188. Ядовитым аппаратом физалий являются ...
189. По характеру физиологического воздействия яд скорпионов является ...
190. По характеру физиологического воздействия яд каракурта является ...
191. Яд колумбийской лягушки кокоа сильнее столбнячного токсина в ... раз (ответ запишите цифрами).
192. По характеру физиологического воздействия яды бразильских пауков являются цитотоксинами и ...
193. По характеру физиологического воздействия яды перепончатокрылых являются цитотоксинами и ...
194. Гадюковые змеи являются первично-ядовитыми ... животными.

ТИП ARTHROPODA, КЛАСС INSECTA

195. Комнатная муха является ... переносчиком возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний.

196. *Stomoxys calcitrans* является механическим переносчиком возбудителей ... и ...

197. *Glossina palpalis* является специфическим переносчиком возбудителей ...

198. В чистые незатененные водоемы откладывают яйца комары рода ...

199. Осушение мелких водоемов и распыление на их поверхности ядохимикатов являются методами борьбы с ... комаров.

200. Разведение рыбки гамбузии является примером ... способа борьбы с личинками комаров.

201. Возбудители чумы в желудке блохи быстро размножаются и образуют ...

202. Песчаная блоха вызывает ...

203. Латинское название отряда Вши — ...

204. Яйца вшей называются ...

205. Возбудителями вшивого возвратного тифа являются ...

ЗАКРЫТЫЕ ТЕСТЫ

РОЛЬ БИОЛОГИИ В СИСТЕМЕ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ.

МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ КЛЕТКИ

1. Основные задачи цитологии: 1 — изучение способов передачи генетической информации, 2 — строения тканей, 3 — строения и функций ядра клетки, 4 — деления клеток, 5 — функций биологической мембраны и органоидов: а) все перечисленные; б) 1, 3, 4, 5; в) 3, 4, 5; г) 2, 3; д) 3, 4.

2. Методы исследования в цитологии: а) световая и электронная микроскопия и цитогенетический; б) автордиография и дифференциальное центрифугирование; в) цитогенетический и микрохирургия; г) генеалогический и цитохимический; д) рентгеноструктурный анализ и близнецовый.

3. Выделить отдельные компоненты клетки позволяют методы: а) световой и электронной микроскопии; б) гистохимический и биохимический; в) генеалогический и гибридологический; г) дифференциального центрифугирования; д) рентгеноструктурного анализа и автордиографии.

4. Человек как биологическое существо характеризуется: а) наследственностью и изменчивостью; б) общественным образом жизни; в) борьбой за существование; г) обменом веществ, мышлением и сознанием; д) наличием второй сигнальной системы.

5. Человек как социальное существо характеризуется: а) наследственностью и изменчивостью, мышлением; б) наличием второй сигнальной системы и общественным характером труда; в) обменом веществ, ростом и развитием, способностью к труду; г) ростом и развитием, способностью к труду; д) общественным образом жизни и сознанием.

6. Видовые признаки Человека разумного: а) высокая степень развития головного мозга; б) наличие мышления и сознания, прямохождение; в) наличие волосяного покрова и ногтей; г) рука хватательного типа и прямохождение; д) высокая степень противопоставления большого пальца руки.

БИОЛОГИЯ КЛЕТКИ. ПОТОК ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ В КЛЕТКЕ

7. Элементарная мембрана содержит: а) бимолекулярный слой углеводов; б) бимолекулярный слой липидов; в) два сплошных слоя поверхностных белков; г) полуинтегральные белки; д) интегральные белки.

8. Свойства элементарной мембраны: а) пластичность; б) непроницаемость и текучесть; в) полупроницаемость; г) эластичность; д) способность самозамыкаться.

9. Без затрат энергии поступают вещества в клетку путем: а) диффузии; б) облегченной диффузии; в) фагоцитоза и пиноцитоза; г) эндоцитоза и диффузии; д) пиноцитоза и осмоса.

10. Транспорт веществ в клетку с затратой энергии АТФ:

а) поступление в клетку ионов по градиенту концентрации; б) фагоцитоз; в) пиноцитоз и диффузия; г) осмос и эндоцитоз; д) поступление в клетку веществ против градиента концентрации.

11. С затратами энергии поступают вещества в клетку путем:

а) фагоцитоза и диффузии; б) облегченной диффузии и осмоса; в) осмоса и пиноцитоза; г) эндоцитоза; д) активного транспорта.

12. Органеллы анаболической системы клетки:

а) митохондрии и эндоплазматическая сеть; б) рибосомы и комплекс Гольджи; в) эндоплазматическая сеть; г) лизосомы и пероксисомы; д) глиоксисомы и рибосомы.

13. Органеллы катаболической системы клетки:

а) митохондрии; б) рибосомы, глиоксисомы и эндоплазматическая сеть; в) эндоплазматическая сеть и митохондрии; г) комплекс Гольджи и пероксисомы; д) пероксисомы и лизосомы.

14. Рибосомы располагаются:

а) на мембранах ЭПС и в гиалоплазме; б) в гиалоплазме и кариоплазме; в) на внутренней ядерной мембране и в хлоропластах; г) на наружной ядерной мембране и в митохондриях; д) в матриксе митохондрий и лизосомах.

15. Функции ЭПС:

а) синтез белков; б) синтез ДНК и компартиментализация; в) синтез жиров и углеводов; г) компартиментализация и транспорт веществ; д) образование пероксисом и синтез РНК.

16. Структурные компоненты комплекса Гольджи:

а) пузырьки и цистерны; б) каналы, кристы и строма; в) грани, строма и пузырьки; г) субъединицы, кристы и вакуоли; д) кристы, матрикс и каналы.

17. Функции комплекса Гольджи:

а) сортировка, упаковка и секреция веществ; б) образование комплексных соединений органических веществ и первичных лизосом; в) синтез АТФ, белков и глиоксисом; г) синтез цитоплазматических мембран; д) синтез белков и секреция веществ.

18. Первичные лизосомы — это:

а) мелкие округлые тельца до 2 мкм в диаметре; б) палочковидные тельца, имеют две элементарные мембраны; в) округлые тельца, имеют одну элементарную мембрану 0,2 мкм в диаметре; г) органеллы, матрикс которых содержит рибосомы; д) органеллы, матрикс которых содержит около 50 гидролитических ферментов.

19. Функции вторичных лизосом (фагосом):

а) расщепление белков и полисахаридов; б) синтез белков и полисахаридов; в) гетерофагия; г) синтез АТФ и аутофагия; д) разрушение личиночных органов при метаморфозе.

20. Функции пероксисом:

а) расщепление белков и полисахаридов; б) окисление аминокислот с образованием H_2O_2 ; в) синтез полисахаридов и жиров; г) гетерофагия и окисление аминокислот с образованием H_2O_2 ; д) разрушение личиночных органов при метаморфозе и аутофагия.

21. Структурные компоненты митохондрий: а) наружная, внутренняя мембраны и тилакоиды; б) кольцевая ДНК, рибосомы и кристы; в) тилакоиды и АТФ-сомы; г) кристы, цистерны и пузырьки; д) матрикс и тилакоиды.

22. Функции митохондрий: а) синтез специфических белков; б) расщепление белков до аминокислот; в) синтез моносахаридов и АТФ; г) синтез АМФ; д) расщепление органических соединений до H_2O и CO_2 .

23. Подготовительный этап энергетического обмена протекает: а) в кишечнике; б) митохондриях; в) кишечнике и ЭПС; г) цитоплазме клеток и митохондриях; д) ядре клеток и цитоплазме.

24. Анаэробный этап энергетического обмена протекает: а) в кишечнике; б) цитоплазме и митохондриях; в) цитоплазме и ЭПС; г) цитоплазме клеток; д) комплексе Гольджи и ядре клеток.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПОТОКА ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ

25. Идиограмма — это: а) несистематизированный кариотип; б) систематизированный кариотип; в) порядок расположения генов в хромосоме; г) порядок расположения нуклеотидов в гене; д) расположение хромосом кариотипа по мере убывания их величины.

26. В пресинтетический период интерфазы происходит: а) синтез РНК, белков и ферментов; б) синтез ДНК, РНК, белков и АТФ; в) синтез АТФ и рост клетки; г) накопление нуклеотидов ДНК, синтез белков ахроматинового веретена; д) синтез белков ахроматинового веретена, ДНК и РНК.

27. В синтетический период интерфазы происходит: а) удвоение пластид и митохондрий; б) синтез ДНК и р-РНК; в) синтез АТФ и белков; г) накопление нуклеотидов ДНК, синтез и-РНК и белков; д) синтез белков ахроматинового веретена и ДНК.

28. В постсинтетический период интерфазы происходит: а) синтез ДНК и ферментов; б) синтез ДНК, р-РНК, рост клетки; в) синтез АТФ; г) накопление нуклеотидов ДНК; д) синтез белков ахроматинового веретена.

29. Содержание генетического материала в клетке в пресинтетический период интерфазы: а) $1n1chr1c$; б) $1n2chr2c$; в) $2n1chr2c$; г) $2n2chr4c$; д) $1nbiv4chr4c$.

30. Содержание генетического материала в клетке в конце синтетического периода интерфазы: а) $1n1chr1c$; б) $1n2chr2c$; в) $2n1chr2c$; г) $2n2chr4c$; д) $1n4chr4c$.

31. Основные причины митоза: а) увеличение ядерно-цитоплазматического отношения; б) уменьшение ядерно-цитоплазматического отношения; в) репликация молекулы ДНК и «раневые гормоны»; г) «раневые гормоны» и митогенетические лучи; д) нарушение целостности ядерной оболочки.

32. Содержание генетического материала в клетке в телофазу митоза: а) $1n1chr1c$; б) $1n2chr2c$; в) $2n1chr2c$; г) $2n2chr4c$; д) $1n4chr4c$.

33. Митозом делятся клетки: а) соматические; б) половые; в) гаметогонии; г) клетки опухолей; д) клетки регенерирующих тканей.

34. Мейозом делятся клетки: а) соматические и стареющие; б) половые и клетки эмбриона; в) гаметоциты; г) клетки опухолей; д) клетки регенерирующих тканей.

35. Последовательность стадий профазы мейоза I: а) диакинез, диплотена, пахитена, зиготена, лептотена; б) лептотена, диакинез, диплотена, пахитена, зиготена; в) лептотена, зиготена, диакинез, диплотена, пахитена; г) лептотена, зиготена, пахитена, диплотена, диакинез; д) диплотена, пахитена, зиготена, лептотена, диакинез.

36. В метафазу мейоза I происходит: а) расхождение центриолей к полюсам клетки; б) деспирализация хромосом; в) биваленты располагаются на экваторе клетки; г) конъюгация хромосом; д) кроссинговер.

37. Содержание генетического материала в клетке в профазу мейоза I: а) $1n1chr1c$; б) $1n2chr2c$; в) $2n1chr2c$; г) $2n2chr4c$; д) $1nbiv2chr2c$.

ОРГАНИЗАЦИЯ НАСЛЕДСТВЕННОГО МАТЕРИАЛА (занятия I, II)

38. Уровни структурно-функциональной организации генетического материала эукариот: а) генный и геномный; б) хромосомный, клеточный и геномный; в) геномный и субклеточный; г) клеточный, организменный и генный; д) организменный и популяционный.

