

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА БИОЛОГИИ

# МЕДИЦИНСКАЯ БИОЛОГИЯ

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

*3-е издание, исправленное*



Минск БГМУ 2017

УДК 57(075.8)  
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, Е. В. Чаплинская, Р. Г. Заяц, А. В. Бутвиловский

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 Медици́нская биоло́гия : учебно-методическое пособие для студентов медицинского факультета иностранных учащихся по специальности «Стоматология» / В. Э. Бутвиловский [и др.]. – 3-е изд., испр. – Минск : БГМУ, 2017. – 144 с.

ISBN 978-985-567-824-4.

Содержит теоретический материал 18 тем практических занятий по медицинской биологии и общей генетике, термины, открытые и закрытые тесты. Первое издание вышло в 2015 году. В настоящем издании изменены теоретические вопросы и тесты.

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

УДК 57(075.8)  
ББК 28.0я73

---

Учебное издание

**Бутвиловский** Валерий Эдуардович  
**Чаплинская** Елена Васильевна  
**Зяец** Роман Георгиевич  
**Бутвиловский** Александр Валерьевич

### **МЕДИЦИНСКАЯ БИОЛОГИЯ**

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

*3-е издание, исправленное*

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

Подписано в печать 19.04.17. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 8,37. Уч.-изд. л. 7,86. Тираж 99 экз. Заказ 665.

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 978-985-567-824-4**

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2017

**ТЕМА № 1**  
**РОЛЬ БИОЛОГИИ В СИСТЕМЕ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ.**  
**МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ КЛЕТКИ**

**1. 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**

<b>Систематическая группа животных</b>	<b>Признаки характерные для человека</b>
Тип Хордовые	В эмбриональном периоде характерна закладка осевых органов: хорды, нервной трубки, пищеварительной трубки
Подтип Позвоночные	Хорда преобразуется в позвонок, 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, слюнные и потовые железы, наличие волосного 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 см<sup>3</sup>, 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.

**2. 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.

### **3. 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 автордиографии* применяется для исследования динамики метаболических процессов в структурах клетки. Суть его состоит во введении в клетку радиоактивных изотопов. Молекулы, меченные радиоактивными изотопами ( $^3\text{H}$ ,  $^{32}\text{P}$ ,  $^{14}\text{C}$ ), 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.

#### 4. 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.

**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.

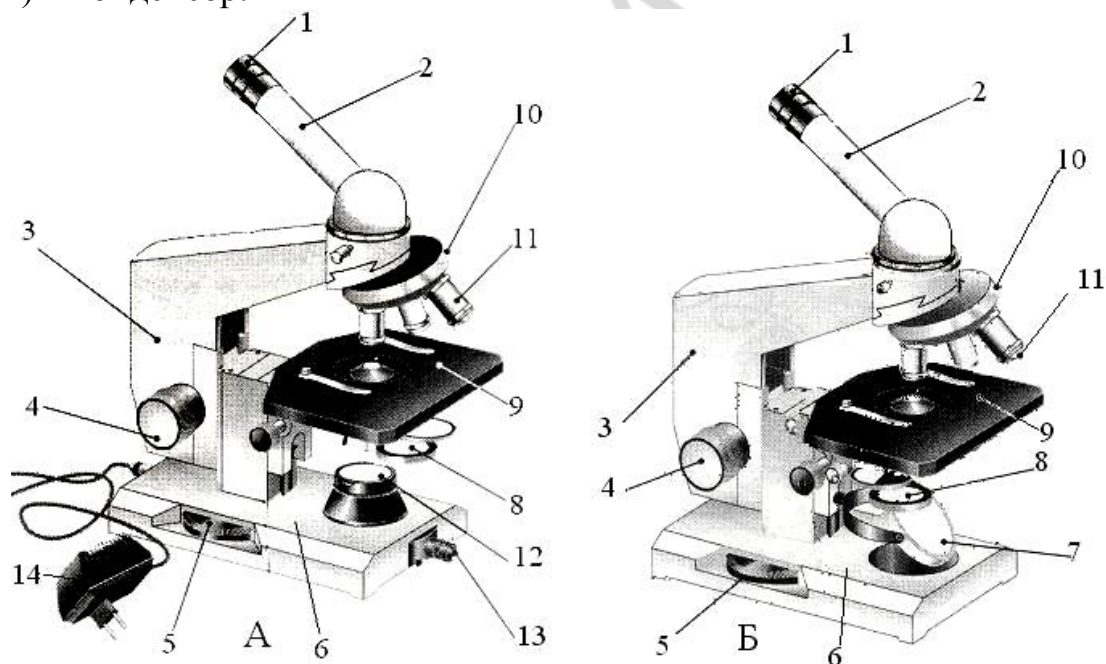


Рис. 1. Устройство световых микроскопов:

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

*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. Используются 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 ( $7 \times 8$ ).**

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 ( $7 \times 40$ ).**

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×).

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× 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:**

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

**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

### 1. 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.

### 2. 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**

<b>Прокариоты</b>	<b>Эукариоты</b>
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

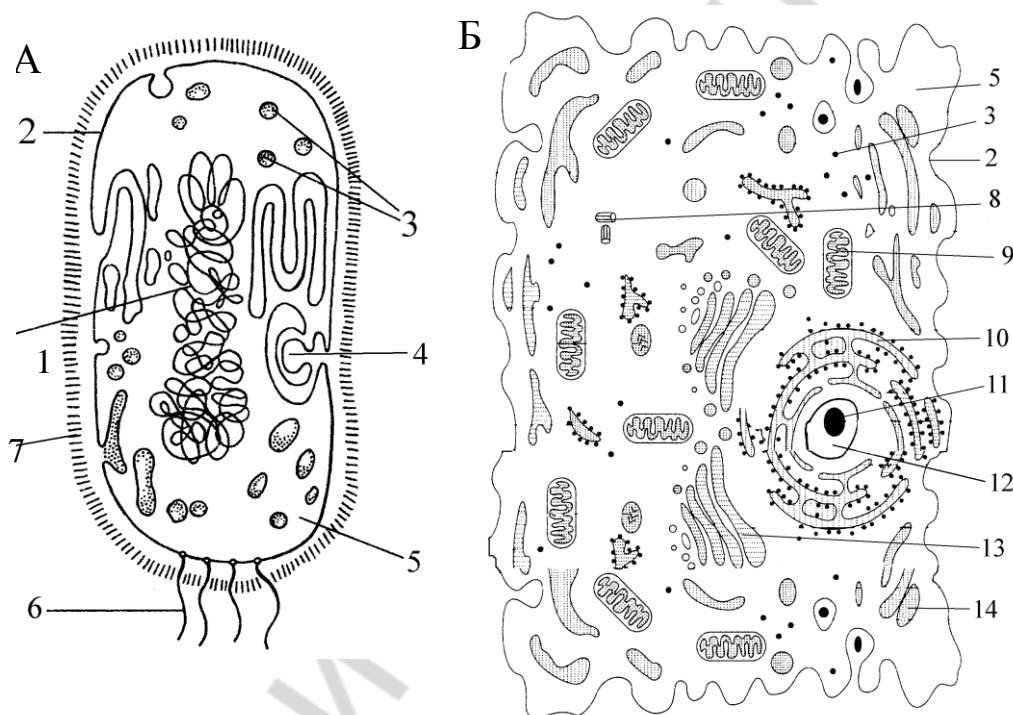


Рис. 3. Строение клеток:

*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

### 1. Строение (модели) элементарной мембраны, ее свойства и функции (рис. 4). 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.

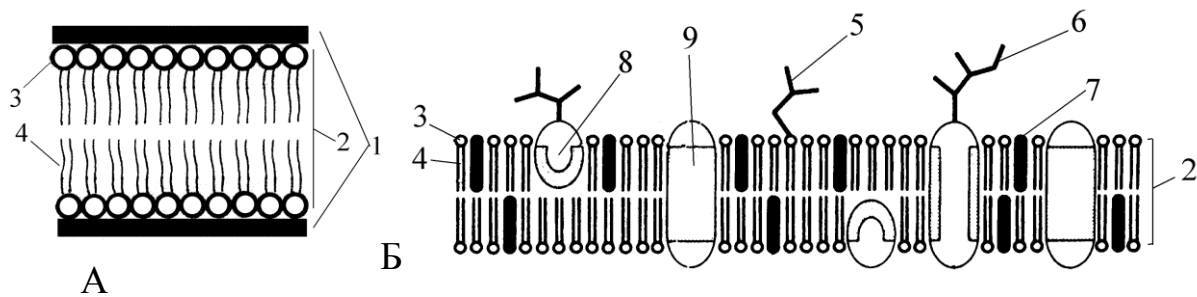


Рис. 4. Схема моделей элементарной мембраны:

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.**

2. *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.

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

4. *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.

5. *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*.

#### **6. 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 рРНК 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) компарментализация 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.

## **5. 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  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}^+$ .  $\text{CO}_2$  выделяется из митохондрий, а  $\text{H}^+$  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  $\text{H}$ , а те, соединяясь с  $\text{O}_2$ , образуют  $\text{H}_2\text{O}$ .

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.

## 6. Связь потоков вещества и энергии (рис. 5).

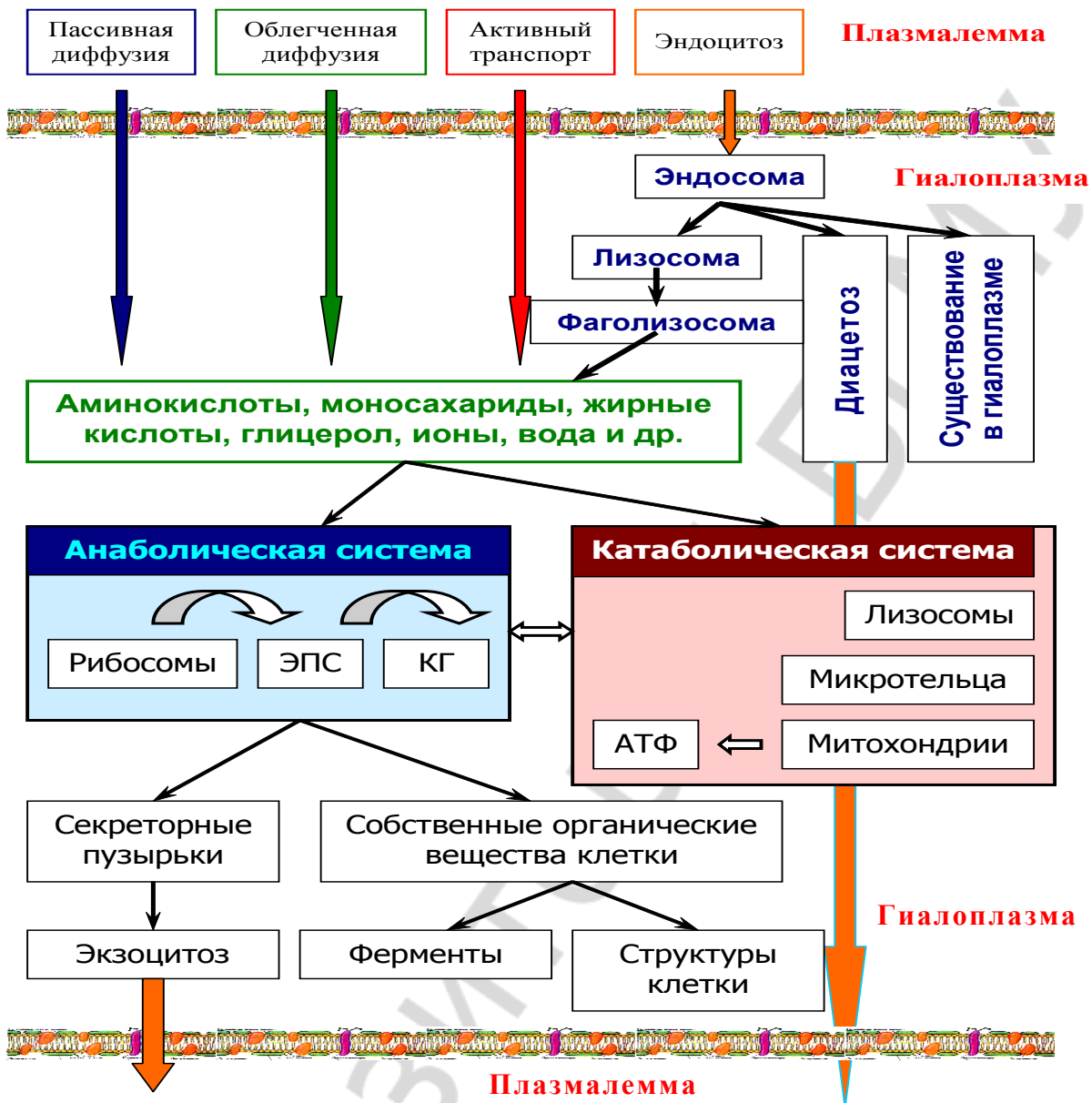


Рис. 5. Связь потока вещества и энергии в клетке

### 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

### 1. 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) *фибриллярный* — 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 бел-

ком 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.

## **2. Типы хромосом. Строение метафазной хромосомы. Правила хромосом.**

**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.

### **3. 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.

#### **4. 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 факто-

рами, 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.

### **5. 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 E 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<sub>2</sub> является активация циклином A.

Максимальная концентрация циклина B наблюдается в метафазу. Комплекс циклин B-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).

### **6. Сравнительная характеристика митоза и мейоза (содержание генетического материала в различные фазы деления).**

Основным способом деления соматических клеток является митоз. Митоз включает 4 стадии: профазу, метафазу, анафазу и телофазу.

*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 хроматиновых 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)

#### 1. 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 ( $\approx 200$  пар нуклеотидов). Нуклеосомная нить имеет  $d = 10\text{--}13$  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.

#### 2. 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 межallelное взаимодействие генов, расположенных как в одной, так и в разных хромосомах.

### **3. 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), окончание 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 аминоацил-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.