39. Следствие генного уровня организации наследственного материала эукариот: а) сцепленное наследование генов; б) независимое наследование генов; в) мутации отдельных генов; г) кроссинговер и взаимодействие генов; д) внутриаллельное взаимодействие генов и сцепление генов.

40. Следствие хромосомного уровня организации наследственного материала эукариот: а) сцепленное наследование генов; б) независимое наследование генов; в) мутации отдельных генов и взаимодействие генов; г) кроссинговер; д) хромосомные мутации.

41. Следствие геномного уровня организации наследственного материала эукариот: а) сцепленное наследование генов и кроссинговер; б) независимое наследование генов и хромосомные мутации; в) мутации отдельных генов и кроссинговер; г) геномные мутации; д) взаимодействие генов.

42. Свойства гена: а) стабильность и лабильность; б) целостность и плейотропность; в) целостность и однозначность; г) дискретность и неспецифичность; д) специфичность, триплетность и универсальность.

43. Специфичность — это свойство гена: а) мутировать; б) детерминировать синтез определенного полипептида; в) отвечать за проявление

нескольких признаков; г) изменять степень своего фенотипического проявления; д) иметь разную частоту фенотипического проявления.

44. Плейотропия — это свойство гена: а) мутировать; б) детерминировать синтез определенного полипептида; в) отвечать за проявление нескольких признаков; г) изменять степень своего фенотипического проявления; д) иметь разную частоту фенотипического проявления.

45. Лабильность — это свойство гена: а) мутировать; б) детерминировать синтез определенного полипептида; в) отвечать за проявление нескольких признаков; г) изменять степень своего фенотипического проявления; д) иметь разную частоту фенотипического проявления.

46. Экспрессивность — это свойство гена: а) мутировать; б) детерминировать синтез определенного полипептида; в) отвечать за проявление нескольких признаков; г) изменять степень своего фенотипического проявления; д) иметь разную частоту фенотипического проявления.

47. Пенетрантность — это свойство гена: а) мутировать; б) детерминировать синтез определенного полипептида; в) отвечать за проявление нескольких признаков; г) изменять степень своего фенотипического проявления; д) иметь разную частоту фенотипического проявления.

48. Элементарной структурной единицей гена является: а) азотистое основание; б) пара комплементарных нуклеотидов; в) кодон; г) один нуклеотид; д) триплет нуклеотидов.

49. Элементарной функциональной единицей гена является: а) один нуклеотид; б) пара комплементарных нуклеотидов; в) кодон; г) транскриптон; д) триплет нуклеотидов.

50. Роль гена-оператора: а) содержит информацию о структуре белка-репрессора; б) содержит информацию о структуре белков-ферментов; в) «включает» и «выключает» структурные гены; г) содержит информацию о структуре и-РНК; д) регулирует работу функциональных генов.

51. Гетеросинтетическая функция гена — это: а) транскрипция и репликация; б) трансляция и транскрипция; в) репликация ДНК и репарация; г) трансформация и трансляция; д) только трансляция.

52. Роль структурных генов: а) содержат информацию о структуре белка-репрессора; б) содержат информацию о структуре белков-ферментов; в) содержат информацию о структуре белков-гистонов; г) содержат информацию о структуре РНК; д) содержат информацию о структуре РНК и белка-репрессора.

53. Роль функциональных генов: а) содержат информацию о структуре белка-репрессора; б) содержат информацию о структуре белков-ферментов; в) содержат информацию о структуре белков-гистонов; г) содержат информацию о структуре и-РНК; регулируют работу структурных генов; д) содержат информацию о структуре р-РНК.

54. Классификация генов: а) структурные, модификаторы и репрессоры; б) интроны, экзоны и ингибиторы; в) функциональные и структурные; г) корепрессоры и операторы; д) регуляторы и интенсификаторы.

55. В состав транскриптона входят: а) экзоны и гены-операторы; б) гены-операторы и гены-регуляторы; в) структурный ген и инициатор; г) промотор, терминатор и репрессор; д) инициатор и гены-регуляторы.

56. Информацию о структуре полипептидов в транскриптоне содержат: а) гены-регуляторы; б) гены-операторы; в) интроны; г) экзоны; д) промотор.

57. Повторяющиеся последовательности нуклеотидов выполняют функции: а) регулирования репликации молекулы ДНК; б) генов-операторов и экзонов; в) интронов и участвуют в кроссинговере; г) экзонов и терминаторов; д) промоторов и инициаторов.

58. Функции интронов: а) регулируют процесс трансляции и репликацию молекул ДНК; б) регулируют процесс транскрипции; в) участвуют в кроссинговере и регулируют процесс трансляции; г) содержат запасную информацию, обеспечивающую изменчивость; д) регулируют процесс трансляции.

59. Критерии цитоплазматической наследственности: а) наличие количественного менделевского расщепления в потомстве; б) отсутствие количественного менделевского расщепления в потомстве; в) возможность выявления сцепления, разные результаты реципрокных скрещиваний; г) наследование по материнской линии; невозможность выявить сцепление; д) одинаковые результаты реципрокных скрещиваний, отсутствие количественного менделевского расщепления в потомстве.

60. Особенности генома митохондрий человека: а) кольцевая молекула ДНК, содержащая около 16 500 пар нуклеотидов; б) кольцевая молекула ДНК, содержащая около 50 000 пар нуклеотидов, входят гены р-РНК; в) транскрибируются обе цепочки, содержит гены цитохрома b; г) транскрибируется одна цепочка, входят гены р-РНК; д) содержит информацию о 22 различных т-РНК, кольцевая молекула ДНК содержит 160 500 пар нуклеотидов.

ГЕННАЯ ИНЖЕНЕРИЯ

61. Целью генной инженерии является: а) конструирование генетических структур по заранее намеченному плану; б) расшифровка порядка нуклеотидов участка ДНК; в) создание организмов с новой генетической программой; г) выявление групп сцепления; секвенирование генов; д) построение генетической карты хромосомы.

62. Основные этапы генной инженерии: а) получение необходимого генетического материала; б) построение генетической карты хромосомы; в) расшифровка порядка нуклеотидов участка ДНК и создание рекомби-

нантной ДНК; г) отбор трансформированных клеток; д) включение рекомбинантной молекулы ДНК в хромосому.

63. Способы получения генов для пересадки: а) синтез простых генов химическим путем; б) синтез генов на молекуле белка; в) синтез сложных генов с помощью обратной транскрипции; г) построение генетической карты хромосомы; д) вырезание генов с помощью рестриктаз.

64. Рекомбинантные молекулы ДНК могут быть получены методами встраивания гена в: а) белковую молекулу; б) плазмиду бактерий; в) геном вируса; г) липидную молекулу; д) геном бактериофага.

65. Ферменты, применяемые в генной инженерии: а) ДНК-полимеразы; б) липазы и рестриктазы; в) ревертазы и рестриктазы; г) рестриктазы и амилазы; д) лигазы.

66. Методами генной инженерии получены: а) штаммы кишечной палочки, способные синтезировать инулин; б) штаммы кишечной палочки, способные синтезировать соматотропин; в) растения, способные усваивать атмосферный азот; г) микроорганизмы, способные синтезировать из пищевых белков углеводы нефти; д) противовирусные сыворотки.

67. Будущее генной инженерии базируется на следующих достижениях молекулярной биологии: а) возможности переноса генетической информации у эукариот половым путем; б) получении модификаций с помощью химических мутагенов; в) секвенировании генов; г) замене дефектных генов; д) включении в геном человека искусственно синтезированных генов.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГЕНОВ. СЦЕПЛЕНИЕ ГЕНОВ. ГЕНЕТИКА ПОЛА

68. Полное сцепление генов наблюдается: а) у самки мухи дрозофилы и самца тутового шелкопряда; б) если гены разных аллельных пар расположены в разных хромосомах; в) если происходит кроссинговер; г) если не происходит кроссинговер; д) у самца мухи дрозофилы и самки тутового шелкопряда.

69. Характеристика комплементарности: а) взаимное влияние генов разных аллелей, занимающих соседние локусы одной хромосомы; б) присутствие в генотипе двух доминантных генов из разных аллельных пар приводит к проявлению нового признака; в) присутствие в генотипе двух рецессивных генов из разных аллельных пар приводит к проявлению нового признака; г) доминантный (рецессивный) ген из одной аллельной пары подавляет действие доминантного (рецессивного) гена из другой аллельной пары; д) гены из разных аллельных пар влияют на степень проявления одного признака.

70. Характеристика эпистаза: а) взаимное влияние генов разных аллелей, занимающих соседние локусы одной хромосомы; б) присутствие в генотипе двух доминантных генов из разных аллельных пар приводит

к проявлению нового признака; в) присутствие в генотипе двух рецессивных генов из разных аллельных пар приводит к проявлению нового признака; г) доминантный (рецессивный) ген из одной аллельной пары подавляет действие доминантного (рецессивного) гена из другой аллельной пары; д) один ген влияет на проявление разных признаков.

71. Неполное сцепление генов наблюдается: а) если гены разных аллельных пар расположены в одной хромосоме; б) если гены разных аллельных пар расположены в разных хромосомах; в) если происходит кроссинговер; г) если не происходит кроссинговер; д) у самца мухи дрозофилы и самки тутового шелкопряда.

72. Характеристика полимерии: а) взаимное влияние генов разных аллелей, занимающих соседние локусы одной хромосомы; б) присутствие в генотипе двух доминантных генов из разных аллельных пар приводит к проявлению нового признака; в) присутствие в генотипе двух рецессивных генов из разных аллельных пар приводит к проявлению нового признака; г) один ген влияет на проявление разных признаков; д) гены из разных аллельных пар влияют на степень проявления одного признака.

73. Виды межаллельного взаимодействия генов: а) эффект положения и криптомерия; б) эпистаз и некумулятивная полимерия; в) кодоминирование и полимерия; г) комплементарность и плейотропия; д) сверхдоминирование и пороговый эффект.

74. Дифференцировка закладок в половые железы происходит в следующие недели эмбриогенеза: а) с 1-й по 4-ю; б) с 4-й по 6-ю; в) с 4-й по 8-ю; г) с 4-й по 12-ю; д) с 10-й по 15-ю.

75. Формирование закладок половой железы идет до следующей недели эмбриогенеза: а) 1-й; б) 2-й; в) 3-й; г) 4-й; д) 5-й.

76. Формирование закладок половой железы до 4-й недели эмбриогенеза идет под контролем генов: а) аутосом; б) одной X-хромосомы; в) двух X-хромосом; г) Y-хромосомы; д) X- и Y-хромосом.

77. При отсутствии в кариотипе второй половой хромосомы гонады: а) дифференцируются; б) не дифференцируются; в) на их месте образуются соединительнотканые тяжи; г) частично атрофируются; д) полностью атрофируются.

78. Трансвестизм — это явление, когда человек: а) выбирает полового партнера другого пола; б) выбирает полового партнера своего пола; в) половое удовлетворение достигается при переодевании в одежду другого пола; г) желает изменить свой пол; д) бесплоден.

79. Запись кариотипа при синдроме Клайнфельтера: а) 47,XXY; б) 45,X0; в) 47,XXX; г) 46,XY; д) 46,XY,9p⁺.

80. Запись кариотипа при синдроме Шерешевского–Тернера: а) 46,XY,5p⁻; б) 45,X0; в) 47,XXY; г) 47,XX,21⁺; д) 46,XX,9p⁺.

81. Тельце Барра — это: а) активная Y-хромосома; б) инактивированная Y-хромосома; в) активная X-хромосома; г) инактивированная X-хромосома; д) инактивированные X- и Y-хромосомы.

ИЗМЕНЧИВОСТЬ

82. Свойства модификаций: а) носят приспособительный характер; б) наследуются; в) не наследуются; г) являются материалом для естественного отбора; д) являются материалом для искусственного отбора.

83. Физические мутагены вызывают: а) образование Т-Т димеров; б) дезаминирование и алкилирование нуклеотидов; в) замену азотистых оснований их аналогами; г) разрывы нитей веретена деления; д) встраивание ДНК вируса в ДНК клеток хозяина.

84. Химические мутагены вызывают: а) образование Т-Т димеров; б) дезаминирование и алкилирование нуклеотидов; в) замену азотистых оснований их аналогами; г) разрывы нитей веретена деления; д) встраивание вирусной ДНК в ДНК клеток хозяина.

85. Биологические мутагены вызывают: а) нарушение структуры генов и хромосом; б) полиплоидию; в) образование тиминовых димеров; г) гаплоидию; д) встраивание своей ДНК в ДНК клеток хозяина.

86. Виды мутаций по вызвавшим их причинам: а) соматические и геномные; б) спонтанные и филогенетические; в) генеративные и хромосомные; г) индуцированные и экологические; д) спонтанные и индуцированные.

87. Характерные признаки соматических мутаций: а) происходят в половых клетках; б) происходят в соматических клетках; в) проявляются фенотипически у самой особи; г) передаются потомкам при половом размножении; д) передаются потомкам при бесполом размножении.

88. Характерные признаки генеративных мутаций: а) происходят в половых клетках; б) происходят в соматических клетках; в) проявляются у самой особи; г) передаются потомкам при половом размножении; д) передаются потомкам при бесполом размножении.

89. Виды мутаций функциональных генов: а) транспозиция; б) нарушение чередования рекогниции и терминации; в) нарушение чередования инициации и элонгации; г) нарушение чередования индукции и репрессии; д) транзиции.

90. Виды мутаций по изменениям генетического материала: а) соматические и летальные; б) геномные и генные; в) генеративные и хромосомные; г) генные и хромосомные; д) хромосомные и индуцированные.

91. Гаплоидия — это: а) положительная мутация; б) нулисомия; в) моносомия; г) отсутствие одной хромосомы; д) одинарный набор хромосом.

92. Геномные мутации обусловлены: а) нерасхождением хромосом и хроматид в анафазу митоза или мейоза; б) нарушением процесса крос-

синговера; в) эндомицитозом; г) изменением структуры хромосом; д) разрушением нитей веретена деления.

93. Полиплоидия — это: а) некротное гаплоидному увеличение числа хромосом; б) кратное гаплоидному увеличение числа хромосом; в) некротное гаплоидному уменьшение числа хромосом; г) кратное гаплоидному уменьшение числа хромосом; д) одинарный набор хромосом.

94. Виды мутаций структурных генов: а) трансдукции; б) транспозиция; в) транслокации; г) сдвиг рамки считывания; д) транзиции.

95. Устойчивость генетического материала не обеспечивается: а) гаплоидным набором хромосом; б) диплоидным набором хромосом; в) двойной спиралью ДНК; г) вырожденностью генетического кода; д) репарацией нарушений структуры молекулы ДНК.

96. Последовательность этапов темновой репарации генетического материала: 1) синтез нового участка ДНК; 2) «сшивание» синтезированного участка ДНК с основной нитью; 3) «узнавание» поврежденного участка; 4) «вырезание» поврежденного участка; 5) репликация молекулы ДНК: а) 1–5–2–3; б) 5–1–3–2; в) 3–4–5–2; г) 3–4–2–1; д) 3–4–1–2.

97. В основе канцерогенеза, согласно концепции онкогена, лежат: а) получение организмами протоонкогенов от родителей; б) хромосомные мутации соматических клеток; в) внесение протоонкогенов в соматические клетки организма интегративными вирусами; г) геномные мутации соматических клеток; д) появление полиплоидных соматических клеток.

ОСНОВЫ ГЕНЕТИКИ ЧЕЛОВЕКА (занятия I, II)

98. Трудности изучения генетики человека: а) простой кариотип; б) раннее половое созревание; в) малое количество потомков; г) большое количество потомков; д) возможность экспериментирования.

99. Последовательность этапов цитогенетического метода: 1) обработка клеток гипотоническим раствором NaCl; 2) окрашивание хромосом; 3) остановка митоза колхицином на стадии метафазы; 4) культивирование клеток на искусственных питательных средах; 5) стимуляция митозов ФГА: а) 1–5–3–4–2; б) 4–5–3–1–2; в) 4–1–5–3–2; г) 5–3–4–1–2; д) 4–5–1–3–2.

100. Формула Хольцингера используется для вычисления: а) частоты генов и генотипов в популяции; б) коэффициента наследования; в) роли среды в проявлении признака; г) вероятности наследования; д) степени генетического риска.

101. Биохимические методы генетики человека — это изучение: а) общего анализа крови; б) активности ферментов плазмы крови; в) активности ферментов желудочного сока; г) состава первичной мочи; д) пространственной структуры ферментов.

102. Методы рекомбинантной ДНК позволяют: а) изолировать отдельные гены и их части; б) выявлять геномные мутации; в) создавать неограниченное количество копий генов; г) выявлять хромосомные мутации; д) выявлять тип наследования.

103. Задачи генетики человека на современном этапе: а) ранняя диагностика наследственных болезней путем совершенствования экспресс-методов и методов пренатальной диагностики; б) разработка методов генной терапии на основе генной и клеточной инженерии; в) применение гибридологического метода; г) широкое внедрение в медицинскую практику медико-генетического консультирования; д) изучение первичных и вторичных половых признаков.

104. Методы изучения генетики человека: а) основные и экспериментальные; б) пренатальной диагностики и гибридологический; в) экспресс-диагностики и основные; г) молекулярно-генетические и палеонтологические; д) социологические и сравнительно-анатомические.

105. Этапы генеалогического анализа: а) сбор анамнеза; б) определение частот генов в популяции; в) построение генетической карты хромосомы; г) изучение роли среды в проявлении признака; д) анализ родословной.

106. Критерии зиготности близнецов: а) одежда и группы крови по АВ0-системе; б) пол и группы крови по Rh- и MN-системам; в) цвет глаз и перенесенные стрессы; г) рост и температура тела; д) дерматоглифические показатели.

107. Биохимические нагрузочные тесты позволяют установить: а) гетерозиготных носителей рецессивных патологических генов; б) хромосомные мутации; в) геномные мутации; г) генные мутации; д) тип наследования.

108. Методы рекомбинантной ДНК основаны на: а) использовании математического выражения закона Харди–Вайнберга; б) возможности выделения фрагментов ДНК и установления в них последовательности нуклеотидов; в) построении и анализе родословных; г) изучении активности ферментных систем; д) микроскопическом изучении кариотипа.

109. Методы генетики соматических клеток основаны на: а) использовании закона Харди–Вайнберга; б) выделении фрагментов ДНК и установлении в них последовательности нуклеотидов; в) возможности получать потомство одной клетки; г) возможности отбора клеток с заданными свойствами; д) микроскопическом изучении кариотипа.

110. Метод гибридизации соматических клеток позволяет: а) получать синкарионы разных клеток; б) выделять фрагменты ДНК и устанавливать в них последовательность нуклеотидов; в) получать потомство одной клетки; г) отбирать клетки с заданными свойствами; д) микроскопически изучать кариотип.

111. Демографические показатели популяций человека: а) численность и генетический состав; б) рождаемость и смертность; в) панмиксия и плотность; г) изоляция и миграция; д) половой и возрастной состав.

112. Характерные признаки идеальной популяции: а) большая численность; б) малая численность; в) полная панмиксия; г) отсутствие мутаций; д) наличие мутаций.

113. В математическом выражении закона Харди–Вайнберга p обозначает частоту: а) доминантного гена; б) рецессивного гена; в) доминантных гомозигот; г) рецессивных гомозигот; д) гетерозигот.

114. В математическом выражении закона Харди–Вайнберга q обозначает частоту: а) доминантного гена; б) рецессивного гена; в) доминантных гомозигот; г) рецессивных гомозигот; д) гетерозигот.

115. В математическом выражении закона Харди–Вайнберга p^2 обозначает частоту: а) доминантного гена; б) рецессивного гена; в) доминантных гомозигот; г) рецессивных гомозигот; д) гетерозигот.

116. В математическом выражении закона Харди–Вайнберга q^2 обозначает частоту: а) доминантного гена; б) рецессивного гена; в) доминантных гомозигот; г) рецессивных гомозигот; д) гетерозигот.

117. В математическом выражении закона Харди–Вайнберга $2pq$ обозначает частоту: а) доминантного гена; б) рецессивного гена; в) доминантных гомозигот; г) рецессивных гомозигот; д) гетерозигот.

118. Генетические процессы, происходящие в малых популяциях: а) соблюдается закон Харди–Вайнберга; б) изменяются рождаемость и смертность; в) изменяются частоты генотипов; г) изменяется возрастной и половой состав; д) изменяется численность.

119. Типы браков в человеческих популяциях: а) однополые; б) неравные; в) смешанные; г) межрасовые; д) инцестные.

120. Генофонд — это совокупность: а) генов особи; б) генов особей популяции; в) генов особей вида; г) генов семьи; д) банков генов всех организмов.

121. Микробиологические тесты позволяют: а) строить генетические карты хромосом человека; б) определять количество X-хромосом; в) определять количество Y-хромосом; г) выявлять некоторые хромосомные мутации; д) выявлять некоторые дефекты обмена веществ.

122. Дерматоглифический анализ позволяет: а) изучить патогенез заболеваний кожи; б) разработать меры профилактики заболеваний кожи; в) установить причины возникновения заболеваний кожи; г) выявлять наследственную компоненту заболевания; д) диагностировать дефекты обмена веществ.

123. Непрямые методы пренатальной диагностики: а) определение альфа-фетопротеина в крови матери; б) ультрасонография; в) хорионбиопсия; г) амниоцентез; д) фетоскопия.

124. Прямые неинвазивные методы пренатальной диагностики: а) определение альфа-фетопротеина; б) ультрасонография; в) хорионбиопсия; г) амниоцентез; д) фетоскопия.

125. Оптимальные сроки проведения прямых неинвазивных методов пренатальной диагностики: а) 6–8 неделя; б) 8–10 неделя; в) 12–20 неделя; г) 23–30 неделя; д) 30–35 неделя.

126. Генетический груз — это: а) насыщенность популяций положительными мутациями; б) насыщенность популяций мутациями, снижающими приспособленность особей; в) насыщенность популяций нейтральными мутациями; г) насыщенность популяций отрицательными мутациями; д) отсутствие мутаций в популяциях.