#### **4. 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. Схематиче-

ски это выглядит следующим образом: ДНК ↔ РНК → 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)

**1. 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).

## 2. 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).

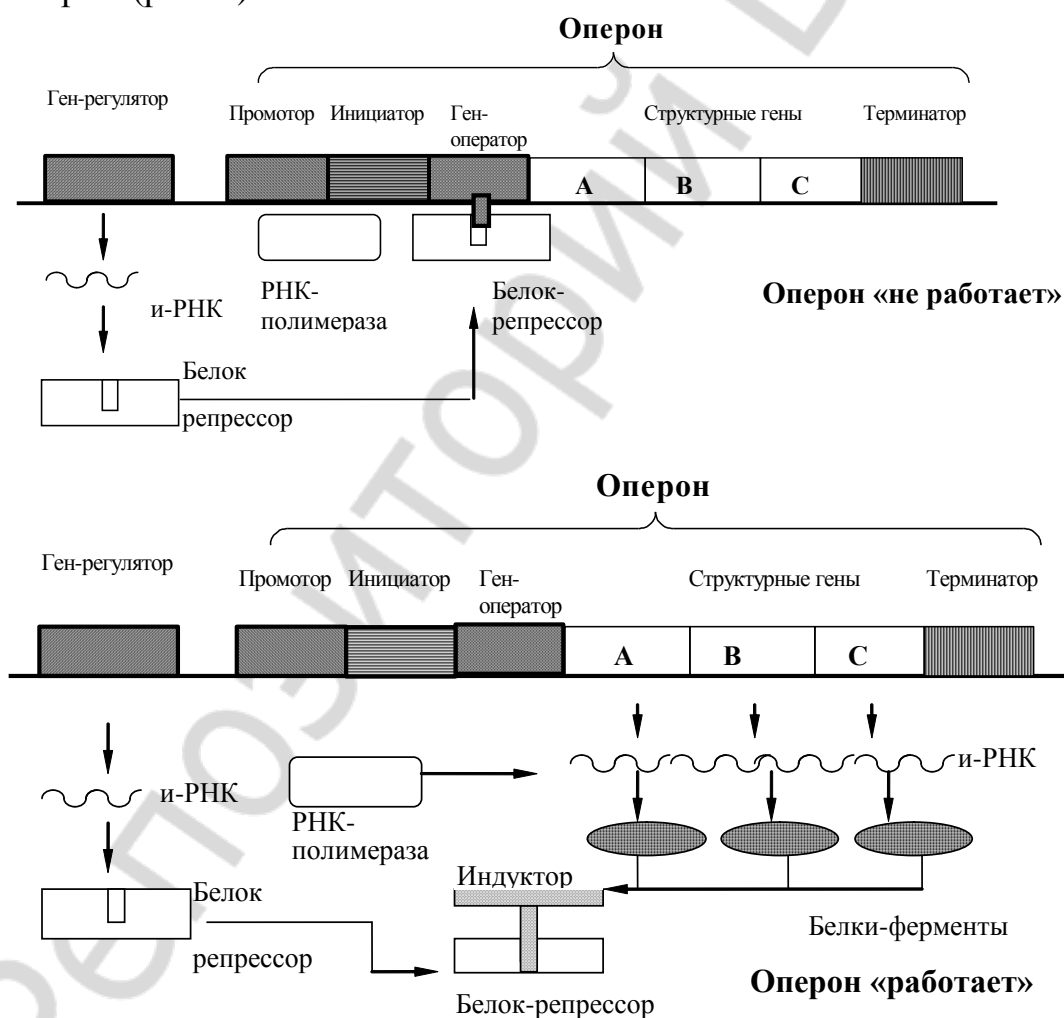


Рис. 6. Схема регуляции транскрипции у прокариот

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.

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).

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 фраг-

менты, 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 транскрипционе. При разрушении индукторов восстанавливается блокирование генов-операторов белками-репрессорами, и транскрипцион выключается.

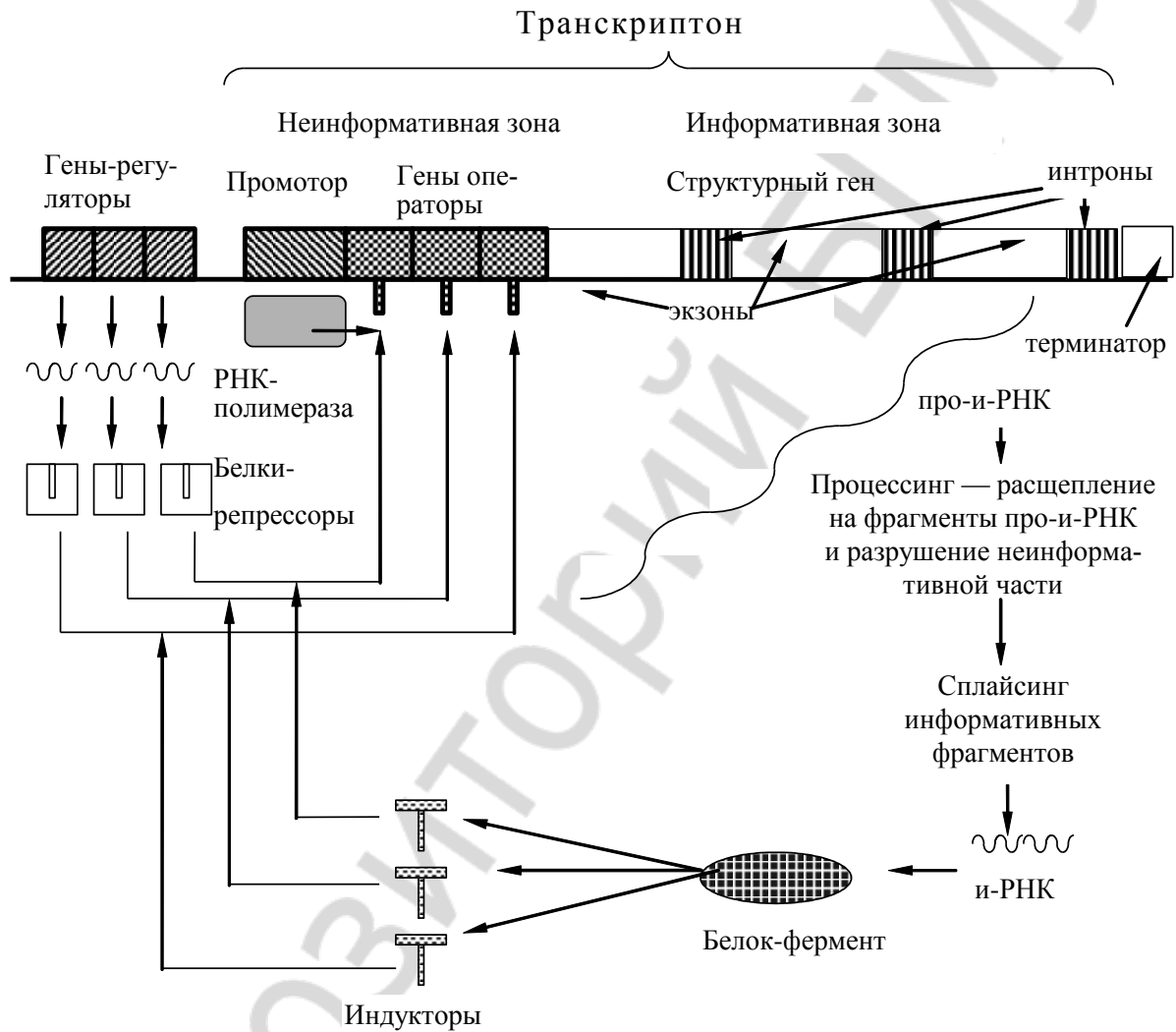


Рис. 7. Схема регуляции транскрипции у эукариот

### 3. 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 размножении 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**

### **1. 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).

#### **I. Этапы методов генной инженерии:**

##### **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.**

**2. 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*. Фер-

мент 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*.

### **3. 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).



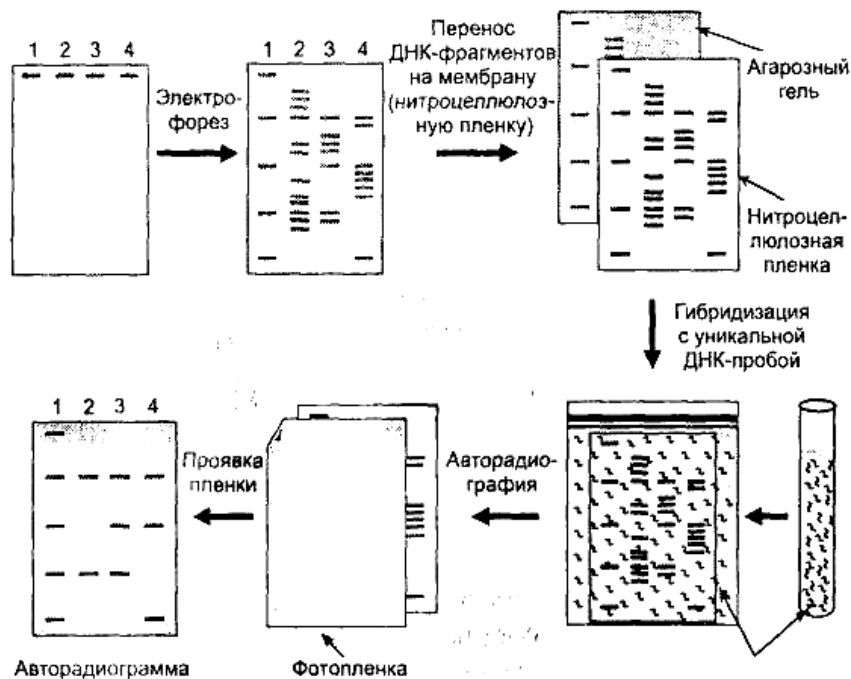


Рис. 8. Метод Саузерн-блот гибридизации

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.

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

#### 4. 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.

## 5. 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;
- *микроињекция молекул ДНК* в клетки животных;
- применение *липосом* для введения ДНК в клетки животных. Липосомы — это пузырьки, окруженные одним или несколькими слоями липидов.

**6. 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 встроенного 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  $\lambda$ ,  $\psi$  X174 и T4.

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

**ТЕМА № 7**  
**ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГЕНОВ. СЦЕПЛЕНИЕ ГЕНОВ.**  
**ГЕНЕТИКА ПОЛА**

**1. Наследование групп крови по системам: АВ0, MN и Rh-фактору.**

Наследование групп крови человека по системе АВ0 обусловлено геном I. Аллели гена I:  $I^0$ ,  $I^A$  и  $I^B$ . Наличие гена  $I^0$  не вызывает синтез антигенов в эритроцитах (I группа). Гены  $I^A$  и  $I^B$  доминантны по отношению к гену  $I^0$ . Встречаясь в генотипе в гомо- ( $I^A I^A$ ;  $I^B I^B$ ) или в гетерозиготном ( $I^A I^0$ ;  $I^B I^0$ ) 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 —  $I^0$ ,  $I^A$ ,  $I^B$ ).

**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 M (группа крови M), а ген  $L^N$  — антигена N (группа крови N).

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

**2. 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
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.	$\textcircled{CI}$		$\textcircled{ci}$	
F <sub>1</sub> .	CcIi	— 100 %	белые	
P(F <sub>1</sub> ).	CcIi	x	CcIi	
F <sub>2</sub> .	9 C-I-	3 C-ii	3 ccI-	1 ccii
	белые	окрашенные	белые	белые

**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
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.            (Ab)            (aB)  
 F<sub>1</sub>.            AaBb - 100%    пурпурный  
 P (F<sub>1</sub>).        AaBb x AaBb  
 F<sub>2</sub>    9 A-B-    3 A-bb    3 aaB-    1 aabb  
           пурпурный    белый    белый    белый

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 —  $P_1P_1P_2P_2P_3P_3$ ; европеиды —  $p_1p_1p_2p_2p_3p_3$ ; мулаты —  $P_1p_1P_2p_2P_3p_3$ .

### 3. Аутомсомные 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*.

#### **4. 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.

#### **5. 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.

## **6. 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 ярах 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 инактивируется материнская. *Материнская и отцовская X-хромосомы содер-*

жат 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.

### 7. 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 соматических 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 рефлексы 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.

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

## ТЕМА № 8 ИЗМЕНЧИВОСТЬ

### 1. Фенотипическая изменчивость. Норма реакции.

Фенотипическая, или модификационная, изменчивость — это изменение 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).

### 2. 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 (перекомбинация 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).

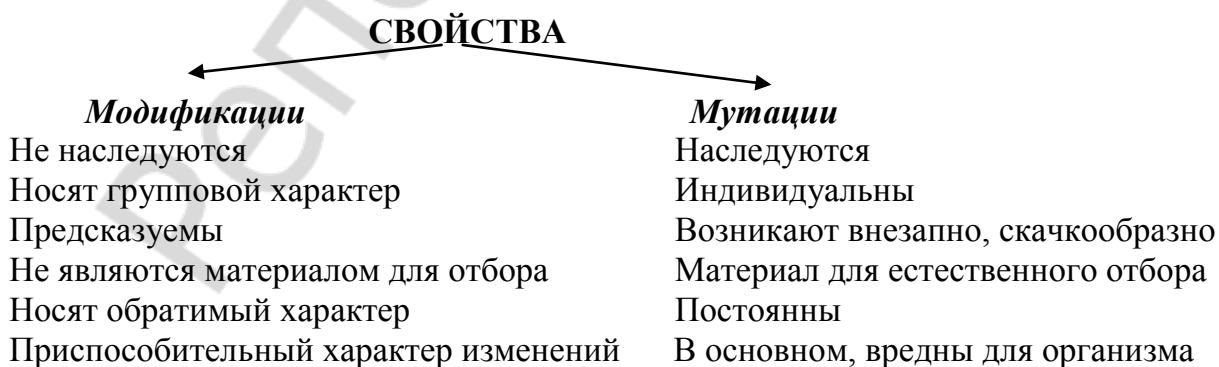


Рис. 9. Отличия мутаций от модификаций

### **3. 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.

### **4. 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 полублетальные, 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.

### **5. 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 концевых участков; *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 *мисценс-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 транскриптонов наблюдаются при мутациях гена-регулятора или гена-оператора.

В большинстве случаев генные мутации проявляются фенотипически.

### **6. 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 участвует 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,  $\alpha$ -токоферол, которые снижают число как генных, так и хромосомных мутаций).

## **7. 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. Брновицкий, 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** — внутрихромосомные мутации, связанные с потерей среднего участка хромосомы.

**Дупликации** — внутрихромосомные мутации, связанные с удвоением участка хромосомы.

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

**Инверсии** — внутрихромосомные 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)

#### 1. 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.

#### 2. 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.

### **3. Классификация методов генетики человека (рис. 10).**

<b>Основные:</b>	<b>Экспресс-диагностики</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Клинико-генеалогический</li><li>• Близнецовый</li><li>• Цитогенетический</li><li>• Биохимические</li><li>• Генетики соматических клеток</li><li>• Популяционно-статистический</li><li>• Моделирования</li><li>• Молекулярно-генетические</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Определение полового хроматина</li><li>• Химические</li><li>• Дерматоглифический</li><li>• Биохимические</li><li>• Микробиологические</li></ul> <p style="text-align: center;"><b>Пренатальной диагностики</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Определение эмбрионспецифичных белков</li><li>• УЗИ</li><li>• Амниоцентез</li><li>• Хорионбиопсия</li><li>• Фетоскопия</li></ul>

*Рис. 10. Классификация методов генетики человека*

### **4. 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. 11.

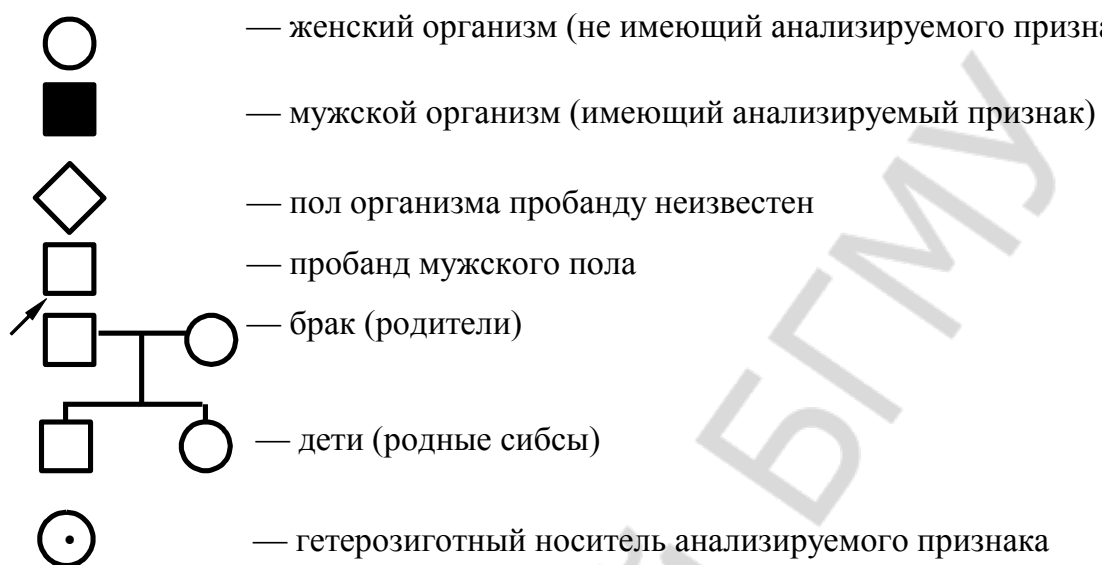


Рис. 11. Условные обозначения, используемые в родословной

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.

## **5. 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:

$$H = \frac{KMБ \% - KDБ \%}{100 \% - KDБ \%},$$

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.

## **6. 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+.

### 7. 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. 12).

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

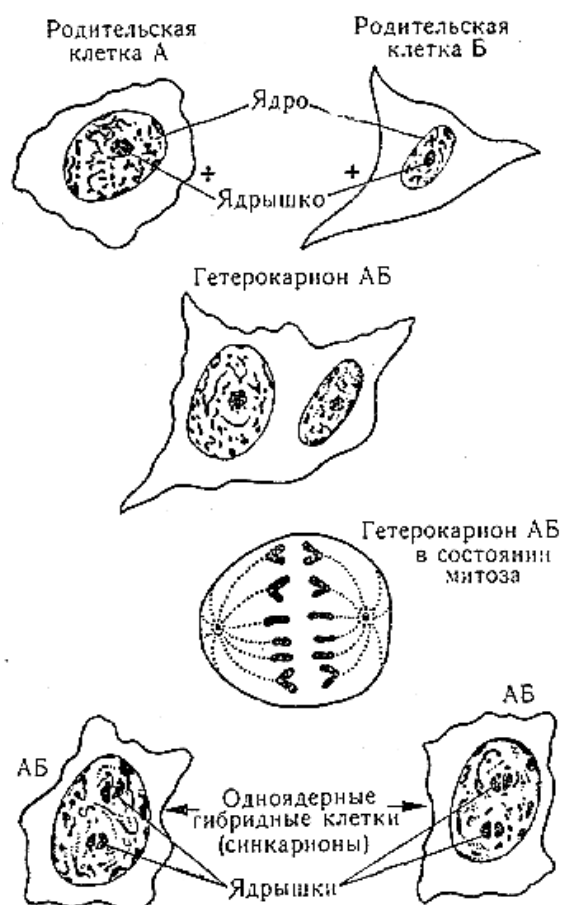


Рис. 12. Схема гибридизации соматических клеток с образованием синкарионов

более медленный темп размножения. У гибридных клеток человека-мыши удаляются хромосомы человека.

### **8. 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 фенилаланина: 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.

### **9. 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 dizиготные** — 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)

**1. 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.

**2. 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 особей 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.

### **3. 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 высока 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 попу-

ляций 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 —  $p$ , а —  $q$ , генотипов AA —  $p^2$ , 2Aa —  $2pq$ , aa —  $q^2$ , то математическая запись закона будет следующая:

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

**4. 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. Рецессивные мутации сначала накапливаются в популяции и проявляются фенотипически только после появления рецессивных 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.

### 5. 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 %).

### 6. 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.

## **7. 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  $\text{FeCl}_3$  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 РАЗМНОЖЕНИЕ ОРГАНИЗМОВ**

### **1. 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*.

### **2. Формы размножение 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. 13).

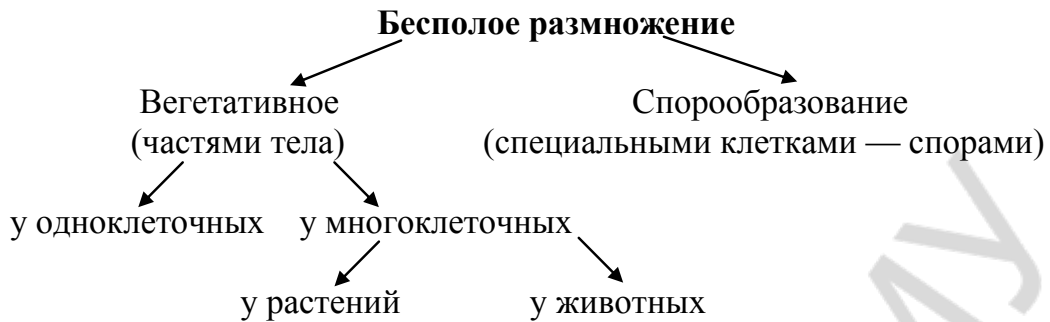


Рис. 13. Бесполое размножение организмов

**Vegetативное 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).

**Vegetативное 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. 14).

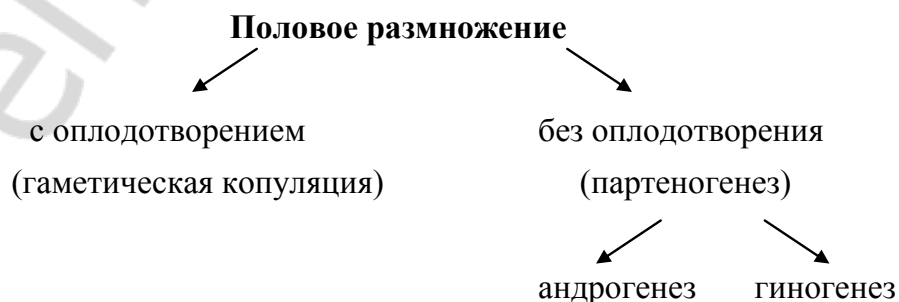


Рис. 14. Половое размножение организмов

### 3. Гаметогенез (овогенез и сперматогенез).

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

**Особенности гаметогенеза у человека (рис. 15):**

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.

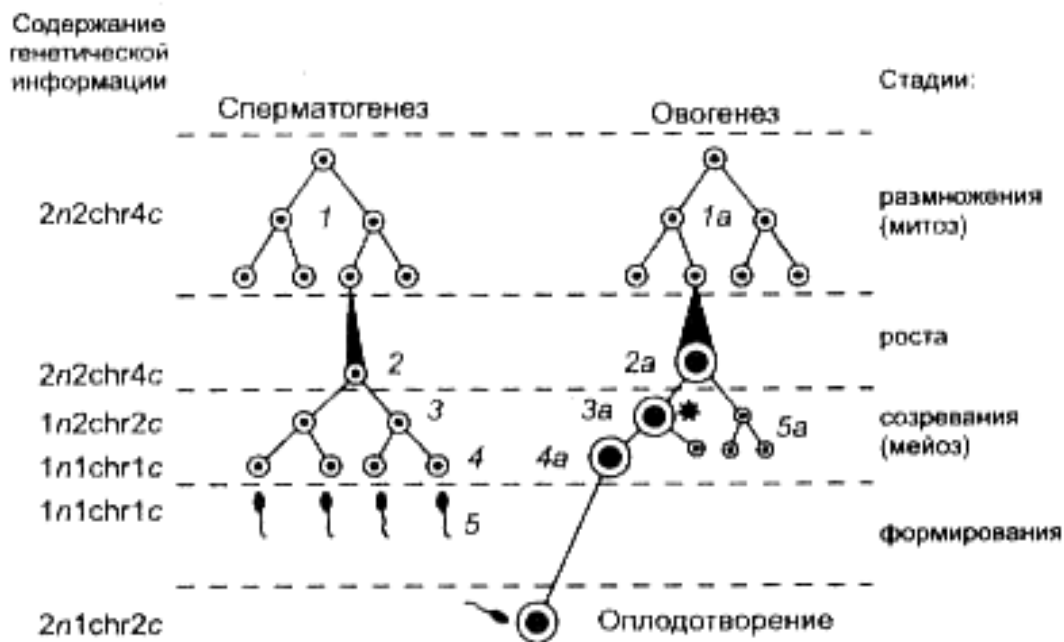


Рис. 15. Особенности гаметогенеза

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

### 4. 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.

## **5. 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 № 12**

### **ОСНОВЫ ОНТОГЕНЕЗА (ЭМБРИОНАЛЬНЫЙ ПЕРИОД)**

#### **1. Онтогенез, его типы, периодизация.**

**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. 16).

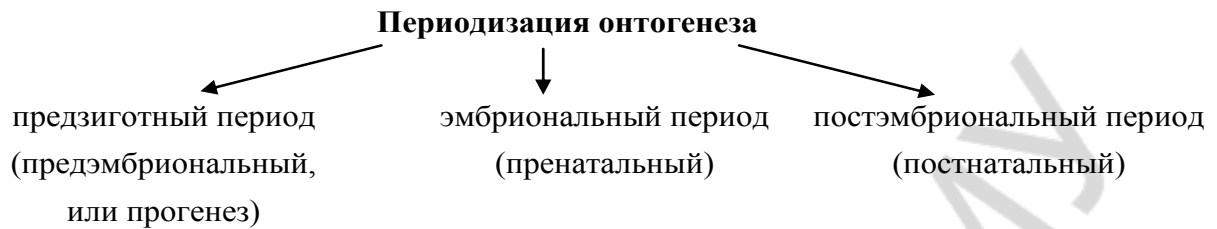


Рис. 16. Периодизация онтогенеза

### **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).

### **2. Характеристика стадий эмбриогенеза (дробление, гастрюляция, гисто – и органогенез). Провизорные органы хордовых животных.**

#### **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.

**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. 17).

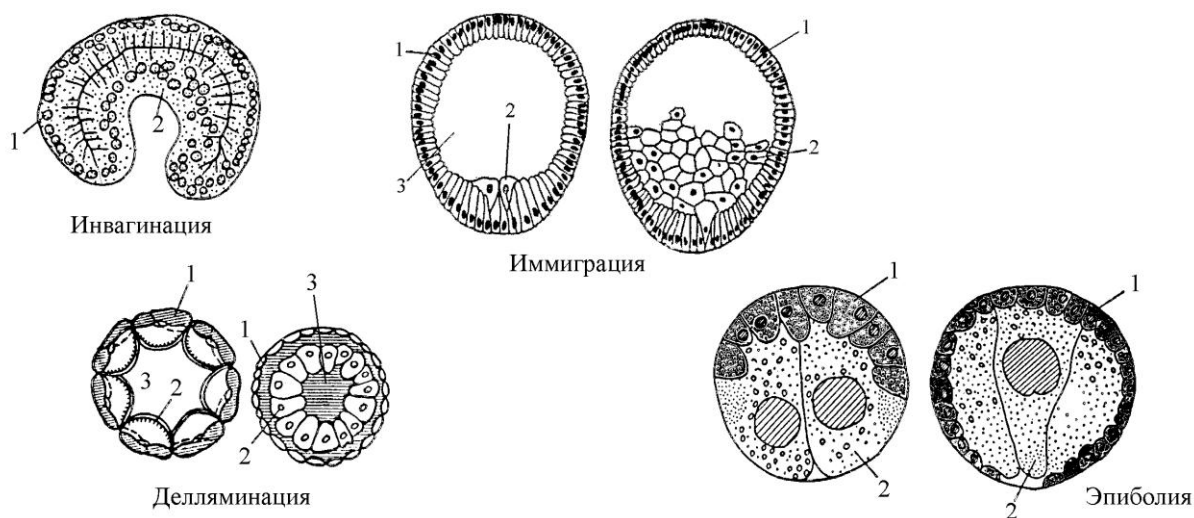


Рис. 17. Способы гастрюляции:  
1 — эктодерма; 2 — энтодерма; 3 — гастроцель

*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.

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

*Эпиболия* — 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



гастроуляции протекает параллельно с *имплантацией* — внедрением зародыша в слизистую оболочку матки (7–9-е сутки).

*Вторая фаза* гастроуляции 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*. *Телобластический 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.

## **3. Механизмы эмбриогенеза. Механизмы морфогенеза.**

### **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. 18). 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.

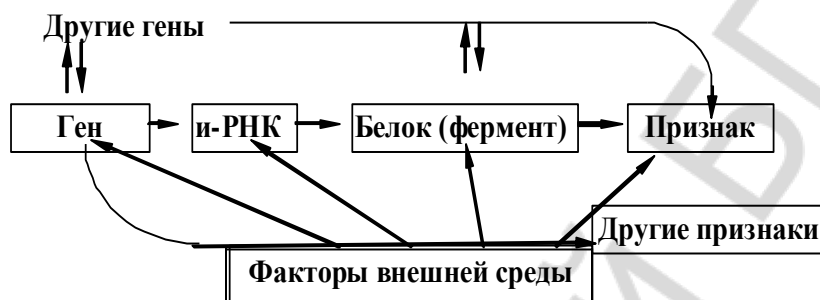


Рис. 18. Схема реализации генетической информации

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 гастролы) — клетки относительно тотипотентны и их дальнейшее развитие зависит от окружающих клеток;
- *независимая* (на стадии поздней гастролы) — 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. 19).

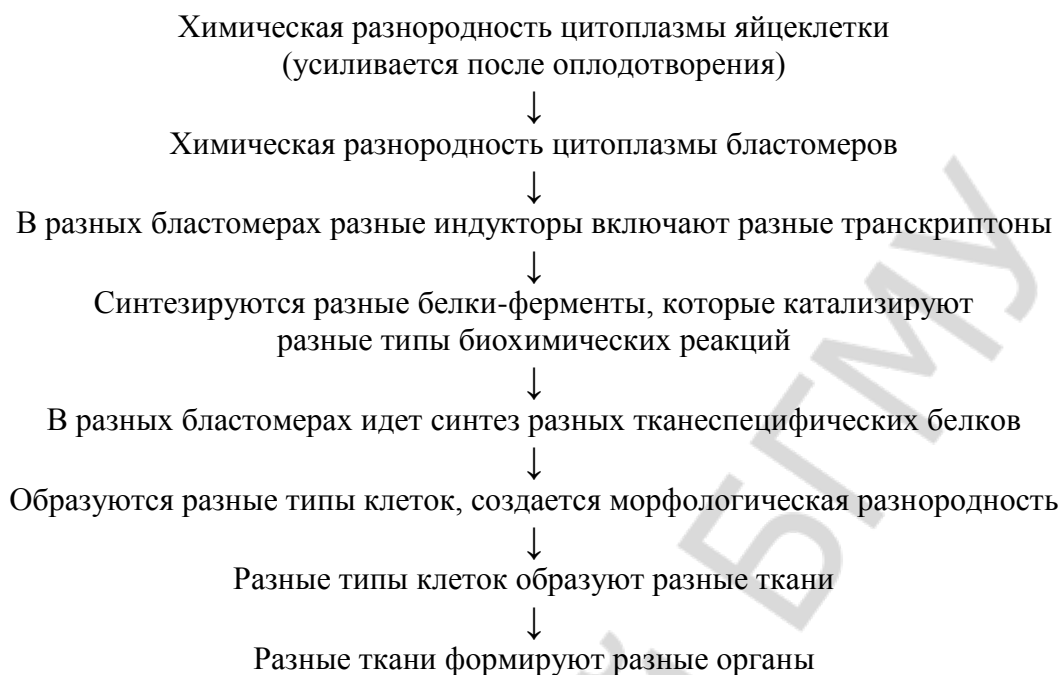


Рис. 19. Этапы дифференцировки

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 соответствие с этим положением.