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ БОЛЕЗНИ ЧЕЛОВЕКА

127. Диагностические признаки фенилкетонурии: а) от больных исходит «мышиный» запах, интеллект не нарушен; б) повышены возбудимость и тонус мышц, умственная отсталость; в) снижены возбудимость и тонус мышц, слабая пигментация кожи; г) судорожные эпилептиформные припадки, кровоизлияния в суставы; д) повышенное содержание фенилаланингидроксилазы в крови.

128. Диагностические признаки альбинизма: а) пониженная чувствительность к ультрафиолетовым лучам; б) молочно-белый цвет кожи; в) депигментированные волосы; г) пигментированные волосы; д) снижена острота зрения.

129. Диагностические признаки галактоземии: а) желтуха новорожденных; б) рвота, понос, увеличение печени и селезенки; в) депигментация кожи и волос; г) склонность к самоповреждениям; д) умственная отсталость.

130. Диагностические признаки болезни Вильсона–Коновалова: а) повышенное содержание меди в крови; б) повышенное содержание железа в крови; в) накопление меди в тканях печени и мозга с последующей их дегенерацией; г) накопление железа в тканях печени и мозга с последующей их дегенерацией; д) нарушение функций печени и центральной нервной системы.

131. Диагностические признаки гемофилии А: а) время свертывания крови — 5–6 минут; б) носовые кровотечения и паралич нижних конечностей; в) множественные гематомы; г) кровоизлияния в крупные суставы и снижение интеллекта; д) кровь в моче и высокое артериальное давление.

132. Запись кариотипа при синдроме Патау: а) 47,XXY; б) 47,XX,18+; в) 47,XXX; г) 48,XXYY; д) 47,XY,13+.

133. Диагностические признаки синдрома Эдвардса: а) макроцефалия; б) врожденные пороки сердца; в) большая нижняя челюсть и ротовое отверстие; г) недоразвитие гортани; д) «стопа-качалка».

134. Запись кариотипа при синдроме Дауна: а) 45,XX,21–; б) 47,XY,13+; в) 47,XX,21+; г) 47,XY,21+; д) 46,XX,5p–.

135. Запись кариотипа при синдроме «кошачьего крика»: а) 45,XX,5–; б) 46,XY,5p–; в) 47,XX,18+; г) 47,XY,5+; д) 46,XX,5p–.

МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ

136. Главные цели медико-генетического консультирования: а) установление степени генетического риска в обследуемой семье; б) снижение частоты всех заболеваний; в) снижение частоты генетически обусловленных болезней; г) снижение частоты врожденных пороков развития; д) повышение рождаемости.

137. Высоким считают генетический риск: а) до 5 %; б) 5–10 %; в) 10–20 %; г) 20–30 %; д) около 50 %.

138. Показания для направления семьи в медико-генетическую консультацию: а) наличие сходных наследственных заболеваний у нескольких членов семьи; б) задержка физического развития ребенка; в) появление в семье инфекционного заболевания; г) появление в семье паразитарного заболевания; д) развод супругов.

139. Примеры применения симптоматического лечения при наследственной патологии: а) анальгетики при воспалительных процессах; б) антибиотики при болевом синдроме; в) успокаивающие при повышенной возбудимости; г) исключение из пищи неметаболируемого вещества; д) хирургическое исправление врожденных дефектов.

140. Наследственные болезни, поддающиеся коррекции специальными диетами: а) синдром Дауна; б) фенилкетонурия; в) муковисцидоз; г) галактоземия; д) миодистрофия Дюшенна.

141. Примеры применения патогенетического лечения при наследственной патологии: а) анальгетики при болевом синдроме; б) метаболическая ингибиция; в) генная терапия; г) исключение из пищи неметаболируемого вещества; д) ограничение в пище неметаболируемого вещества.

142. Примеры применения этиологического лечения при наследственной патологии: а) метаболическая ингибиция; б) антибиотики; в) заместительная терапия; г) исключение из пищи неметаболируемого вещества; д) генная терапия.

143. Метаболическая ингибиция включает: а) ограничение поступления вещества с пищей; б) ускоренное выведение из организма субстрата патологической реакции; в) возмещение несинтезируемого продукта; г) снижение интенсивности синтеза патологического субстрата; д) защита органов от поступления излишков продуктов катаболизма.

РАЗМНОЖЕНИЕ ОРГАНИЗМОВ

144. Характеристика бесполого размножения: а) в воспроизведении участвуют две особи; б) в воспроизведении участвует одна особь; в) генотип дочерней особи отличается от родительского; г) генотип дочерней особи идентичен родительскому; д) число дочерних особей возрастает медленно.

145. Характеристика полового размножения: а) в воспроизведении себе подобного участвуют две особи; б) в воспроизведении себе подобного всегда участвует одна особь; в) генотип дочерней особи отличается от родительских; г) генотип дочерней особи идентичен родительским; д) быстро увеличивается число дочерних особей.

146. Формы бесполого размножения животных: а) вегетативными органами; б) конъюгация; в) копуляция; г) полиэмбриония; д) фрагментация.

147. Продвижение сперматозоидов в женских половых путях обеспечивается: а) подвижностью сперматозоидов; б) неподвижностью яйцеклетки; в) сокращением мышц матки; г) выделением гиногамонов; д) сокращением мышц брюшной стенки.

148. Оплодотворение — это: а) слияние яйцеклетки и сперматозоида; б) процесс сближения яйцеклетки и сперматозоида; в) движение сперматозоидов по половым путям самки; г) выход яйцеклетки из яичника; д) половой процесс.

149. Этапы оплодотворения: а) разрушение яйцеклеток гиалуронидазой сперматозоидов; б) акросомная реакция; в) дробление яйцеклетки; г) проникновение головки, шейки и хвоста сперматозоида в цитоплазму яйцеклетки; д) созревание пронуклеусов.

150. Особенности репродукции человека: а) женщины способны к репродукции с периода полового созревания до пожилого возраста; б) мужчины способны к репродукции с периода полового созревания до 50 лет; в) у женщин в течение лунного месяца образуется 1 овоцит II порядка; г) у мужчин сперматозоиды образуются периодически; д) чем старше мужчина, тем больше промежутков между мейозом-1 и мейозом-2.

ОСНОВЫ ОНТОГЕНЕЗА

151. Периоды эмбрионального развития человека: а) прогенез; б) начальный; в) зачатковый; г) предзародышевый; д) зародышевый.

152. Первопричинами дифференцировки клеток в процессе эмбриогенеза являются: а) химическая однородность цитоплазмы яйцеклетки; б) химическая разнородность цитоплазмы яйцеклетки; в) химическая однородность цитоплазмы сперматозоида; г) химическая разнородность цитоплазмы сперматозоида; д) разные потенциалы анимального и вегетативного полюсов яйцеклетки.

153. Главные механизмы дифференцировки клеток — это: а) блокировка разных транскриптов на определенном этапе развития; б) включение в работу всех генов на определенном этапе развития; в) блокировка всех генов на определенном этапе развития; г) деблокировка разных транскриптов на определенном этапе развития; д) блокировка одного гена на определенном этапе развития.

154. Реализация действия генов в онтогенезе: а) ДНК → белок-фермент → и-РНК → биохимическая реакция → признак; б) ДНК → и-РНК → белок-фермент → биохимическая реакция → признак; в) другие гены влияют на проявление признака; г) другие гены не влияют на проявление признака; д) факторы внешней среды не влияют на проявление признака.

155. На ранних стадиях эмбриогенеза (до ранней гаструлы) для клеток зародыша характерно: а) они тотипотентны; б) они детерминированы; в) в них могут включаться в работу большинство транскриптов; г) в них могут включаться в работу отдельные транскрипты; д) в них заблокированы отдельные транскрипты.

156. На стадии поздней гаструлы для клеток зародыша характерно: а) они тотипотентны; б) они детерминированы; в) в них могут включаться в работу большинство транскриптов; г) в них могут включаться в работу отдельные транскрипты; д) в них заблокировано большинство транскриптов.

157. Характерные признаки тотипотентных клеток: а) их развитие окончательно запрограммировано; б) их развитие не запрограммировано; в) каждая из них может дать начало любому типу клеток; г) каждая из них может дать начало только определенному типу клеток; д) большинство транскриптов заблокированы.

158. Характерные признаки детерминированных клеток: а) их развитие окончательно запрограммировано; б) их развитие не запрограммировано; в) каждая из них может дать начало любому типу клеток; г) каждая из них может дать начало только определенному типу клеток; д) в работу может включаться большинство блоков генов.

159. Причины критических периодов эмбриогенеза: а) изменение условий существования и питания эмбриона; б) переход от одного периода развития к другому; в) появление новых индукторов; г) активная дедифференцировка клеток; д) недостаточное питание беременной женщины.

160. Суть генетических гипотез старения: а) изменения коллоидных свойств цитоплазмы клеток; б) снижение продукции половых гормонов; в) нарушение процессов репарации и репликации ДНК; г) нарушение процессов адаптации и регуляции; д) генетически запрограммированное число митозов клеток.

161. Суть гипотезы генетически запрограммированного числа митозов: а) фибробласты эмбрионов человека в культуре дают около

100 генераций; б) при делении клетки теломеры хромосом теряют несколько нуклеотидов; в) с каждым митозом длина теломеров увеличивается; г) длина теломеров достигает критической величины и клетки теряют способность делиться; д) накопление мутаций в генетическом аппарате клеток.

ЭВОЛЮЦИЯ СИСТЕМ ОРГАНОВ ХОРДОВЫХ

162. К типу Хордовые относятся классы: а) Ланцетники и Головоногие; б) Рептилии и Земноводные; в) Млекопитающие и Приматы; г) Хрящевые рыбы и Круглоротые; д) Круглоротые и Хвостатые.

163. Направления эволюции нервной системы хордовых: 1) дифференцировка нервной трубки на головной и спинной мозг; 2) от маммального типа головного мозга к зауропсидному; 3) от ихтиопсидного типа головного мозга к зауропсидному; 4) от зауропсидного типа головного мозга к ихтиопсидному; 5) от зауропсидного типа головного мозга к маммальному; б) развитие периферической нервной системы: а) 1, 2, 4, 6; б) 1, 3, 5, 6; в) 1, 2, 5, 6; г) только 6; д) только 1.

164. Пороки развития нервной системы человека, имеющие онтофилогенетическую обусловленность: а) полное разделение полушарий переднего мозга; б) отсутствие дифференцировки двух полушарий; в) отсутствие извилин коры; г) анэнцефалия; д) олигофрения.

165. Пороки развития дыхательной системы человека, имеющие онтофилогенетическую обусловленность: а) недоразвитие хрящей гортани и нарушение ветвления бронхов; б) мешковидные и ячеистые легкие; в) легочные мешки и трахеи; г) бронхопневмония и туберкулез; д) компенсаторная эмфизема легких и атриопор.

166. Направления эволюции кровеносной системы хордовых: 1) от 2-камерного сердца к 3-камерному; 2) от 3-камерного сердца к 4-камерному; 3) уменьшение числа артериальных жаберных дуг; 4) увеличение числа артериальных жаберных дуг; 5) от 3-камерного сердца к 2-камерному; б) появление малого круга кровообращения и полное разделение артериальной и венозной крови: а) 1, 2, 4, 5; б) 1, 2, 4, 6; в) 2, 3, 4, 6; г) 1, 2, 3, 6; д) 1, 2, 5, 6.