**4. Критические периоды пренатального 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.

#### **Основные термины и понятия:**

**Бластула** — однослойный зародыш на стадии 64-х бластомеров.

**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.

### **ТЕМА № 13**

## **ОСНОВЫ ОНТОГЕНЕЗА (ПОСТЭМБРИОНАЛЬНЫЙ ПЕРИОД)**

**1. Периодизация постнатального онтогенеза у человека. Критические периоды постнатального онтогенеза.**

**Периодизация постнатального онтогенеза у человека.** *Период новорождения* (1–10 дней): сложный период перестройки всего организма, приспособление к новым условиям существования.

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

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

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

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

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

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

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

8. *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.

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

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

11. *Возраст долгожителей* (свыше 90 лет).

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).

## 2. 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. 20).

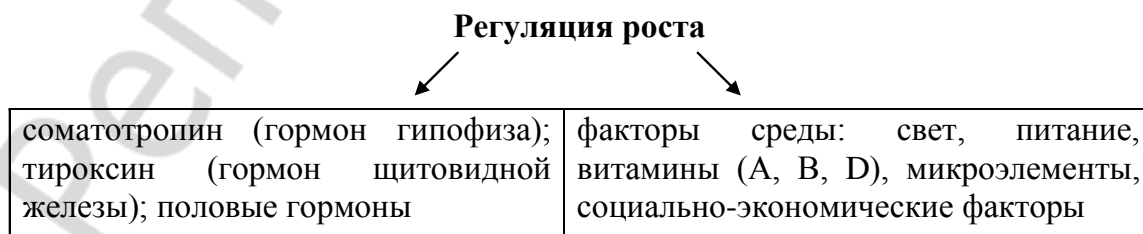


Рис. 20. Регуляция роста тканей

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:**

1. *Биологический* — на сколько лет выглядит человек.

2. *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.

### **3. Конституция и габитус человека.**

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

**Тип экторморфный (астеники):** узкая грудная клетка, низкое положение диафрагмы, удлинённые лёгкие, 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, объёмный 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 определённый 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.

### **4. 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.

**Гериатрия** — 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; нарушения 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.

Средняя продолжительность жизни мужчин в Республике Беларусь — 62–70, женщин — 72–79 лет.

## **5. 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** — это количество лет, на которое выглядит человек.

**Возраст хронологический** — возраст документально подтвержденный.

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

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

**Геронтология** — наука о старости.

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

**Метаморфоз** — преобразование организма, в результате которого происходит превращение личинки во взрослую особь.

**Непрямое развитие** — это процесс, при котором зародыш развивается в зрелую особь с привлечением личиночной стадии, что сопровождается метаморфозом.

**Прямое развитие** — это биологический процесс, при котором многоклеточный организм растет и увеличивается, усложняя свою организацию.

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

## ТЕМА № 14 ВВЕДЕНИЕ В ПАРАЗИТОЛОГИЮ

### 1. 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, Сосальщикообразные 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 «стебелях» 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 усонogie 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).

#### **2. 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).

#### **3. Система «паразит – 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).

#### 4. Пути и способы заражения человека паразитами.

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 (трипаномы, малярийные плазмодии);
- б) *контактно-бытовой* — при контакте с больным человеком или животными, через предметы домашнего обихода (чесоточный клещ);
- 7) *трансмиссивный* — при участии кровососущего членистоногого (трипаномы, малярийные плазмодии);
- 8) *половой* — при половых контактах (влагалищная трихомонада).

#### 5. 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.

### **6. 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* (хозяинная): 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* (вспышки амёбной 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.).

## **7. 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.

## **8. 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 № 15

### ОСНОВЫ ЧАСТНОЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ (занятие I)

**1. Паразитические саркодовые: дизентерийная и ротовая амёбы. Особенности жизненного цикла дизентерийной амёбы, патогенное действие; симптомы, диагностика и профилактика амёбиаза.**

**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 амёба, Entamoeba histolytica** — возбудитель амёбиаза (амёбной 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. 21).

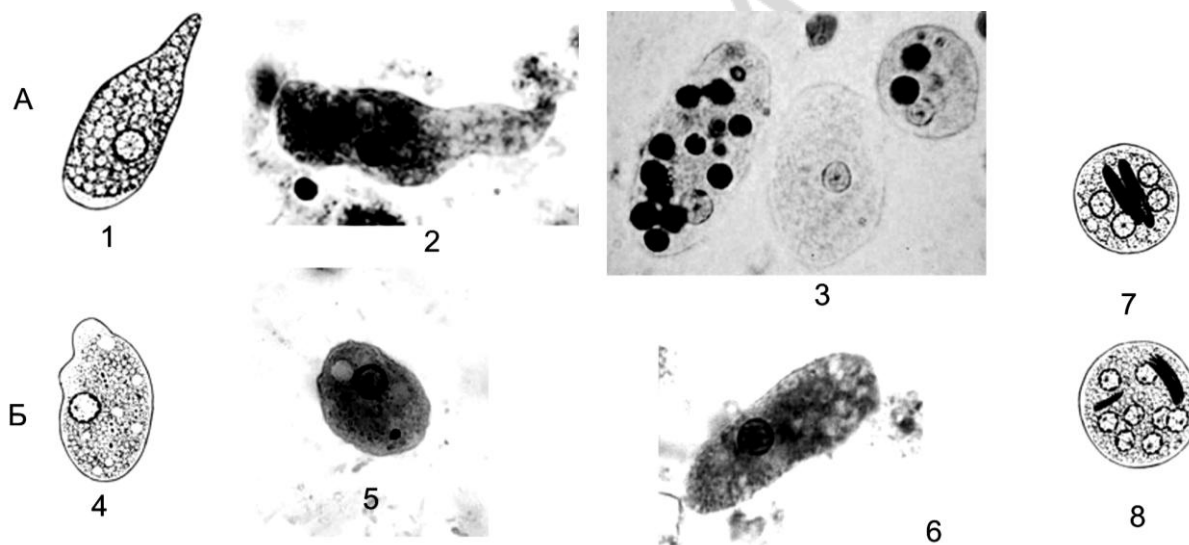


Рис. 21. Морфология вегетативных форм и цист:

А — *E. histolytica*, Б — *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 трех 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. 22): заражение человека происходит алиментарно при проглатывании цист.

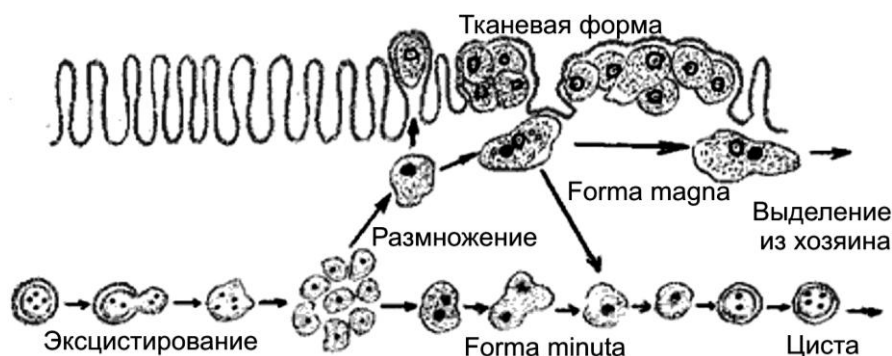


Рис. 22. Жизненный цикл дизентерийной амёбы (*Entamoeba histolytica*)

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 образование абсцессов.

При затухании болезни патогенные формы в просвете кишечника превращаются в малые вегетативные, а затем — в цисты.

**Патогенное действие:**

1. *Механическое* (разрушение слизистой толстого кишечника с образованием кровоточащих язв диаметром от нескольких миллиметров до 2–2,5 см).
2. *Токсико-аллергическое* (отравление продуктами жизнедеятельности).
3. *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 амебиаза:** амебные 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 профилактика:** 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.

**Ротовая амеба, *Entamoeba gingivalis*** встречается в кариозных зубах и в налете, покрывающем зубы, на небных миндалинах. Размеры тела от 6 до 30 мкм. Питается бактериями и лейкоцитами, иногда эритроцитами. Цист не образует. Патогенное действие не установлено.

**2. Паразитические Жгутиковые: трихомонады, особенности их строения и размножения, способы заражения человека, патогенное действие; симптомы, диагностика и профилактика вызываемых ими заболеваний.**

**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*.

**Трихомонада. *Trichomonas vaginalis*** — возбудитель урогенитального трихомоноза. Заболевание распространено повсеместно.

**Морфологические особенности** (рис. 23): овальная форма с заостренным длинным шипом на заднем конце. Размеры тела до 30 мкм. Имеет 5 жгутиков. Один жгутик идет вдоль ундулирующей мембраны. Посередине тела проходит опорный стержень (аксостиль). В цитоплазме расположено ядро и пищеварительные вакуоли.

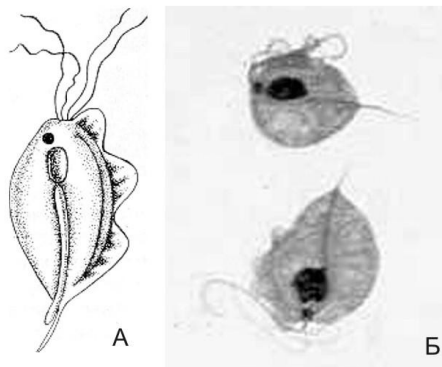


Рис. 23. Морфология трихомонады:  
А — схема; Б — трофозоит (7 × 40)

**Жизненный цикл:** заражение происходит при половых контактах, возможно заражение через нестерильный гинекологический инструментарий. Поражает мочеполовые пути. Цист не образует.

**Патогенное действие:**

1. *Механическое* (разрушение слизистой мочеполовых путей).
2. *Токсико-аллергическое* (отравление продуктами жизнедеятельности).

**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.

### 3. Жизненный цикл возбудителей малярии человека. Виды малярийных плазмодиев, их морфологическая характеристика в тонком мазке крови.

Возбудители малярии человека (рис. 24) относятся к отряду Haemosporidia 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.

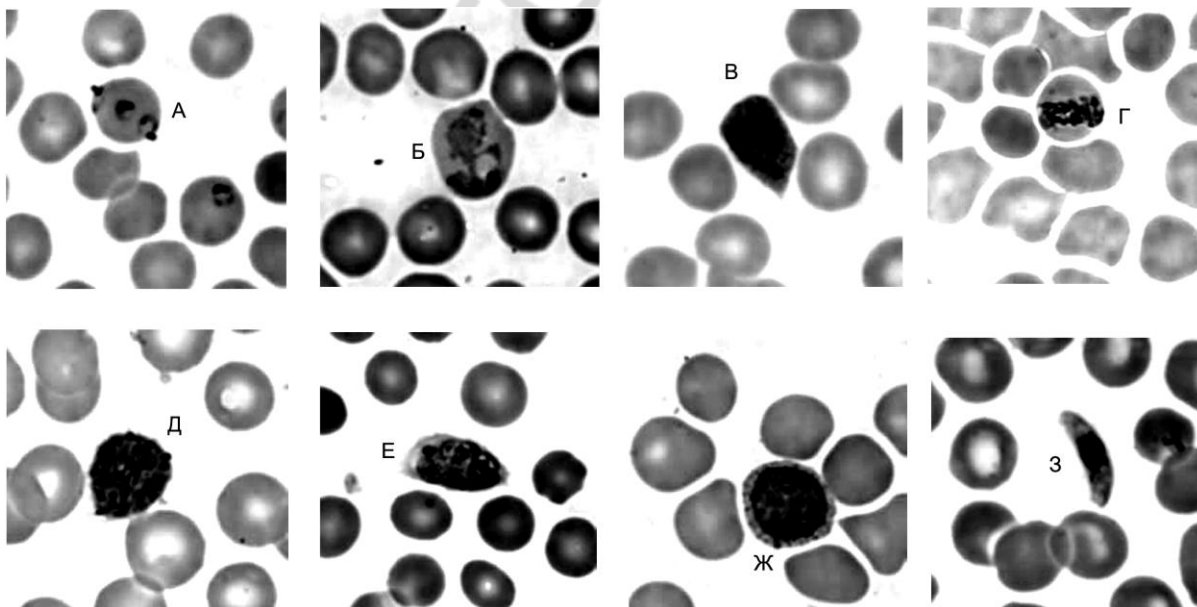


Рис. 24. Морфология возбудителей малярии:

А — кольцо *Pl. falciparum*; Б — амёбовидный шизонт *Pl. vivax*; В — шизонт *Pl. ovale*; Г — лентовидный шизонт *Pl. malaria*; Д — морула *Pl. vivax*; Е — морула *Pl. ovale*; Ж — гаметоцит *Pl. vivax*; З — гаметоцит *Pl. falciparum*

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. 25).

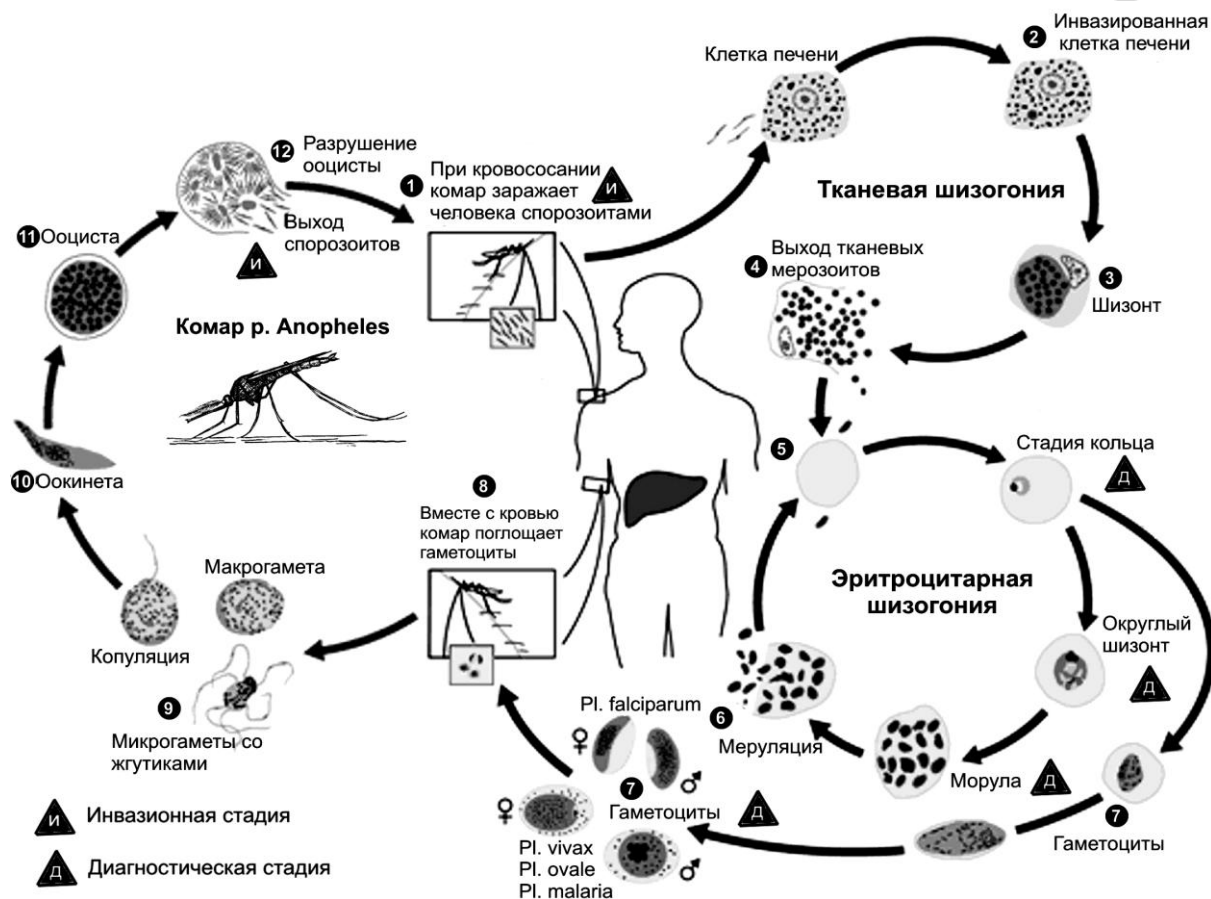


Рис. 25. Жизненный цикл возбудителей малярии

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.