167. Смешанную кровь в сердце имеют: а) Ланцетники и Земноводные; б) Рептилии и Земноводные; в) Млекопитающие и Рыбы; г) Рыбы и Земноводные; д) Круглоротые и Рептилии.

168. Направления эволюции пищеварительной системы хордовых: 1) дифференцировка пищеварительной трубки на отделы; 2) развитие пищеварительных желез; 3) появление зубов и их дифференцировка; 4) появление заднего отдела кишечника; 5) появление ротового аппарата; б) увеличение всасывательной поверхности за счет удлинения кишечника и появления ворсинок: а) 1, 2, 4, 5; б) 1, 2, 5, 6; в) 1, 2, 3, 6; г) 1, 2, 3, 5; д) 1, 3, 4, 6.

169. Пороки пищеварительной системы человека, имеющие онтофилогенетическую обусловленность: а) аппендикс и добавочные доли печени; б) пищеводные свищи шеи и гомодонтная зубная система; в) клоака и зубы «мудрости»; г) гомодонтная зубная система и аппендикс; д) добавочные доли поджелудочной железы и клоака.

170. Направления эволюции мочевыделительной системы хордовых: 1) от первичной почки к вторичной; 2) от первичной почки к предпочке; 3) от вторичной почки к предпочке; 4) от вторичной почки к первичной; 5) от пронефрического канала к мезонефрическому; 6) от мезонефрического канала к метанефрическому: а) 1, 3, 6; б) 1, 5, 6; в) 1, 4, 5; г) 1, 4, 5; д) 2, 5, 6.

171. Пороки развития мочевыделительной системы человека, имеющие онтофилогенетическую обусловленность: а) сохранение пронефрического канала и наличие одной почки; б) наличие одной почки и сохранение мезонефрического канала; в) наличие трех почек и сохранение мезонефрического канала; г) наличие туловищных почек и сохранение мезонефрического канала; д) сохранение мезонефрического канала и удвоение мочеточников.

172. У самок амниот мюллеров канал: а) редуцирован; б) выполняет только функцию мочеточника; в) выполняет функцию гонады; г) выполняет функцию яйцевода; д) выполняет функцию мочеточника и яйцевода.

173. У самцов амниот вольфов канал: а) редуцирован; б) выполняет только функцию мочеточника; в) выполняет функцию мочеточника и семяпровода; г) выполняет только функцию семяпровода; д) выполняет функцию половой железы.

ВВЕДЕНИЕ В ПАРАЗИТОЛОГИЮ

174. Паразитизм — такое сожительство организмов разных видов, при котором: а) организмы получают взаимную выгоду; б) особь одного вида использует особь другого вида только как жилище; в) особь одного вида использует особь другого вида как жилище и источник питания, не причиняя ей вреда; г) особь одного вида использует особь другого вида как жилище и источник питания и причиняет ей вред; д) ни один из организмов не получает выгоды.

175. Критерии паразитизма: а) пространственные отношения с хозяином; б) контакт паразита и хозяина необязателен; в) питание за счет хозяина и болезнетворное воздействие на хозяина; г) использует хозяина как место обитания, не причиняя ему вреда; д) снабжает хозяина витаминами.

176. Для формирования системы паразит-хозяин необходимы условия: а) паразит и хозяин должны вступать в контакт друг с другом; б) паразит должен вызывать гибель хозяина; в) паразит и хозяин не обязательно должны вступать в контакт друг с другом; г) хозяин должен обес-

печивать оптимальные условия для развития паразита; д) паразит не должен противостоять реакциям со стороны хозяина.

177. Формы биотических связей: а) конкуренция и хищничество; б) симбиоз и парабриоз; в) парабриоз; г) симбиоз и антибиоз; д) анабиоз.

178. Конкурентные взаимоотношения — это: а) прямое уничтожение одного организма другим; б) выделение одними видами веществ, угнетающих жизнедеятельность организмов других видов; в) необходимость одинаковых условий существования для разных организмов; г) любое сожительство организмов разных видов; д) взаимовыгодное сожительство организмов разных видов.

179. При антибиозе наблюдается: а) прямое уничтожение одного организма другим; б) выделение одними видами веществ, угнетающих жизнедеятельность организмов других видов; в) необходимость одинаковых условий существования для разных организмов; г) любое сожительство видов; д) взаимовыгодное сожительство.

180. Комменсализм — такое сожительство организмов разных видов, при котором: а) организмы получают взаимную выгоду; б) особь одного вида использует особь другого вида только как жилище; в) особь одного вида использует особь другого вида как жилище и источник питания, не причиняя ей вреда; г) особь одного вида использует особь другого вида как жилище и источник питания и причиняет ей вред; д) ни один из организмов не получает выгоды.

181. Виды симбиоза: а) мутуализм и синхизм; б) антибиоз и паразитизм; в) конкуренция и антибиоз; г) хищничество и каннибализм; д) комменсализм и паразитизм.

182. Примеры биологических адаптаций паразитов: а) наличие органов фиксации и антиферментов; б) упрощение строения нервной системы и органов чувств; в) совершенствование различных форм бесполого размножения и высокая плодовитость; г) сложные циклы развития, смена хозяев и миграция личинок по организму хозяина; д) иммуносупрессивное действие.

183. Патогенность паразита не зависит от: а) генотипа хозяина и факторов окружающей среды; б) генотипа и вирулентности паразита; в) возраста и пищевого режима хозяина; г) роста и пола хозяина; д) наличия у хозяина других паразитов.

184. Примеры прогрессивных морфофизиологических адаптаций паразитов: а) наличие органов фиксации и специальных покровов тела (кутикула, тегумент); б) упрощение строения нервной системы и органов чувств; в) молекулярная «мимикрия» и выделение антиферментов; г) редукция пищеварительной системы у ленточных червей; д) высокая плодовитость и сложные циклы развития.

185. Патогенное действие паразита: а) механическое повреждение органов и тканей и токсико-аллергическое; б) снабжение организма хозяина витаминами; в) снабжение организма хозяина питательными веществами; г) поглощение питательных веществ и витаминов из организма хозяина; д) открытие ворот для вторичной инфекции.

186. Уровни защитных реакций организма хозяина: а) субклеточный и клеточный; б) клеточный и организменный; в) видовой и тканевой; г) клеточный и тканевой; д) популяционно-видовой.

187. Адаптации паразитов к хозяевам на популяционном уровне: а) наличие покоящихся стадий и активный поиск хозяев; б) упрощение строения нервной системы и редукция пищеварительной системы у личиночных червей; в) молекулярная «мимикрия» и выделение антиферментов; г) включение в цикл развития промежуточных и резервуарных хозяев; д) синхронизация циклов развития паразита и поведения хозяев.

Тип SARCOMASTIGOPHORA, КЛАССЫ SARCODINA И ZOOMASTIGOTA

188. Последовательность стадий цикла развития дизентерийной амебы: а) *forma minuta* → *forma magna* → тканевая → циста → *forma magna*; б) *forma magna* → *forma minuta* → тканевая → циста → *forma magna*; в) циста → *forma minuta* → *forma magna* → тканевая → *forma magna*; г) циста → *forma minuta* → *forma magna* → тканевая → *forma minuta* → циста; д) тканевая → *forma magna* → *forma minuta* → циста.

189. Лабораторная диагностика американского трипаносомоза основана на: а) обнаружении трипаносом в фекалиях и дуоденальном содержимом; б) иммунологических методах; в) обнаружении трипаносом в мазках крови; г) обнаружении трипаносом в спинномозговой жидкости и в пунктатах лимфоузлов; д) обнаружении трипаносом в срезах кожи и подкожной клетчатки.

190. Диагностические признаки висцерального лейшманиоза: а) лихорадка, слабость, головная боль; б) жидкий стул с примесью крови; в) анемия и истощение; г) увеличение печени и селезенки; д) боли по ходу тонкого кишечника.

191. Резервуарными хозяевами возбудителей африканского трипаносомоза являются: а) больные люди и обезьяны; б) крупный и мелкий рогатый скот; в) собаки и волки; г) опоссумы и броненосцы; д) свиньи и антилопы.

192. Диагностические признаки африканского трипаносомоза: а) сонливость, лихорадка, истощение; б) кровавый понос; в) поражение сердечной мышцы; г) увеличение печени и селезенки; д) трипаносомный шанкр на коже, увеличение лимфоузлов на затылке.

193. Особенности патогенного действия возбудителей кожно-слизистого лейшманиоза: а) поражение только кожи; б) поражение кожи, слизистых оболочек и хрящей; в) поражение внутренних органов; г) присоединение вторичной инфекции; д) нарушение зрения и слуха.

194. Диагностические признаки лямблиоза: а) снижение аппетита, тошнота; б) головная боль и сонливость; в) боли в эпигастральной области и в правом подреберье; г) боли в левом подреберье; д) неустойчивый стул.

Тип INFUSORIA, КЛАСС CILIATA. Тип APICOMPLEXA, КЛАСС SPOROZOA

195. Последовательность стадий развития возбудителей малярии при предэритроцитарной шизогонии: а) спорозоиты → кровяные шизонты → тканевые шизонты → тканевые мерозоиты; б) спорозоиты → тканевые шизонты → кровяные шизонты → тканевые мерозоиты; в) спорозоиты → тканевые шизонты → тканевые мерозоиты; г) кровяные шизонты → спорозоиты → гаметоциты; д) спорозоиты → кровяные шизонты → тканевые шизонты → гаметоциты.

196. Последовательность стадий развития при эритроцитарной шизогонии: а) кольцевидный шизонт → амeboидный шизонт → гаметоцит → округлый шизонт → кровяной мерозоит; б) округлый шизонт → кровяной мерозоит → гаметоцит → кольцевидный шизонт → амeboидный шизонт; в) амeboидный шизонт → кольцевидный шизонт → округлый шизонт → гаметоцит → кровяной мерозоит; г) кольцевидный шизонт → амeboидный шизонт → округлый шизонт → кровяной мерозоит → гаметоцит; д) гаметоцит → округлый шизонт → кольцевидный шизонт → амeboидный шизонт → кровяной мерозоит.

197. Последовательность стадий гаметогонии у возбудителей малярии человека: а) ооциста → гаметоциты → макро- и микрогаметы → зигота → оокинета; б) гаметоциты → макро- и микрогаметы → зигота → оокинета; в) макро- и микрогаметы → гаметоциты → зигота → оокинета; г) макро- и микрогаметы → зигота → оокинета → гаметоциты; д) гаметоциты → зигота → оокинета → макро- и микрогаметы.

198. Лабораторная диагностика токсоплазмоза основана: а) на обнаружении трофозоитов в фекалиях и дуоденальном содержимом; б) иммунологических методах; в) обнаружении трофозоитов в моче; г) обнаружении трофозоитов в поперечнополосатых мышцах; д) обнаружении трофозоитов в спинномозговой жидкости и пунктатах лимфатических узлов.

199. Последовательность проявления симптомов при приступе малярии: а) обильный пот → жар → озноб; б) жар → обильный пот → озноб; в) озноб → жар → обильный пот; г) жар → озноб → обильный пот; д) озноб → обильный пот → жар.

Тип PLATHELMINTHES, КЛАСС TREMATODA

200. Женская половая система сосальщиков включает: а) семенники, яичники и матку; б) яичники, желточники и циррус; в) яичники, матку, желточники и семяприемник; г) яичники, семяпроводы и матку; д) оотип, циррус и желточники.

201. Первые промежуточные хозяева сосальщиков: а) человек и обезьяны; б) крупный и мелкий рогатый скот; в) кошки и собаки; г) моллюски; д) рыбы, раки и крабы.

202. Вторые промежуточные хозяева сосальщиков: а) могут отсутствовать; б) крупный и мелкий рогатый скот; в) дикие кабаны и домашние свиньи; г) моллюски; д) рыбы, раки и крабы.

203. Лабораторная диагностика фасциолеза основана: а) на обнаружении яиц в мокроте и моче; б) обнаружении яиц в дуоденальном содержимом и фекалиях; в) иммунологических методах; г) рентгенологическом обследовании печени и поджелудочной железы; д) обнаружении марит в фекалиях и дуоденальном содержимом.

204. Методы лабораторной диагностики описторхоза: а) Фюллеборна и Калантарян; б) Горячева; в) закручивания по Шульману; г) нативного и толстого мазка с целлофаном; д) липкой ленты.

205. Лабораторная диагностика парагонимоза основана: а) на обнаружении яиц в фекалиях и моче; б) обнаружении яиц в фекалиях и мокроте; в) обнаружении личинок в фекалиях и мокроте; г) обнаружении марит в легком и печени; д) иммунологических методах и рентгеноскопическом обследовании легких.

206. При урогенитальном шистосомозе поражаются: а) вены брыжейки и стенка тонкого кишечника; б) вены матки и верхней трети влагалища; в) вены мочевого пузыря и простаты; г) вены толстого кишечника; д) вены легких.

207. При шистосомозе Менсона поражаются: а) вены брыжейки и кишечника; б) вены матки и влагалища; в) вены мочевого пузыря; г) система воротной вены печени и сама печень; д) головной мозг.

Тип PLATHELMINTHES, КЛАСС CESTOIDEA

208. Последовательность стадий жизненного цикла цепней: а) яйцо → корацидий → процеркоид → онкосфера → плероцеркоид; б) яйцо → онкосфера → финна; в) яйцо → корацидий → процеркоид → плероцеркоид; г) церкарий → корацидий → процеркоид → финна; д) процеркоид → метацеркарий → плероцеркоид.

209. Способы заражения человека тениозом: а) несоблюдение правил личной гигиены; б) контакты с больными тениозом и цистицеркозом; в) употребление термически недостаточно обработанной говядины; г) упо-

требление термически недостаточно обработанной свинины; д) употребление термически недостаточно обработанных рыбы, раков и крабов.

210. Способы заражения человека цистицеркозом: а) проглатывание яиц свиного цепня при несоблюдении правил личной гигиены; б) употребление недостаточно термически обработанной свинины и говядины; в) употребление недостаточно термически обработанных раков и крабов; г) контакт с домашними свиньями; д) аутоинвазия при тениозе.

211. Патогенное действие *Taenia solium*: а) поражение головного и спинного мозга; б) токсико-аллергическое; в) раздражение слизистой оболочки толстого кишечника; г) раздражение слизистой оболочки тонкого кишечника; д) поглощение питательных веществ из кишечника хозяина.

212. Диагностические признаки тениаринхоза: а) жидкий стул с примесью крови; б) лихорадка и боли в животе; в) боли в животе, тошнота, рвота; г) затруднение дыхания, боли в грудной полости; д) увеличение печени и селезенки.

213. Инвазионные для человека стадии эхинококка: а) яйцо; б) онкосфера; в) плероцеркоид; г) цистицеркоид; д) цистицерк.

214. Способы заражения человека дифиллоботриозом: а) несоблюдение правил личной гигиены после контактов с больными людьми; б) несоблюдение правил личной гигиены после контактов с плотоядными животными; в) употребление недостаточно термически обработанной свинины и говядины; г) трансмиссивный; д) употребление недостаточно термически обработанной рыбы.

ТИП NEMATHELMINTHES, КЛАСС NEMATODA

215. Морфологические особенности аскариды человеческой: а) тело сегментировано, размеры — 1–5 см; б) тело веретеновидной формы, размеры — 25–40 см; в) цвет тела белый; г) цвет тела бело-розовый; д) тело лентовидное до 3 м в длину.

216. Способы заражения человека аскаридозом: а) несоблюдение правил личной гигиены, проглатывание яиц аскариды; б) активное внедрение личинок через кожу; в) контакты с больными аскаридозом; г) употребление термически недостаточно обработанной свинины; д) трансмиссивный.

217. Последовательность миграции личинок аскарид в теле человека: а) кишечник → правое сердце → легкие → кровеносные сосуды → печень → бронхи → трахея → глотка → кишечник; б) кишечник → печень → бронхи → правое сердце → легкие → кровеносные сосуды → трахея → глотка → кишечник; в) печень → бронхи → правое сердце → легкие → кровеносные сосуды → трахея → глотка → кишечник; г) кишечник → кровеносные сосуды → печень → правое сердце → легкие → бронхи → трахея → глотка → кишечник; д) кишечник → кровеносные сосуды →

правое сердце → легкие → печень → бронхи → трахея → глотка → кишечник.

218. Диагностические признаки миграционного аскаридоза:

а) непроходимость кишечника; б) лихорадка и астматический бронхит; в) летучие эозинофильные инфильтраты в легких; г) закупорка общего желчного протока; д) аппендицит.

219. Основные диагностические признаки кишечного аскаридоза:

а) кашель с кровянистой мокротой; б) боли в животе; в) лихорадка, высыпания на коже; г) снижение аппетита, тошнота, рвота; д) летучие эозинофильные инфильтраты и воспаление легких.

220. Морфофизиологические особенности власоглава:

а) длина самки — 3–5 см, везикула на переднем конце тела; б) длина самки — 3–5 см, наличие бульбуса и ротовой капсулы с зубцами; в) длина самки — 3–5 см, передний конец тела нитевидный, задний — утолщен; г) имеются кутикулярные губы, питается содержимым кишечника; д) питаются кровью.

221. Хирургические осложнения аскаридоза:

а) механическая желтуха и кишечная непроходимость; б) развитие взрослой особи в глазном яблоке; в) прободение стенки кишечника; г) пневмония и бронхит; д) панкреатит и аппендицит.

222. Основные диагностические признаки энтеробиоза:

а) нарушение сна и снижение памяти; б) нарушение зрения; в) боли по ходу тонкого кишечника и в правом подреберье; г) кашель; д) зуд в области промежности.

223. Способы лабораторной диагностики энтеробиоза основаны:

а) на иммунологических методах; б) обнаружении личинок в крови и поперечнополосатых мышцах; в) обнаружении взрослых паразитов и яиц на коже промежности; г) обнаружении паразитов и яиц в фекалиях; д) обнаружении личинок и яиц на коже промежности.

224. Основные диагностические признаки трихинеллеза:

а) поражение головного мозга; б) желудочно-кишечные расстройства; в) повышение температуры и эозинофилия; г) отечность век и лица, боли в мышцах; д) увеличение печени и селезенки.

225. Способы лабораторной диагностики трихинеллеза основаны:

а) на обнаружении яиц в слюне и фекалиях; б) обнаружении личинок в крови и лимфе; в) иммунологических методах; г) обнаружении личинок в поперечнополосатых мышцах; д) обнаружении половозрелых паразитов в гладких мышцах.

226. Особенности цикла развития угрицы кишечной:

а) развитие личинок возможно без выхода во внешнюю среду; б) в почве при благоприятных условиях рабдитные личинки превращаются в филяриевидных; в) в почве при неблагоприятных условиях рабдитные личинки превращаются во взрослые формы; г) личинки проникают через неповрежденную кожу и мигрируют; д) личинки не мигрируют.

227. Способы заражения человека угрицей кишечной: а) воздушно-капельным путем; б) употребление загрязненных овощей, фруктов и воды из открытых источников; в) при контактах с больными людьми; г) активное внедрение личинок через кожу; д) трансплацентарно

Тип ARTHROPODA, КЛАСС ARACHNOIDEA. ЯДОВИТЫЕ ОРГАНИЗМЫ

228. Характерные признаки отряда клещи: а) нет сегментации и деления тела на отделы, органы дыхания — трахеи, сердце на спинной стороне тела; б) нет сегментации и деления тела на отделы, органы дыхания — жабры; в) тело разделено на головогрудь и брюшко, кровеносная система незамкнутая; г) тело сегментировано, сердце расположено на спинной стороне, кровеносная система незамкнутая; д) кровеносная система замкнутая, сердце расположено на брюшной стороне.

229. Специфическими переносчиками возбудителей болезней являются организмы: а) в теле которых возбудитель проходит часть своего цикла развития, обязательные для паразита; б) в теле которых возбудитель не проходит часть своего цикла развития, обязательные для паразита; в) переносящие возбудителей на покровах тела и лапках; г) в теле которых возбудитель не проходит часть своего цикла развития, необязательные для паразита; д) у которых возбудитель проходит через желудочно-кишечный тракт без размножения.

230. Особенности иксодовых клещей: а) места обитания — открытые пространства лесостепной зоны; б) места обитания — пещеры, норы грызунов, гнезда птиц; в) время кровососания — от нескольких часов до нескольких суток; г) продолжительность голодания — 10–12 лет; д) количество откладываемых яиц — 50–200.

231. Пути и способы заражения человека чесоткой: а) трансмиссивный и трансплацентарный; б) при контакте с больными людьми и животными; в) употребление недостаточно термически обработанной рыбы; г) через постельное белье и предметы домашнего обихода; д) при питье воды из открытых источников.

232. Профилактика чесотки: а) выявление и лечение больных, санитарный надзор за общежитиями и банями; б) уничтожение переносчиков; в) поддержание чистоты, тела, белья, жилищ; г) тщательное мытье овощей и фруктов; д) достаточная термическая обработка мясных продуктов.

233. Клещи относятся к классу: а) Trematoda; б) Cestoda; в) Nematoda; г) Arachnoidea; д) Insecta.

234. При отравлении ядом аспидовых змей наблюдаются: а) острая боль, воспаление лимфатических сосудов; б) воспаление лимфатических сосудов, некроз тканей; в) острая боль, некроз тканей; г) возбуждение, а затем угнетение ЦНС, некроз тканей; д) возбуждение, а затем угнетение ЦНС, нарушение дыхания.

235. При отравлении ядом гадюковых змей наблюдаются: а) острая боль и нарушение свертываемости крови; б) онемение конечностей и геморрагические отеки; в) геморрагические отеки; г) онемение конечностей и нарушение дыхания; д) нарушение свертываемости крови и нарушение дыхания.

236. Картина отравления бледной поганкой: а) неукротимая рвота, понос, жажда; б) судороги, боли в мышцах; в) гемолиз эритроцитов; г) смерть, вследствие сердечно-сосудистой и печеночной недостаточности, д) кишечная непроходимость.

237. Клиника отравления маком снотворным: а) рвота, головокружение; б) аллергические реакции, снижение артериального давления; в) галлюцинации, угнетение дыхания вплоть до его остановки; г) смерть от остановки сердца, д) задержка мочеиспускания и дефекации.