#### **4. Способы заражения человека малярией, патогенное действие возбудителей; симптомы и диагностика 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:***

1. *Механическое* (разрушение эритроцитов и клеток печени).
2. *Токсико-аллергическое* (отравление продуктами жизнедеятельности).
3. *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 амебовидного 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).

#### **Биологические основы профилактики малярии.**

**Личная профилактика:** защита от укусов комаров (использование репелентов) 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, репеленты, 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).

**5. Токсоплазма: особенности морфологии и цикла развития, способы заражения человека, патогенное действие. Диагностика и профилактика токсоплазмоза.**

**Toxoplasma gondii** — представитель класса Споровики, отряда Кокцидии. Она является возбудителем токсоплазмоза. Заболевание распространено повсеместно, инвазировано 30 % жителей Земли.

**Морфологические особенности** (рис. 26): трофозоит имеет полулунную форму, размеры  $4-7 \times 2-4$  мкм.

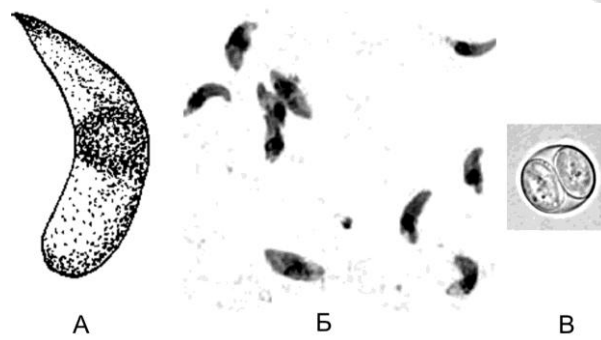


Рис. 26. Морфология *T. gondii*:  
А — схема; Б — трофозоит ( $7 \times 40$ ); Б' — ооциста ( $7 \times 40$ )

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. 27): 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*.

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:**

- 1) алиментарный — через загрязненную пищу животного происхождения (мясо, молоко, яйца);
- 2) контактный — при контактах с кошками (загрязнение рук ооцистами), через поврежденную кожу при обработке шкур инвазированных животных;
- 3) трансплацентарный.

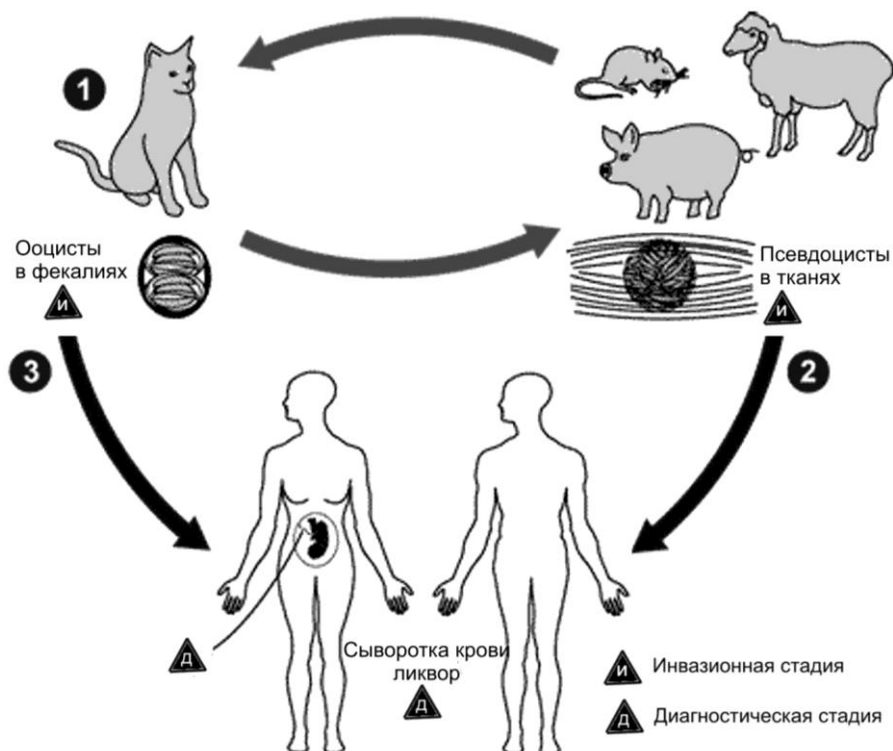


Рис. 27. Жизненный цикл *T. gondii*

**Патогенное действие:**

1. *Механическое* (повреждение клеток, кровоизлияния в серозные оболочки, некротические очаги в печени, селезенке, головном мозге).

2. *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.

**Основные термины и понятия:**

**Амебиаз** — заболевание, которое вызывает *Entamoeba histolytica*.

**Гаметогония** — развитие гамет в теле самки комара.

**Гипнозоиты (брадиспорозоиты)** — неактивные стадии после попадания в клетки ретикуло-эндотелиальной системы, активироваться могут через 6 мес. – 1 год после заражения.

**Малярия шизонтная** — малярия, при которой инвазионной стадией является эритроцитарный шизонт.

**Мерозоит** — вегетативная стадия в цикле развития споровиков.

**Ооциста** — стадия, образующаяся из оокинеты на наружной поверхности желудка самки малярийного комара; содержит спорозоиты.

**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.

**Трофозоит** — вегетативная стадия протистов.

**Циста истинная** — скопления трофозоитов, покрытых соединительно-тканной оболочкой.

**Шизогония** — тип размножения протистов класса споровиков, характеризующийся многократным делением ядра и последующим распадением клетки на множество дочерних клеток (мерозоитов).

## ТЕМА № 16

### ОСНОВЫ ЧАСТНОЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ (занятие II)

#### 1. Кошачий сосальщик — представитель трематод.

**Кошачий сосальщик, *Opisthorchis felinus*** — биогельминт, возбудитель описторхоза. Заболевание распространено в Сибири по берегам больших рек. Отдельные очаги встречаются в Беларуси и других странах.

**Морфологические особенности** (рис. 28): 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.

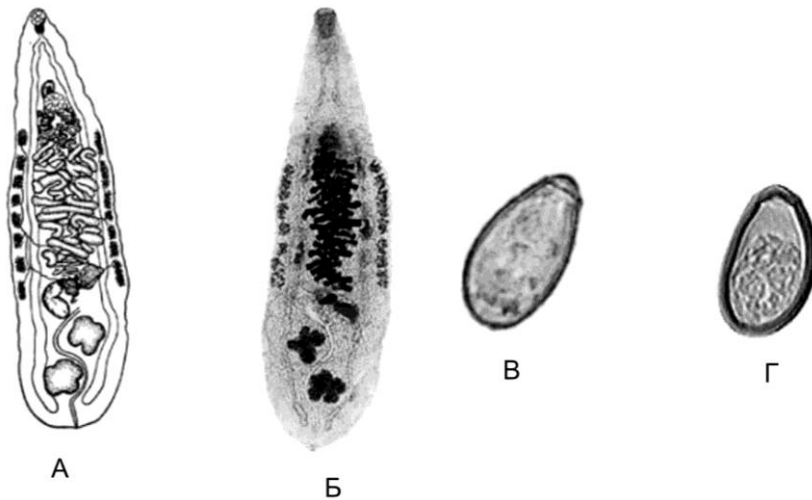


Рис. 28. Морфологические особенности *O. felineus*  
 А — схема строения мариты; Б — марита ( $\times 20$ ); В — схема строения яйца; Г — яйцо ( $7 \times 40$ )

**Цикл развития:** основные хозяева — человек, кошка, собака и другие рыбацкие животные. Первый промежуточный хозяин — пресноводные моллюски (*Vithunia 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:**

1. *Механическое* (повреждение присосками стенок желчных протоков и их закупорка, поражение печени и поджелудочной железы).
2. *Токсико-аллергическое* (отравление продуктами жизнедеятельности).
3. *Питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов.*
4. *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  $26\text{--}30 \times 10\text{--}15$  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.

## 2. Свиной цепень — представитель цестод.

**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. 29).

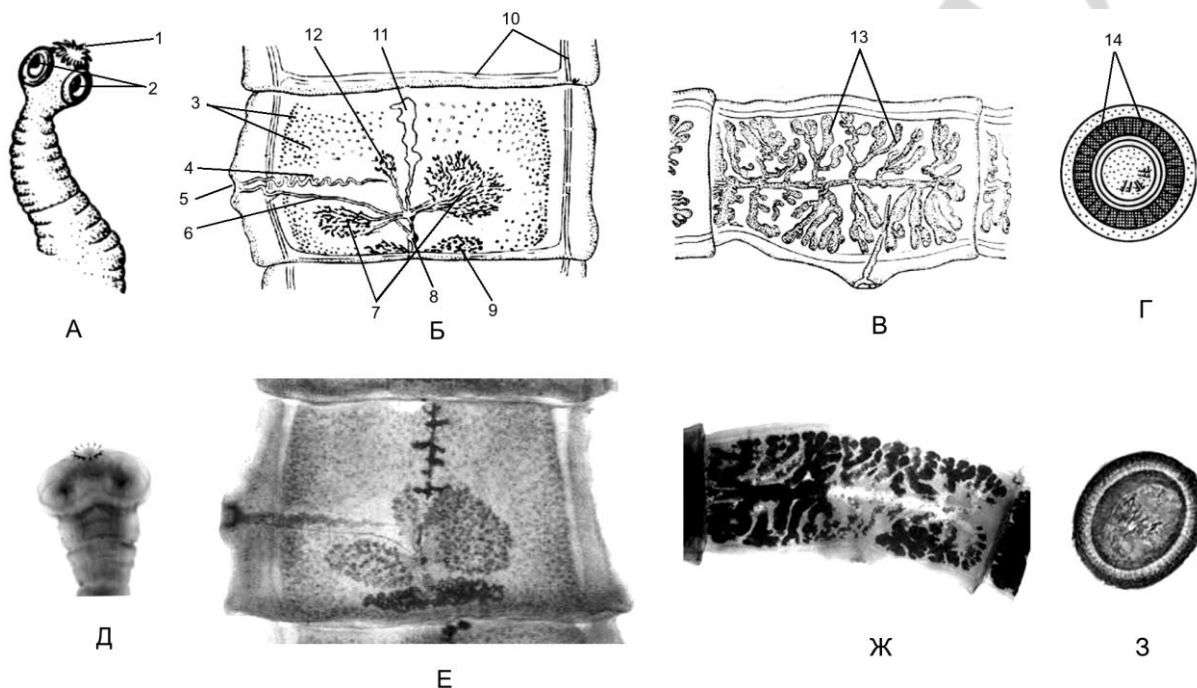


Рис. 29. Особенности морфологии *Taenia solium*:

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

Гермафродитная проглоттида содержит трехдольчатый яичник. Зрелая проглоттида содержит матку с 7–12 боковыми ветвями. Зрелые членики неподвижны.

**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:**

1. **Механическое** (раздражением слизистой кишечника присосками).
2. **Токсико-аллергическое** (отравление продуктами жизнедеятельности).

3. 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 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 проглоттиды 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 проглоттиды.

**Патогенное действие:**

1. *Механическое* (давление на ткани).

2. *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.

**3. Аскарида и острица — представители паразитических круглых червей.**

**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. 30).

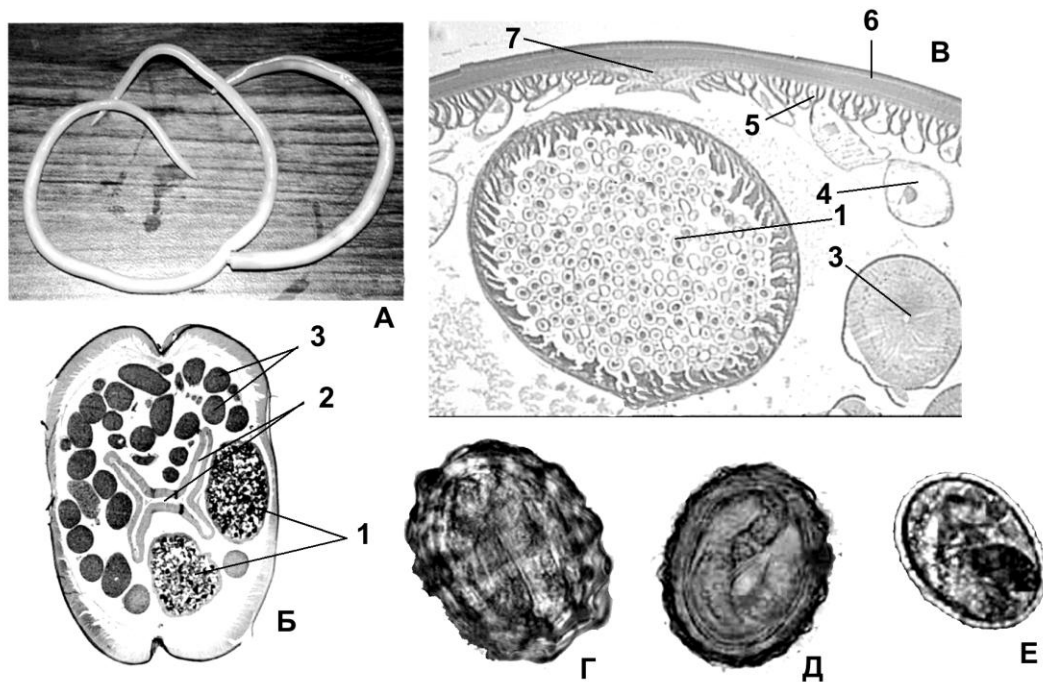


Рис. 30. Морфология *Ascaris lumbricoides*:

*A* — половозрелые гельминты (фотография); *Б* — поперечный срез ( $7 \times 8$ ), *В* — фрагмент поперечного среза в области матки ( $7 \times 40$ ): 1 — матка, заполненная яйцами; 2 — средняя кишка; 3, 4 — яичник; 5 — мышечные волокна; 6 — кутикула; 7 — валик гиподермы; *Г*, *Д* — оплодотворенные яйца с личинкой ( $7 \times 40$ ); *Е* — неоплодотворенное яйцо ( $7 \times 40$ )

**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 пробивают 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:**

1. *Токсико-аллергическое* (отравление продуктами жизнедеятельности).
2. *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:**

1. *Механическое* (раздражение слизистой кишечника).
2. *Токсико-аллергическое* (отравление продуктами жизнедеятельности).
3. *Питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов* (поглощение питательных веществ и витаминов).
4. *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.

**Острица, *Enterobius vermicularis*** — контактный гельминт, возбудитель энтеробиоза. Заболевание распространено повсеместно.

**Морфологические особенности:** длина самки около 10 мм, самца — 2–5 мм (рис. 31). На переднем конце тела находится вздутия кутикулы — везикулы, а в задней части пищевода шарообразное расширение — бульбус, участвующие в фиксации паразита к стенкам кишечника.

**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.

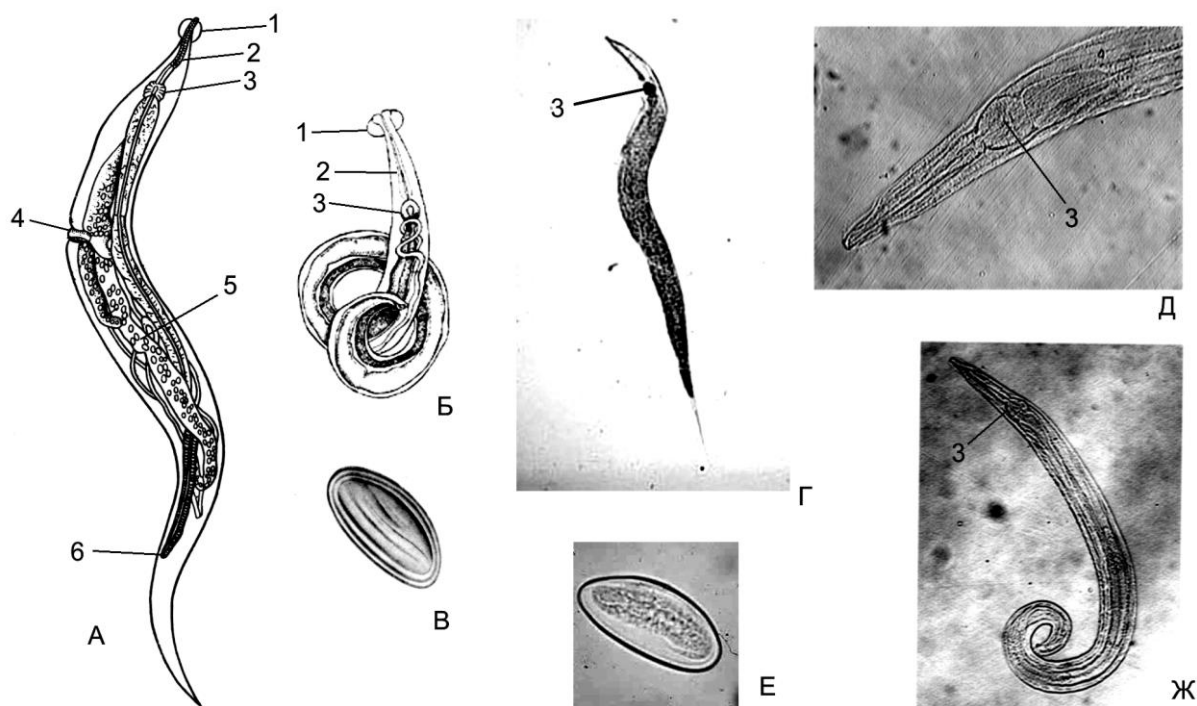


Рис. 31. Морфология *Enterobius vermicularis*:

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

В кишечнике из яиц выходят личинки, которые через 2 недели достигают половой зрелости.

Продолжительность жизни острицы около месяца. Энтеробиозом болеют дети дошкольного и младшего школьного возраста.

**Патогенное действие:**

1. *Механическое* (повреждение слизистой оболочки кишечника).
2. *Токсико-аллергическое* (отравление продуктами жизнедеятельности).
3. *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 обра-

ботка игрушек, санитарно-просветительная работа с родителями и воспитателями дошкольных учреждений.

#### **4. Чесоточный клещ как возбудитель скабиоза.**

**Семейство Sarcoptidae — саркоптовые клещи.** *Sarcoptes scabiei* — чесоточный клещ.

**Морфологические особенности:** размеры 0,3–0,4 мм. Ноги укорочены, конической формы; тело широкоовальное, желтого цвета, покрыто щетинками, глаза отсутствуют (рис. 32). Дыхание осуществляется всей поверхностью тела.



Рис. 32. Чесоточный клещ

**Жизненный цикл:** постоянные внутрикожные паразиты человека и животных. Самка клеща прогрызает ходы до 2–3 мм в день в толще рогового слоя эпидермиса. 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.

#### **5. Вши как возбудители и переносчики возбудителей заболеваний.**

**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. 33): 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).

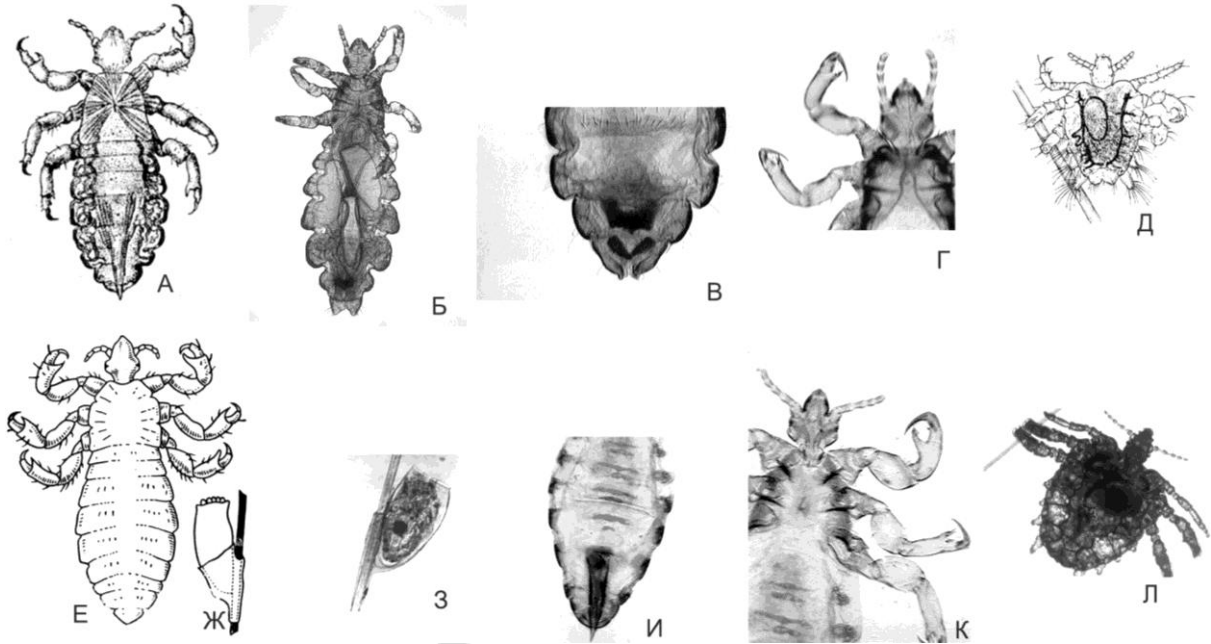


Рис. 33. Представители отряда Вши:

*A* — *Pediculus humanus capitis* (схема); *B, B', G* — *Pediculus humanus capitis* (7 × 8); *E* — *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 пу-

тем 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.

**Основные термины и понятия:**

**Везикула** — вздутие кутикулы вокруг ротового отверстия острицы.

**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.

**Марита** — половозрелая стадия сосальщиков.

**Метацеркарий** — инвазионная стадия для окончательного хозяина в цикле развития сосальщиков.

**Педикулез** — заболевание, вызванное вшами р. Pediculus.

**Проглоттида** — членик ленточных червей.

**Сколлекс** — головка ленточных червей.

**Стробила** — тело ленточных червей, состоящее из члеников.

**Фтириоз** — заболевание, вызванное лобковой вошью.

**Хирургические осложнения аскаридоза** — результат миграции взрослых особей аскарид в организме человека.

**Цистицерк** — финна свиного и бычьего цепней.

**Цистицеркоз** — заболевание, которое вызывает личиночная стадия вооруженного цепня.

## ТЕМА № 17

### ЯДОВИТЫЕ ОРГАНИЗМЫ

#### **1. Ядовитые грибы: классификация, физиологическая характеристика микотоксинов, первая помощь и профилактика при отравлениях микотоксинами.**

По морфологическим признакам грибы подразделяют на *микровицеты* (низшие грибы, имеют микроскопические размеры) и *макротвицеты* (сборная группа высших грибов). Наиболее часто тяжелые *пищевые отравления вызывают микровицеты, поселяющиеся на продуктах питания* (аспергиллисы, пенициллиумы и фузариумы). Довольно часто встречаются отравления спорыньей — грибом, поражающим многие злаки.

Макротицеты 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 гиромитрин (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** заключается в промывании желудка взвесью активированного угля, 1 % перманганатом калия, прием солевых слабительных.

#### **2. 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.*

**3. 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.

#### **4. 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, активно взаимодействующие с биологическими структурами. По своей химической структуре зоотоксины очень разнообразны (алкалоиды, гистамин, различные ферменты и их ингибиторы).

По характеру физиологического воздействия на живые системы зоотоксины подразделяют на: 1) *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 заползания каракуртов в местах ночлега человека.

**Тарантулы.** Яд содержит цитотоксины и геморрагины, 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).

## **5. 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 (длина 2–3 см, вес — чуть больше 1 г) 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:**

**Активно-ядовитые животные** — имеют специализированный ядовитый аппарат и ранящие приспособления (стрекательные клетки на щупальцах медуз, жало у перепончатокрылых, ядовитые зубы у змей).

**Вторично-ядовитые животные** — накапливают экзогенные яды и проявляют токсичность в случае приема их в пищу другими организмами.

**Микотоксины** — токсины, низкомолекулярные вторичные метаболиты, продуцируемые микроскопическими плесневыми грибами.

**Пассивно-ядовитые животные** — ядовитыми могут быть метаболиты, которые накапливаются в различных органах и тканях этих животных.

**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 № 18**

## **ЭВОЛЮЦИЯ СИСТЕМ ОРГАНОВ ХОРДОВЫХ**

**1. Связь онто- и филогенеза: законы К. Бэра, биогенетический закон, учение А. Н. Северцова о филэмбриогенезах.**

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

**Филогенез** — это историческое развитие вида или другой биологической системы.

**Закон 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.

Ч. Дарвин подтвердил связь между онто- и филогенезом и создал учение о **рекапитуляциях** — повторении у зародышей в процессе онтогенеза признаков их предков по филогенезу. Рекапитулируют не только морфологические признаки (хорда, жаберные щели), но и особенности биохимической организации и физиологии (выделение ранними зародышами человека аммиака, позже — мочевины, затем аллантаина, а на заключительных этапах эмбриогенеза — мочевой кислоты).

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

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.

## 2. Филогенез мозгового и висцерального отделов черепа хордовых.

### Основные направления эволюции:

1. Объединение висцерального (лицевого) отдела с мозговым, увеличение объема мозгового отдела.

2. Уменьшение числа костей черепа за счет их слияния.

3. Замена хрящевого черепа костным.

4. Подвижное соединение черепа с позвоночником.

Мозговой отдел черепа позвоночных развивается как продолжение осевого скелета, висцеральный отдел является опорой для дыхательной и передней части пищеварительной систем. Закладка осевого черепа происходит из 2 основных отделов: хордального — *парахордалии* по бокам от хорды и прехордального — *трабекулы* впереди хорды (рис. 34).

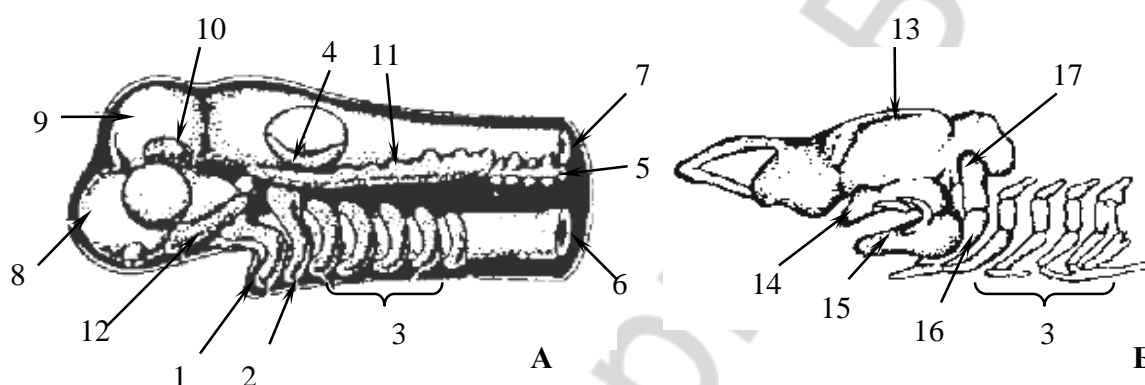


Рис. 34. Хрящевой скелет акулы:

*А* — зародыш, *Б* — взрослая особь: 1 — челюстная дуга; 2 — подъязычная дуга; 3 — III–VI жаберные дуги; 4 — слуховая капсула; 5 — хорда; 6 — кишка; 7 — спинной мозг; 8 — передний мозговой пузырь; 9 — средний мозговой пузырь; 10 — глазничные хрящи; 11 — парахордалии; 12 — трабекулы; 13 — мозговой череп; 14 — небноквадратный хрящ; 15 — меккелев хрящ; 16 — гиоид; 17 — гиомандибулярный хрящ

Трабекулы и парахордалии разрастаются и сливаются вместе, образуя черепную коробку снизу и с боков. К ней прирастают обонятельные и слуховые капсулы. Боковые стенки заполняют глазничные хрящи. Мозговой череп проходит 3 стадии развития: соединительнотканную, хрящевую и костную.

**Рыбы.** Мозговой череп хрящевой. Появляется затылочный отдел. Висцеральный череп состоит из 5–6 хрящевых дуг, которые охватывают передний отдел пищеварительной трубки. I дуга — челюстная, состоит из верхнего хряща — небноквадратного, который образует первичную верхнюю челюсть. Нижний хрящ — меккелев, образует первичную нижнюю челюсть. II дуга — подъязычная (гиоидная), состоит из 2 верхних гиомандибулярных хрящей и 2 нижних — гиоидов. Гиомандибулярный хрящ с каждой стороны срастается с основанием мозгового черепа, гиоид соединяется с меккелевым хрящем (*гиостильный тип*). Крыша мозгового черепа

состоит из парных лобных, теменных и носовых костей. Череп неподвижно соединяется с позвоночником.

Череп у наземных позвоночных подвижно соединен с позвоночником.