238. Клиника отравления коноплей посевной: а) кровавые поносы; б) состояние опьянения, речевое и двигательное возбуждение, яркие галлюцинации; в) брадикардия, гипотония, понос; г) тяжелые функциональные расстройства психики, слабоумие, деградация личности, д) веселье, беззаботность, переходящие в сон с красочными сновиденьями.

239. Первая помощь при отравлении ядом змей: а) отсосать яд и обработать место укуса дезинфицирующими средствами; б) прижечь место укуса и пострадавшего положить в тень; в) прижечь и обработать место укуса дезинфицирующими средствами; г) транспортировать в лежачем положении; д) наложить тугую повязку на место укуса и транспортировать в любом положении.

Тип ARTHROPODA, класс INSECTA

240. Морфологические особенности тараканов: а) размеры тела до 3 см, сплющено в дорсовентральном направлении; б) размеры тела до 3 см, сплющено с боков; в) размеры тела до 8 см, ротовой аппарат грызущего типа; г) размеры тела до 3 см, ротовой аппарат грызущего типа; д) тело сплющено в дорсовентральном направлении, ротовой аппарат колюще-сосущего типа.

241. Медицинское значение тараканов: а) механические переносчики яиц гельминтов, цист протистов и возбудителей кишечных инфекций; б) специфические переносчики возбудителей туляремии и туберкулеза; в) специфические переносчики возбудителей малярии и филяриатозов; г) сгрызают эпидермис у грудных детей в носогубном треугольнике и заносят инфекцию; д) возбудители катаральных явлений в ЖКТ.

242. Морфологические особенности вшей рода *Pediculus*: а) размеры тела 1–4 см, отсутствие крыльев; б) размеры тела 1–4 мм, наличие одной пары крыльев; в) ротовой аппарат грызущего типа; г) размеры тела 1–4 мм, отсутствие крыльев; д) ротовой аппарат колюще-сосущего типа.

243. Медицинское значение блох: а) механические переносчики возбудителей туберкулеза и дизентерии; б) специфические переносчики цист протистов и яиц гельминтов; в) специфические переносчики возбудителя чумы; г) укусы болезненны и вызывают дерматиты; д) механические переносчики возбудителей туляремии.

244. Особенности жизненного цикла вшей рода *Pediculus*: а) яйца откладывают в сухом мусоре и на продукты питания; б) яйца приклеивают к волосам; в) развитие прямое; г) развитие с неполным метаморфозом; д) продолжительность жизненного цикла 2–3 месяца.

245. Медицинское значение вшей рода *Pediculus*: а) механические переносчики яиц гельминтов и цист протистов; б) специфические переносчики возбудителя вшивого возвратного тифа; в) специфические переносчики возбудителя вшивого сыпного тифа; г) возбудители педикулеза, укусы вызывают зуд; д) возбудители фтириоза, укусы вызывают зуд.

246. Морфологические особенности вшей рода *Phthirus*: а) тело короткое и широкое, размером до 10 мм; б) тело короткое и широкое, размером до 1,5 мм; в) тело удлиненное, размером до 5 мм; г) ротовой аппарат колюще-сосущего типа; д) ротовой аппарат грызущего типа.

247. Морфологические особенности комнатной мухи: а) размеры тела около 7 см, ротовой аппарат лижуще-сосущий; б) размеры тела около 7 мм, ротовой аппарат лижуще-сосущий; в) тело покрыто волосками, одна пара крыльев; г) ротовой аппарат колюще-сосущий, пара больших фасеточных глаз; д) ротовой аппарат грызущий, две пары крыльев.

248. Медицинское значение комнатной мухи: а) специфический переносчик бактерий, цист протистов и яиц гельминтов; б) механический переносчик бактерий, цист протистов и яиц гельминтов; в) специфический переносчик возбудителей чумы и японского энцефалита; г) личинки вызывают миазы; д) специфический переносчик возбудителей африканского трипаносомоза.

249. Медицинское значение осенней жигалки: а) механический переносчик цист протистов и яиц гельминтов; б) механический переносчик возбудителей сепсиса и сибирской язвы; в) специфический переносчик возбудителей сепсиса и сибирской язвы; г) личинки вызывают миазы; д) укусы болезненны.

250. Морфологические особенности доимагинальных стадий комаров рода *Anopheles*: а) яйца не имеют воздушных камер, личинки имеют сифон; б) яйца имеют воздушные камеры, личинки имеют сифон; в) личинки не имеют сифона, а куколки имеют конический сифон; г) яйца имеют воздушные камеры, куколки имеют цилиндрический сифон; д) яйца имеют воздушные камеры, куколки имеют конический сифон.

251. Морфологические особенности имагинальных стадий комаров рода *Anopheles*: а) усики и нижнечелюстные щупики у самок сильно

опушены, щупики по длине равны хоботку; б) усики и нижнечелюстные щупики у самок слабо опушены, щупики по длине равны хоботку; в) нижнечелюстные щупики у самцов сильно опушены и по длине короче хоботка; г) нижнечелюстные щупики у самцов сильно опушены и на конце имеют булавовидные утолщения; д) нижнечелюстные щупики у самцов сильно опушены и на конце не имеют булавовидных утолщений.

252. Медицинское значение комаров рода *Anopheles*: а) механические переносчики яиц гельминтов и цист протистов; б) специфические переносчики возбудителей туляремии и чумы; в) специфические переносчики возбудителей малярии; г) специфические переносчики возбудителя онхоцеркоза; д) укусы болезненны.

253. Медицинское значение комаров рода *Aedes*: а) механические переносчики возбудителей туляремии и японского энцефалита; б) специфические переносчики цист протистов и яиц гельминтов; в) специфические переносчики возбудителей чумы и туберкулеза; г) специфические переносчики возбудителей малярии; д) специфические переносчики возбудителей вухерериоза.

254. Медицинское значение комаров рода *Culex*: а) механические переносчики возбудителей туляремии и японского энцефалита; б) специфические переносчики цист протистов и яиц гельминтов; в) специфические переносчики возбудителей малярии; г) специфические переносчики возбудителей вухерериоза; д) укусы безболезненны.

255. Медицинское значение вшей *P. pubis*: а) механические переносчики возбудителей возвратного и сыпного тифов; б) специфические переносчики цист протистов и яиц гельминтов; в) возбудители фтириоза; г) специфические переносчики возбудителей малярии; д) поражают кожу с редкими жесткими волосами, укусы вызывают зуд.

256. Борьба с личинками комаров: а) окуливание мест зимовки; б) применение репеллентов; в) разведение рыбки гамбузии; г) применение инсектицидов; д) соблюдение чистоты жилищ.

257. Борьба с имагинальными стадиями комаров: а) окуливание мест зимовки; б) применение репеллентов; в) применение инсектицидов; г) соблюдение чистоты жилищ; д) осушение мелких водоемов.

ОТВЕТЫ НА ОТКРЫТЫЕ ТЕСТЫ

Человек в системе природы. Методы изучения клетки

1 — Световой. 2 — Гистохимическим. 3 — Электронной. 4 — Биохимическим. 5 — Дифференциального. 6 — 32. 7 — Гоминид.

Биология клетки. Поток веществ и энергии в клетке

8 — Компарментализацией. 9 — Гликокаликс. 10 — 6–8. 11 — Комплекс Гольджи. 12 — 3. 13 — ЭПС. 14 — Автолиз. 15 — Порины. 16 — 40 %.

Организация потока генетической информации

17 — Ламины. 18 — Кинетохор. 19 — Спутник. 20 — $1n_{biv}$ 4chr 4c. 21 — Хиазмами. 22 — Хромосомы. 23 — $1n$ 2chr 2c.

Организация наследственного материала (занятия I, II)

24 — Ингибиторами. 25 — Репликация. 26 — Митохондрией. 27 — 10 000. 28 — Индуктор. 29 — Белков-репрессоров. 30 — АУГ. 31 — Репрессоров. 32 — 3' → 5'. 33 — Терминатором. 34 — 5–7. 35 — Нуклеосому. 36 — Рекогниция. 37 — Элонгацией. 38 — Хроматидном.

Генная инженерия

39 — Рестриктазы. 40 — Ферментативного синтеза. 41 — Космиды. 42 — SV40. 43 — Липкие концы. 44 — Фазмиды. 45 — Космиды. 46 — 33–39 тыс. п.н. 47 — Тупые концы.

Взаимодействие генов. Сцепление генов. Генетика пола

48 — Рецессивный эпистаз. 49 — Полимерного. 50 — Комплементарного. 51 — Кроссинговером. 52 — Кроссинговера. 53 — 50. 54 — Шерешевско-го-Тернера. 55 — Клайнфелтера. 56 — Трансвестизмом. 57 — Транссексуализмом.

Изменчивость

58 — Фенокопией. 59 — Экзонуклеазами. 60 — Транзицией. 61 — Делеции (дефиценсы). 62 — Функциональных. 63 — Геномных. 64 — Моносомией. 65 — Гаплоидией. 66 — Анемией Фанкони.

Основы генетики человека (занятия I, II)

67 — Акрихин-ипритом. 68 — 18,75 %. 69 — 20 %. 70 — Прямых инвазивных. 71 — Гетерозиготное носительство. 72 — Нагрузочные. 73 —

57 градусов. **74** — УЗИ. **75** — Инбредной. **76** — Близнецовым. **77** — Генетики. **78** — Цитогенетическим. **79** — Изолятами. **80** — Снижение. **81** — Математического моделирования. **82** — Гетерокарион. **83** — Х-сцепленный доминантный. **84** — 8–12.

Наследственные болезни человека

85 — Церулоплазмина. **86** — Валин. **87** — Леша–Нихана. **88** — Альбинизма. **89** — Вильсона–Коновалова. **90** — Гиперлиппротеинемиями. **91** — Хромосомных. **92** — Эдвардса.

Медико-генетическое консультирование

93 — Патогенетического. **94** — Патогенетического. **95** — Симптоматического. **96** — Симптоматического. **97** — Этиологического.

Размножение организмов

98 — Конъюгацией. **99** — Синкариогамией. **100** — Партеногенезом. **101** — Андрогенезом. **102** — Митозом. **103** — Мейозом. **104** — Полиэмбрионией. **105** — Гиногамоны II (фертилизины). **106** — 24–48 ч.

Основы онтогенеза

107 — Дроблением. **108** — Предплодным. **109** — Иммиграцией. **110** — Вторичноротыми. **111** — Лимфоидный. **112** — Соматотропин. **113** — Гетерозиготности. **114** — Эктоморфного (астенического). **115** — Клинической. **116** — Эвтаназией. **117** — Химическая разнородность. **118** — Эмбриональной индукцией. **119** — Градиентом.

Эволюция систем органов хордовых

120 — Архаллакисами. **121** — Параллелизмы. **122** — Зауропсидным (стриарным). **123** — Земноводных. **124** — Легочные артерии. **125** — Сонные артерии. **126** — 100. **127** — Семяпровода.

Введение в паразитологию

128 — Ложными паразитами. **129** — Облигатными. **130** — Потенциальными. **131** — Факультативными. **132** — Алиментарным. **133** — Воздушно-капельным. **134** — Контактно-бытовым. **135** — Трансфузионным.

Тип *Sarcomastigophora*, классы *Sarcodina* и *Zoomastigota*

136 — Трофозоитом. **137** — Дизентерийной амебы, балантидия. **138** — Муха це-це. **139** — *Cruzi*. **140** — Шагомой. **141** — Лептомонадной. **142** — 5.