У амфибий функционируют вторичные челюсти. Небноквадратный хрящ I челюстной дуги срастается с основанием мозгового черепа (*ауто-стильный тип*). Гиомандибулярный хрящ гиоидной дуги теряет роль подвеска челюстной дуги и преобразуется в слуховую косточку (столбик). Меккелев хрящ редуцируется, гиоид преобразуется в отростки подъязычной кости. Остальные висцеральные дуги (всего их 6) сохраняются в виде подъязычной кости и хрящей гортани.

У рептилий череп окостеневает, имеется много покровных костей. Соединения висцерального и мозгового черепа происходит за счет окостеневшей части редуцированного небноквадратного хряща. Череп *ауто-стильный*. Челюсти вторичные. Образуется вторичное твердое небо и скуловые дуги.

У млекопитающих крыша черепа образована лобными и теменными костями. Нижняя челюсть состоит из одной кости и ее отросток образует сустав, с помощью которого она соединяется с мозговым черепом. Небноквадратный и меккелев хрящи преобразуются в наковальню и молоточек. Верхний отдел подъязычной дуги образует стремечко. Части II и III жаберных дуг образуют щитовидный хрящ гортани, IV и V дуги преобразуются в другие хрящи гортани. У высших млекопитающих значительно увеличивается объем мозгового черепа. У человека размеры лицевого черепа уменьшаются по сравнению с мозговым отделом, черепная коробка округлая и гладкая. Формируется скуловая дуга (*синапсидный тип* черепа).

### 3. Филогенез пищеварительной системы хордовых.

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 появляются 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. По-

явились 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.

#### **4. Онтофилогенетически обусловленные пороки развития черепа и пищеварительной систем у человека.**

*Пороки развития черепа:* увеличение числа костных элементов, несращение твердого неба — «волчья пасть», лобный шов; одна слуховая косточка; отсутствие подбородочного выступа.

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

#### **Основные термины и понятия:**

**Аугостильный тип черепа** — небно-квадратный хрящ I челюстной дуги срастается с основанием черепа.

**Висцеральный отдел черепа** — является опорой для дыхательной и передней части пищеварительной систем.

**Гиостильный тип черепа** — лицевой отдел прикреплен через гиомандибулярный хрящ второй висцеральной дуги

**Гетеродонтная зубная система** — неоднородная зубная система, содержащая резцы, клыки и коренные зубы

**Гомодонтная зубная система** — однородная зубная система рыб и земноводных.

**Жаберные дуги** — парные дугообразные хрящевые пластинки жаберного скелета низших позвоночных и зародышей высших позвоночных.

**Мозговой отдел черепа** — развивается как продолжение осевого скелета позвоночных.

**Парахордали** — эмбриональные зачатки развития мозгового отдела черепа.

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

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

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

**Филэмбриогенез** — эмбриональные перестройки, которые сохраняются у взрослых форм и имеют адаптивное значение.

Репозиторий БГМУ

## 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 диплоте- ны профазы мейоза I ...

21. На стадии диплоте ны профазы мейоза I биваленты связаны между собой только в участках, называемых ...

22. В метафазе мейоза II в экваториальной плоскости располагают- ся ...

23. Содержание генетического материала в клетке в метафазу мейо- за 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, зако- дированных в данном опероне — это ...

29. Во время «экспрессии» структурных генов, гены-операторы осво- бождаются от ...

30. Во время инициации при трансляции в пептидильном центре рибо- сомы 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 моле- кулы 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 моле- куле 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: плазми- ды 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  $\lambda$ , 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 буккального 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  $\alpha$ -фетопротеина.

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.

### РАЗМНОЖЕНИЕ ОРГАНИЗМОВ

85. Обмен генетической информацией между особями одного вида называется ...

86. Слияние женского и мужского пронуклеусов при оплодотворении называется ...

87. Половое размножение без оплодотворения называется ...

88. Развитие организма на основе генетической информации только мужских гамет называется ...

89. В период размножения при гаметогенезе клетки делятся ...

90. В период созревания при гаметогенезе клетки делятся ...

91. Бесполое размножение зародыша, возникшего путем полового размножения, называется ...

92. Гамоны, способствующие фиксации сперматозоида на оболочке яйцеклетки, называются ...

93. Сперматозоиды обладают способностью к оплодотворению в течение ...

### ОСНОВЫ ОНТОГЕНЕЗА (ЗАНЯТИЯ I, II)

94. Митотическое деление зиготы на бластомеры на начальном этапе эмбриогенеза называется ...

95. Период эмбрионального развития человека с начала четвертой недели и до конца восьмой после оплодотворения называется ...

96. Способ гастрюляции, при котором отдельные клетки бластодермы перемещаются внутрь бластоцеля и размножаясь образуют второй слой клеток, называется ...

97. Организмы, у которых бластопор превращается в анальное отверстие, а рот образуется на противоположном конце тела, называются ...

98. Нейроциты, нейроглия и эпидермис кожи развиваются из ...

**99.** Амнион, хорион, аллантоис, желточный мешок — это ... органы хордовых животных.

**100.** Для тимуса и селезенки характерен ... тип роста.

**101.** Особое значение в регуляции роста человека имеет гормон гипофиза ...

**102.** Одной из главных причин акселерации является повышение ... молодого поколения вследствие смешанных браков.

**103.** К неврозам, язвенной болезни, туберкулезу склонны люди ... конституционного типа.

**104.** Состояние организма, при котором наблюдается остановка сердца и дыхания, потеря сознания, но не нарушен метаболизм клеток, называется ... смертью.

**105.** Добровольный уход из жизни безнадежно больного человека при помощи медицинского работника называется ...

**106.** Первопричиной дифференцировки клеток в процессе эмбриогенеза является ... цитоплазмы яйцеклеток.

**107.** Влияние одной группы клеток эмбриона на соседние путем выделения определенных веществ называется ...

**108.** Постепенное уменьшение интенсивности обменных процессов у зародыша от головного к хвостовому отделу называется ... физиологической активности.

### **ВВЕДЕНИЕ В ПАЗИТОЛОГИЮ**

**109.** Свободноживущие организмы, которые при случайном попадании в организм другого вида, способны к паразитированию, называются ...

**110.** Хозяева, которые обеспечивают оптимальные биохимические условия для развития паразита и имеют с ним биоценотические связи, называются ...

**111.** Хозяева, которые обеспечивают биохимические условия для развития паразита, но не имеют с ним биоценотических связей, называются ...

**112.** Хозяева, которые характеризуются наличием биоценотических связей с паразитами, но отсутствием оптимальных биохимических условий для их развития, называются ...

**113.** Путь проникновения паразита в организм хозяина с водой или с продуктами питания через рот называется ...

**114.** Путь проникновения паразита в организм хозяина через слизистые оболочки дыхательных путей называется ...

**115.** Путь проникновения паразита в организм хозяина при непосредственном контакте с больными человеком или животными и с предметами домашнего обихода называется ...

**116.** Путь проникновения паразита в организм хозяина при переливании нестерильной донорской крови называется ...

## ОСНОВЫ ЧАСТНОЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ (ЗАНЯТИЯ I, II)

**117.** «Расплавление» слизистой оболочки толстого кишечника с образованием кровоточащих язв диаметром до 2,5 см — это патогенное действие ...

**118.** Опорный стержень, который имеется у некоторых представителей класса Zoomastigota, называется ...

**119.** Урогенитальная трихомонада имеет ... жгутиков.

**120.** Частый жидкий стул с примесью крови и боли в животе являются симптомами паразитарных болезней ...

**121.** Диагноз амебиаза ставят после нахождения в фекалиях и содержимом язв толстого кишечника ... и ... форм дизентерийной амебы.

**122.** Циста дизентерийной амебы содержит ... ядра.

**123.** Возбудителем тропической малярии является P1. ...

**124.** Возбудителем четырехдневной малярии является P1. ...

**125.** Стадия жизненного цикла малярийного плазмодия, инвазионная для промежуточного хозяина при трансмиссивном пути заражения, называется ...

**126.** Конечная стадия развития возбудителей малярии в организме человека называется ...

**127.** Шизонты лентовидной формы характерны для P1. ...

**128.** Полулунные гамонты характерны для P1. ...

**129.** Образование, служащее для прикрепления токсоплазмы к клетке хозяина, называется ...

**130.** Основными хозяевами токсоплазмы являются представители семейства ...

**131.** Инвазионными стадиями токсоплазмы для основного хозяина являются ... и ...

**132.** Инвазионными стадиями токсоплазмы для промежуточных хозяев являются ... и ...

**133.** Жизненный цикл кошачьего сосальщика включает стадии: яйцо → мирацидий → спороциста → редия → ... → метацеркарий.

**134.** Яичник вооруженного цепня имеет ... дольки.

**135.** Зрелая проглоттида вооруженного цепня имеет ... боковых ответвлений матки.

**136.** Продолжительность жизни острицы в организме человека составляет около ...

**137.** Продолжительность жизни половозрелой аскариды в организме человека около ...

**138.** Лобковая вошь вызывает у человека заболевание ...

**139.** Яйца вшей называются ...

## ЯДОВИТЫЕ ОРГАНИЗМЫ

**140.** По характеру физиологического воздействия на живые системы зоотоксины подразделяют на: нейротоксины, цитотоксины, геморрагины и ...

**141.** Ядовитым аппаратом физалий являются ...

**142.** По характеру физиологического воздействия яд скорпионов является ...

**143.** По характеру физиологического воздействия яд каракурта является ...

**144.** По характеру физиологического воздействия яды бразильских пауков являются цитотоксинами и ...

**145.** По характеру физиологического воздействия яды перепончатокрылых являются цитотоксинами и ...

**146.** Яд колумбийской лягушки кокоа сильнее столбнячного токсина в ... раз.

**147.** Гадюковые змеи являются первично-ядовитыми ... животными.

## ЭВОЛЮЦИЯ СИСТЕМ ОРГАНОВ ХОРДОВЫХ

**148.** Филэмбриогенезы, при которых рекапитуляции отсутствуют полностью, называются ...

**149.** Онтофилогенетические механизмы пороков развития — это рекапитуляции и ...

**150.** Тип соединения висцерального черепа с мозговым через вторую жаберную дугу называется ...

**151.** Дентин и пульпа имеют ... происхождение.

**152.** Впервые в эволюции двенадцатиперстная и прямая кишка появляется у ...

## ЗАКРЫТЫЕ ТЕСТЫ

### РОЛЬ БИОЛОГИИ В СИСТЕМЕ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ.

#### МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ КЛЕТКИ

**1. Основные задачи цитологии изучение:** 1 — 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 в:** а) кишечнике; б) митохондриях; в) кишечнике и ЭПС; г) цитоплазме клеток и митохондриях; д) ядре клеток и цитоплазме.

**24. Анаэробный этап энергетического обмена протекает в:** а) 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-цитоплазменного отношения; б) уменьшение ядерно-цитоплазменного 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) гамето- гонии; г) клетки опухолей; д) клетки регенерирующих тканей.

**34. Мейозом делятся клетки:** а) соматические и стареющие; б) поло- вые и клетки эмбриона; в) гаметоциты; г) клетки опухолей; д) клетки реге- нерирующих тканей.

**35. Последовательность стадий профазы мейоза I:** а) диакинез, ди- плотена, пахитена, зиготена, лептотена; б) лептотена, диакинез, диплотена, пахитена, зиготена; в) лептотена, зиготена, диакинез, диплотена, пахитена; г) лептотена, зиготена, пахитена, диплотена, диакинез; д) диплотена, пахи- тена, зиготена, лептотена, диакинез.

**36. В метафазу мейоза I происходит:** а) расхождение центриолей к полюсам клетки; б) деспирализация хромосом; в) биваленты располага- ются на экваторе клетки; г) конъюгация хромосом; д) кроссинговер.

**37. Содержание генетического материала в клетке в профазу мей- оза I:** а)  $1n1chr1c$ ; б)  $1n2chr2c$ ; в)  $2n1chr2c$ ; г)  $2n2chr4c$ ; д)  $1nbiv2chr2c$ .

#### ОРГАНИЗАЦИЯ НАСЛЕДСТВЕННОГО МАТЕРИАЛА (ЗАНЯТИЯ I, II)

**38. Уровни структурно-функциональной организации генетиче- ского материала эукариот:** а) генный и геномный; б) хромосомный, кле- точный и геномный; в) геномный и субклеточный; г) клеточный, организ- менный и генный; д) организменный и популяционный.

**39. Следствие генного уровня организации наследственного мате- риала эукариот:** а) сцепленное наследование генов; б) независимое насле- дование генов; в) мутации отдельных генов; г) кроссинговер и взаимодей- ствие 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 не- специфичность; д) специфичность, триплетность и универсальность.

**43. Специфичность — это свойство гена:** а) мутировать; б) детерми- нировать синтез определенного полипептида; в) отвечать за проявление нескольких признаков; г) изменять степень своего фенотипического про- явления; 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 транскрипционе 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 рекомбинантной 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 амлазы; 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 при-

знака; 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 Клайнфелтера:** а) 47,XXY; б) 45,X0; в) 47,XXX; г) 46,XY; д) 46,XY,9p<sup>+</sup>.

**80. Запись кариотипа при синдроме Шерешевского–Тернера:** а) 46,XY,5p<sup>-</sup>; б) 45,X0; в) 47,XXY; г) 47,XX,21<sup>+</sup>; д) 46,XX,9p<sup>+</sup>.

**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 кроссинговера; в) эндомитозом; г) изменением структуры хромосом; д) разрушением нитей веретена деления.

**93. Полиплоидия — это:** а) некратное гаплоидному увеличение числа хромосом; б) кратное гаплоидному увеличение числа хромосом; в) некрат-

ное 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 гибринологического 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 гибринологический; 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.

### РАЗМНОЖЕНИЕ ОРГАНИЗМОВ

**127. 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.

**128. 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.

**129. Формы бесполого размножения животных:** а) вегетативными органами; б) конъюгация; в) копуляция; г) полиэмбриония; д) фрагментация.

**130. 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.

**131. 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.

**132. 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.

**133. 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 промежутки между мейозом-1 и мейозом-2.

## ОСНОВЫ ОНТОГЕНЕЗА (ЗАНЯТИЯ I, II)

**134. Тип дробления зиготы зависит от:** а) величины яйцеклетки; б) формы яйцеклетки; в) количества желтка; г) распределения желтка; д) потенциалов цитоплазмы яйцеклетки.

**135. Тип дробления центролецитальных яйцеклеток:** а) неполное поверхностное; б) неполное дискоидальное; в) полное неравномерное; г) полное равномерное; д) полное поверхностное.

**136. Производные дерматома:** а) эпителий кишечника; б) нервная система; в) дыхательная система; г) мочеполовая система; д) собственно кожа.

**137. Производные миотома:** а) эпителий кишечника; б) нервная система; в) скелетные мышцы; г) мочеполовая система; д) собственно кожа.

**138. Производные склеротома:** а) эпителий кишечника; б) собственно кожа; в) дыхательная система; г) мочеполовая система; д) скелет.

**139. Периоды эмбрионального развития человека:** а) прогенез; б) начальный; в) зачатковый; г) предзародышевый; д) зародышевый.