Тип Infusoria, класс Ciliata. Тип Apicomplexa, класс Sporozoa

143 — Falciparum. **144** — Malaria. **145** — Спорозоитом. **146** — Микро- и макрогаметоцитами (гамонтами). **147** — Malaria. **148** — Falciparum. **149** — Коноидом. **150** — Кошачьих. **151** — Спорозоиты, трофозоиты. **152** — Спорозоиты, трофозоиты.

Тип Plathelminthes, класс Trematoda

153 — Инвазионными стадиями. **154**. Адолескарий **155** — Кошачьим (сибирским). **156** — Церкарий. **157** — Легочным. **158**— Метациркулием. **159** — Гинекофорным каналом. **160** — Спороциста II. **161** — Церкарием.

Тип Plathelminthes, класс Cestoidea

162. Эхинококк. **163** — Карликовый цепень. **164** — Двух. **165** — 17–35. **166** — Трех. **167** — 7–12. **168** — Цистицеркоидом. **169** — 200. **170** — Промежуточным. **171** — Корацидий.

Тип Nemathelminthes, класс Nematoda

172 — Один. **173** — Фагоцитарные клетки. **174**. Трубочатое. **175** — Одного года. **176** — Власоглавом. **177** — Толстом кишечнике. **178** — Кровью. **179** — 4–6 месяцев. **180** — Острицы. **181** — Угрицей кишечной. **182**— Иммунологические.

Тип Arthropoda, класс Arachnoidea. Ядовитые организмы

183 — Ixodidae. **184** — Туляремии, шотландского энцефалита. **185** — Таежного энцефалита. **186** — Крымской геморрагической лихорадки. **187** — Гемолизины. **188** — Стрекательные клетки. **189** — Нейротоксином. **190** — Нейротоксином. **191** — 50. **192** — Геморрагинами. **193** — Нейротоксинами. **194** — Вооруженными.

Тип Arthropoda, класс Insecta

195 — Механическим. **196** — Сибирской язвы, сепсиса. **197** — Африканского трипаносомоза. **198** — Anopheles. **199** — Личинками. **200** — Биологического. **201** — «Чумный блок». **202** — Саркопсиллез. **203**— Anoplura. **204** — Гнидами. **205** — Спирохеты Обермейера.

ОТВЕТЫ НА ЗАКРЫТЫЕ ТЕСТЫ

Человек в системе природы. Методы изучения клетки

1 — б. 2 — б. 3 — г. 4 — а, в. 5 — б, д. 6 — а, б, д.

Биология клетки. Поток веществ и энергии в клетке

7 — б, г, д. 8 — а, в, д. 9 — а, б. 10 — б, д. 11 — г, д. 12 — б, в. 13 — а, д. 14 — а, г. 15 — а, в, г. 16 — а. 17 — а, д. 18 — в, д. 19 — а, в, д. 20 — б. 21 — б. 22 — а, д. 23 — а. 24 — г.

Организация потока генетической информации

25 — б, д. 26 — а, в. 27 — б, в. 28 — в, д. 29 — в. 30 — г. 31 — б, г. 32 — в. 33 — а, в, д. 34 — в. 35 — г. 36 — в. 37 — г.

Организация наследственного материала (занятия I, II)

38 — а. 39 — б, в. 40 — а, г, д. 41 — г, д. 42 — а, б. 43 — б. 44 — в. 45 — а. 46 — г. 47 — д. 48 — б. 49 — в, д. 50 — в. 51 — б. 52 — б, в, г. 53 — а, г. 54 — в, д. 55 — а, в. 56 — г. 57 — а, д. 58 — г. 59 — б, г. 60 — а, в.

Генная инженерия

61 — а, в. 62 — а, г, д. 63 — а, в, д. 64 — б, в, д. 65 — а, в, д. 66 — б, в, д. 67 — г, д.

Взаимодействие генов. Сцепление генов. Генетика пола

68 — д. 69 — б, в. 70 — г. 71 — а, в. 72 — д. 73 — а, б. 74 — г. 75 — г. 76 — б. 77 — б, в. 78 — в. 79 — а. 80 — б. 81 — г.

Изменчивость

82 — а, в. 83 — а, г. 84 — в, д. 85 — а, д. 86 — д. 87 — б, в. 88 — а, г. 89 — г. 90 — б, г. 91 — д. 92 — а, в, д. 93 — б. 94 — г, д. 95 — а. 96 — д. 97 — а, в.

Основы генетики человека (занятия I, II)

98 — в. 99 — б. 100 — б. 101 — б. 102 — а, в. 103 — а, б, г. 104 — в. 105 — а, в, д. 106 — б, д. 107 — а. 108 — б. 109 — в, г. 110 — а. 111 — б, д. 112 — а, в, г. 113 — а. 114 — б. 115 — в. 116 — г. 117 — д. 118 — в. 119 — г. 120 — б, в. 121 — д. 122 — г. 123 — а. 124 — б. 125 — в. 126 — б, г.

Наследственные болезни человека

127 — б. 128 — б, в, д. 129 — а, б, д. 130 — а, в, д. 131 — в. 132 — д.
133 — б, д. 134 — в, г. 135 — б, д.

Медико-генетическое консультирование

136 — а, в, г. 137 — г, д. 138 — а. 139 — в. 140 — б, г. 141 — б, г, д.
142 — д. 143 — б, г.

Размножение организмов

144 — б, г. 145 — а, в. 146 — г, д. 147 — а, г. 148 — а. 149 — б, д. 150 — в.

Основы онтогенеза (эмбриональное развитие)

151 — б, в. 152 — б, д. 153 — а, г. 154 — б, в. 155 — а, в. 156 — б, г, д.
157 — б, в. 158 — а, г. 159 — а, в. 160 — в, д. 161 — б, г.

Эволюция систем органов хордовых

162 — б, г. 163 — б. 164 — б, в, г. 165 — а, б. 166 — г. 167 — б. 168 — в.
169 — б, д. 170 — б. 171 — г, д. 172 — г. 173 — г

Введение в паразитологию

174 — г. 175 — а, в. 176 — а, г. 177 — а, г. 178 — в. 179 — б. 180 — в.
181 — а, д. 182 — в, г. 183 — г. 184 — а, в. 185 — а, г, д. 186 — б, г.
187 — а, г, д.

Тип *Sarcomastigophora*, классы *Sarcodina* и *Zoomastigota*

188 — г. 189 — б, в, г. 190 — а, в, г. 191 — б, д. 192 — а, г, д. 193 — б, г.
194 — а, в, д.

Тип *Infusoria*, класс *Ciliata*. Тип *Apicomplexa*, класс *Sporozoa*

195 — в. 196 — г. 197 — б. 198 — б, д. 199 — в.

Тип *Plathelminthes*, класс *Trematoda*

200 — в. 201 — г. 202 — а, д. 203 — б, в. 204 — б. 205 — б, д. 206 — б, в.
207 — а, г.

Тип *Plathelminthes*, класс *Cestoidea*

208 — б. 209 — г. 210 — а, д. 211 — б, г, д. 212 — в. 213 — а. 214 — д.

Тип Nematelminthes, класс Nematoda

215 — б, г. 216 — а. 217 — г. 218 — б, в. 219 — б, г. 220 — в, д. 221 — а, в, д. 222 — а, д. 223 — а, в. 224 — б, в, г. 225 — в, г. 226 — а, г. 227 — б, г.

Тип Arthropoda, класс Arachnoidea. Ядовитые организмы

228 — а. 229 — а. 230 — а, в. 231 — б, г. 232 — а, в. 233 — г. 234 — а, д. 235 — а, в. 236 — а, б, г. 237 — а, б, в. 238 — б, г, д. 239 — а, г.

Тип Arthropoda, класс Insecta

240 — а, г. 241 — а, г. 242 — г, д. 243 — в, г, д. 244 — б, г. 245 — б, в, г. 246 — б, г. 247 — б, в. 248 — б. 249 — б, д. 250 — в, д. 251 — б, г. 252 — в, д. 253 — в, д. 254 — а, г. 255 — в, д. 256 — в. 257 — а, в.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Бекиш, О.-Я. Л.* Медицинская биология и общая генетика : учеб. для студ. высших учебных учреждений по специальности «Лечебное дело» / О.-Я. Л. Бекиш, В. Я. Бекиш. 2-е изд., испр. и доп. Витебск : ВГМУ, 2011. 544 с.
2. *Медицинская биология и общая генетика* : термин. словарь для ин. студентов / В. Э. Бутвиловский [и др.]. Минск : БГМУ, 2007. 55 с.
3. *Медицинская биология* : учеб.-метод. пособие для студ. мед. ф-та иностр. уч-ся по специальности «Стоматология» / В. Э. Бутвиловский [и др.]. 3-е изд., испр. Минск : БГМУ, 2017. 139 с.
4. *Частная паразитология* : учеб.-метод. пособие / В. Э. Бутвиловский [и др.]. Минск : БГМУ, 2007. 107 с.
5. *Медицинская биология и общая генетика* / Р. Г. Заяц [и др.]. 2-е изд., испр. и доп. Минск : Выш. школа, 2012. 496 с.
6. *Медицинская биология и общая генетика* : лекции / В. Э. Бутвиловский [и др.]. Минск : БГМУ, 2014. 168 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Тема № 1. Роль биологии в системе медицинского образования. Методы изучения клетки	3
Тема № 2. Биология клетки. Поток веществ и энергии в клетке	8
Тема № 3. Организация потока генетической информации	15
Тема № 4. Организация наследственного материала (занятие I)	22
Тема № 5. Организация наследственного материала (занятие II)	27
Тема № 6. Генная инженерия	32
Тема № 7. Взаимодействие генов. Сцепление генов. Генетика пола	37
Тема № 8. Изменчивость	43
Тема № 9. Основы генетики человека (занятие I)	48
Тема № 10. Основы генетики человека (занятие II)	55
Тема № 11. Наследственные болезни человека	60
Тема № 12. Медико-генетическое консультирование	64
Тема № 13. Размножение организмов	67
Тема № 14. Основы онтогенеза	71
Тема № 15. Эволюция систем органов хордовых	82
Тема № 16. Введение в паразитологию	95
Тема № 17. Тип Саркомастигофора (Sarcomastigophora), классы Саркодовые (Sarcodina) и Жгутиковые (Zoomastigota)	101
Тема № 18. Тип Инфузории (Infusoria), класс Ресничные (Ciliata). Тип Апикомплекса (Apicomplexa), класс Споровики (Sporozoa)	112
Тема № 19. Тип Плоские черви (Plathelminthes), класс Сосальщикообразные (Trematoda)	121
Тема № 20. Тип Плоские черви (Plathelminthes), класс Ленточные (Cestoidea)	129
Тема № 21. Тип Круглые черви (Nemathelminthes)	139
Тема № 22. Тип Членистоногие (Arthropoda), класс Паукообразные (Arachnoidea). Ядовитые организмы	150
Тема № 23. Тип Членистоногие (Arthropoda), класс Насекомые (Insecta)	159
Открытые тесты	171
Закрытые тесты	182
Ответы на открытые тесты	210
Ответы на закрытые тесты	213
Список использованной литературы	215