**140. 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.

**141. 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.

**142. 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.

**143. На ранних стадиях эмбриогенеза (до ранней гастролы) 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.

**144. На стадии поздней гастролы 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 транскриптоны; д) в них заблокировано большинство транскриптонов.

**145. 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 транскриптонов заблокированы.

**146. 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.

**147. Характеристика независимой дифференцировки клеток зародыша:** а) происходит до стадии ранней гастрюлы; б) происходит на стадии поздней гастрюлы; в) клетки детерминированы; г) их развитие зависит от индукторов соседних клеток; д) их развитие не зависит от индукторов соседних клеток.

**148. 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.

**149. Критические периоды постнатального онтогенеза у человека:** а) роды; б) новорождения; в) полового созревания; г) полового увядания; д) старческий возраст.

**150. Характеристика общего типа роста органов и тканей человека:** а) интенсивный рост с рождения и до 10–12 лет; б) равномерный рост на протяжении всего периода; в) интенсивный рост в первый год жизни и в период полового созревания; г) интенсивный рост до 11–12 лет, затем уменьшение объема ткани до уровня взрослого организма; д) быстрый рост в период полового созревания.

**151. Характеристика мозгового типа роста органов и тканей человека:** а) интенсивный рост с рождения и до 10–12 лет; б) равномерный рост на протяжении всего периода; в) интенсивный рост в первый год жизни и в период полового созревания; г) интенсивный рост до 11–12 лет, затем уменьшение объема ткани до уровня взрослого организма; д) быстрый рост в период полового созревания.

**152. Характеристика репродуктивного типа роста органов и тканей человека:** а) интенсивный рост с рождения и до 10–12 лет; б) быстрый рост после периода полового созревания; в) интенсивный рост в первый год жизни и в период полового созревания; г) интенсивный рост до 11–12 лет, затем уменьшение объема ткани до уровня взрослого организма; д) быстрый рост в период полового созревания.

**153. Критерии биологического возраста:** а) степень развития волосяного покрова; б) размеры половых органов; в) скелетозрелость; г) рост человека; д) зубная зрелость.

**154. Гиперстеники предрасположены к:** а) неврозам; б) гипертонической болезни; в) язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки; г) атеросклерозу; д) ожирению.

**155. 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.

**156. Суть интоксикационной гипотезы старения:** а) изменения коллоидных свойств цитоплазмы; б) снижение продукции половых гормонов; в) накопление продуктов гниения в толстом кишечнике и всасывание их в кровь; г) нарушение процессов адаптации и регуляции; д) накопление мутаций.

**157. 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.

## ВВЕДЕНИЕ В ПАРАЗИТОЛОГИЮ

**158. 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.

**159. 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.

**160. 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 обеспечивать оптимальные условия для развития паразита; д) паразит не должен противостоять реакциям со стороны хозяина.

**161. Формы биотических связей:** а) конкуренция и хищничество; б) симбиоз и парабиоз; в) парабиоз; г) симбиоз и антибиоз; д) анабиоз.

**162. 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.

**163. 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.

**164. 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.

**165. Виды симбиоза:** а) мутуализм и синойкия; б) антибиоз и паразитизм; в) конкуренция и антибиоз; г) хищничество и каннибализм; д) комменсализм и паразитизм.

**166. 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.

**167. 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.

**168. 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.

**169. Патогенное действие паразита:** а) механическое повреждение органов и тканей и токсико-аллергическое; б) снабжение организма хозяина витаминами; в) снабжение организма хозяина питательными веществами

ми; г) поглощение питательных веществ и витаминов из организма хозяина; д) открытие ворот для вторичной инфекции.

**170. Уровни защитных реакций организма хозяина:** а) субклеточный и клеточный; б) клеточный и организменный; в) видовой и тканевой; г) клеточный и тканевой; д) популяционно-видовой.

**171. 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 ленточных червей; в) молекулярная «мимикрия» и выделение антиферментов; г) включение в цикл развития промежуточных и резервуарных хозяев; д) синхронизация циклов развития паразита и поведения хозяев.

### ОСНОВЫ ЧАСТНОЙ ПАРАЗИОЛОГИИ (ЗАНЯТИЯ I, II)

**172. Последовательность стадий цикла развития дизентерийной амёбы:** 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.

**173. Характерные признаки влагалищной трихомонады:** а) наличие аксостилия и ундулирующей мембраны; б) овальная форма тела и несколько ядер; в) нет ундулирующей мембраны и одно ядро; г) 4–5 свободных жгутиков и шип на заднем конце тела; д) образует цисты.

**174. Способы заражения *Trichomonas vaginalis*:** а) при употреблении недостаточно термически обработанной свинины и говядины; б) при проглатывании цист с невымытыми овощами; в) при случайных половых контактах и через нестерильный гинекологический инструментарий; г) через укусы комаров и клещей; д) при несоблюдении правил личной гигиены.

**175. Патогенное действие влагалищной трихомонады:** а) поражение сердечной мышцы; б) воспалительные процессы в 12-перстной кишке и желудке; в) поражение слизистой тонкой и толстой кишок; г) поражение слизистой мочеполовых путей; д) поражение скелетной мускулатуры.

**176. Диагностические признаки мочеполового трихомоноза:** а) зуд, жжение и обильные выделения из влагалища; б) головная боль и общее недомогание; в) частый жидкий стул; г) боли по ходу тонкого кишечника; д) уретриты и простатиты.

**177. 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.

**178. Последовательность стадий развития возбудителей малярии при преэритроцитарной шизогонии:** а) спорозоиты → кровяные шизон-

ты → 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.

**179. 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.

**180. 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.

**181. Лабораторная диагностика токсоплазмоза основана на:** а) 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.

**182. Промежуточные хозяева кошачьего сосальщика:** а) пресноводные моллюски и циклопы; б) травоядные животные; в) плотоядные животные; г) пресноводные моллюски и рыбы; д) морские раки и крабы.

**183. Способы заражения человека тениозом:** а) несоблюдение правил личной гигиены; б) контакты с больными тениозом и цистицеркозом; в) употребление термически недостаточно обработанной говядины; г) употребление термически недостаточно обработанной свинины; д) употребление термически недостаточно обработанных рыбы, раков и крабов.

**184. 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.

**185. Методы лабораторной диагностики описторхоза:** а) Фюллеборна и Калантарян; б) Горячева; в) закручивания по Шульману; г) нативного и толстого мазка с целофаном; д) липкой ленты.



**186. 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.

**187. Способы лабораторной диагностики энтеробиоза основаны на:** а) 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.

**188. 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.

**189. Морфологические особенности яиц острицы:** а) тонкая бесцветная оболочка; б) пробочки на полюсах; в) лимонообразные; г) овальные, асимметричные; д) желтовато-коричневые.

**190. 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.

**191. 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.

**192. 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 5мм; г) ротовой аппарат колюще-сосущего типа; д) ротовой аппарат грызущего типа.

#### ЯДОВИТЫЕ ОРГАНИЗМЫ

**193. Активно-ядовитыми животными являются:** а) медузы и брюхоногие моллюски; б) кобра и тарантул; в) питон и тарантул; г) тарантул и рыба-фугу; д) рыба-фугу и брюхоногие моллюски.

**194. Пассивно-ядовитыми животными являются:** а) медузы и тарантул; б) кобра и удав; в) питон и рыба-фугу; г) тарантул и брюхоногие моллюски; д) рыба-фугу и брюхоногие моллюски.

**195. Вооруженные активно-ядовитые животные:** а) змеи и скаты; б) рыба-фугу и осы; в) пчелы и земноводные; г) брюхоногие моллюски и пчелы; д) змеи и земноводные.

**196. Невооруженные активно-ядовитые животные:** а) змеи и земноводные; б) рыба-фугу и скаты; в) пчелы и скаты; г) брюхоногие моллюски и земноводные; д) скаты и брюхоногие моллюски.

**197. Жабы и лягушки — это животные:** а) первично-ядовитые невооруженные; б) вторично-ядовитые невооруженные; в) активно-ядовитые невооруженные; г) пассивно-ядовитые невооруженные; д) вторично-ядовитые вооруженные.

**198. Пчелы и осы — это животные:** а) первично-ядовитые вооруженные; б) вторично-ядовитые вооруженные; в) активно-ядовитые вооруженные; г) пассивно-ядовитые вооруженные; д) пассивно-ядовитые невооруженные.

**199. Факторы, определяющие картину отравления зоотоксинами:** а) состав и количество поступившего яда; б) место поражения; в) пол пораженного человека; г) габитус пораженного человека; д) время суток.

**200. При отравлении ядом скорпионов наблюдаются:** а) острая боль, гиперемия и отек пораженного места; б) гиперемия и отек пораженного места, появляется чувство страха; в) не наблюдается гиперемии и отека пораженного места, тошнота и рвота, г) острая боль, появляется чувство страха; д) появляется чувство страха, тошнота и рвота.

**201. При отравлении ядом тарантула наблюдаются:** а) острая боль и сонливость; б) гиперемия и отек пораженного места, некроз кожи; в) не наблюдается гиперемии и отека пораженного места; г) гиперемия и отек пораженного места, сонливость; д) сонливость, некроз кожи.

**202. При отравлении ядом пчел и ос наблюдаются:** а) острая боль, появляется чувство страха; б) гиперемия и отек пораженного места, аллергические реакции; в) не наблюдается гиперемии и отека пораженного места; г) аллергические реакции, появляется чувство страха; д) острая боль.

**203. 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.

**204. 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.

**205. 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.

**206. Картина отравления красным мухомором:** а) рвота, понос; б) затрудненное дыхание; в) повышение температуры, тахикардия; г) возбуждение, эйфория, д) галлюцинации и судорги.

**207. Картина отравления багульником болотным:** а) тошнота, рвота; б) слабость, сонливость; в) першение в горле; г) снижение артериального давления, тахикардия, д) усиленное мочеиспускание и судорги.

## ЭВОЛЮЦИЯ СИСТЕМ ОРГАНОВ ХОРДОВЫХ

**208. 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.

**209. Направления эволюции черепа хордовых:** 1) объединение лицевого отдела с мозговым; 2) увеличение объема мозгового отдела; 3) замена хрящевого черепа костным; 4) замена костного черепа хрящевым; 5) от неподвижного соединения черепа с позвоночником к подвижному; 6) от подвижного соединения черепа с позвоночником к неподвижному. а) 1, 2, 4, 5; б) 1, 2, 5, 6; в) 1, 2, 3, 5; г) 1, 2, 3, 6; д) 1, 2, 4, 6.

**210. Первая и вторая жаберные дуги у высших позвоночных преобразуются:** а) в подъязычную кость и первичные челюсти; б) слуховые косточки и хрящи гортани; в) первичные челюсти и слуховые косточки; г) хрящи гортани и подъязычную кость; д) в подъязычную кость и слуховые косточки.

**211. Третья, четвертая, пятая и шестая жаберные дуги у высших позвоночных преобразуются:** а) в подъязычную кость и хрящи гортани; б) слуховые косточки и хрящи гортани; в) первичные челюсти и хрящи гортани; г) только в хрящи гортани; д) во вторичные челюсти и хрящи гортани.

**212. Пороки развития черепа человека, имеющие онтофилогенетическую обусловленность:** а) макроцефалия и 1 слуховая косточка в среднем ухе; б) гиостильный череп и непарная резцовая кость верхней челюсти; в) расщелина твердого неба и непарная резцовая кость верхней челюсти; г) 2 слуховые косточки в среднем ухе и гиостильный череп; д) 2 слуховые косточки в среднем ухе и расщелина твердого неба.

**213. 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; 6) 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.

**214. 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.

## 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 — Компартаментализацией. 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 — Митохондрий. 27 — 10 000. 28 — Индуктор. 29 — Белков-репрессоров. 30 — АУГ. 31 — Репрессоров. 32 —  $3' \rightarrow 5'$ . 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-Гернера. 55 — Клайнфелтера. 56 — Трансвестизмом. 57 — Транссексуализмом.

### Изменчивость

58 — Фенокопией. 59 — Экзонуклеазами. 60 — Транзицией. 61 — Делеции (дефишенси). 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.

### Размножение организмов

85 — Конъюгацией. 86 — Синкариогамией. 87 — Партеногенезом. 88 — Андрогагенезом. 89 — Митозом. 90 — Мейозом. 91 — Полиэмбрионией. 92 Гиногамоны II (фертилизины). 93 — 24–48 ч.

### **Основы онтогенеза**

**94** — Дроблением. **95** — Предплодным. **96** — Иммиграцией. **97** — Вторичноротыми. **98** — Эктодермы. **99** — Провизорные. **100** — Лимфоидный. **101** — Соматотропин. **102** — Гетерозиготности. **103** — Эктоморфного (астенического). **104** — Клинической. **105** — Эвтаназией. **106** — Химическая разнородность. **107** — Эмбриональной индукцией. **108** — Градиентом.

### **Введение в паразитологию**

**109** — Ложными паразитами. **110** — Облигатными. **111** — Потенциальными. **112** — Факультативными. **113** — Алиментарным. **114** — Воздушно-капельным. **115** — Контактно-бытовым. **116** — Трансфузионным.

### **Основы частной паразитологии (занятия I, II)**

**117** — Дизентерийной амебы. **118** — Аксостилем. **1190** — 5. **120** — Амебаза. **121** — Тканевой, большой вегетативной. **122** — 4. **123** — *falciparum*. **124** — *malaria*. **125** — Спорозоитом. **126** — Микро- и макрогаметоциты (гамонты). **127** — *malaria*. **128** — *falciparum*. **129** — Коноидом. **130** — Кошачьих. **131** — Спорозоиты, трофозоиты. **132** — Спорозоиты, трофозоиты. **133** — Церкарий. **134** — 3. **135** — 7–12. **136** — Одного месяца. **137** — Одного года. **138** — Фтириоз. **139** — Гнидами.

### **Ядовитые организмы**

**140** — Гемолизины. **141** — Стрекательные клетки. **142** — Нейротоксином. **143** — Нейротоксином. **144** — Геморрагинами. **145** — Нейротоксинами. **146**— 50. **147** — Вооруженными.

### **Эволюция систем органов хордовых**

**148** — Архаллакисами. **149** — Параллелизмы. **150** — Гиостильным. **151** — Мезодермальное. **152** — Земноводных.

## **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.

### Размножение организмов

127 — б, г. 128 — а, в. 129 — г, д. 130 — а, г. 131 — а. 132 — б, д. 133 — в.

### Основы онтогенеза (эмбриональное развитие)

134 — в, г. 135 — а. 136 — д. 137 — в. 138 — д. 139 — б, в. 140 — б, д.  
141 — а, г. 142 — б, в. 143 — а, в. 144 — б, г, д. 145 — б, в. 146 — а, г.  
147 — б, в, д. 148 — а, в. 149 — б, в, г. 150 — в. 151 — а. 152 — д. 153 —  
в, д. 154 — б, г, д. 155 — в, д. 156 — в. 157 — б, г.

### Введение в паразитологию

158 — г. 159 — а, в. 160 — а, г. 161 — а, г. 162 — в. 163 — б. 164 — в.  
165 — а, д. 166 — в, г. 167 — г. 168 — а, в. 169 — а, г, д. 170 — б, г.  
171 — а, г, д.

### Основы частной паразитологии (занятия I, II)

172 — г. 173 — а, г. 174 — в. 175 — г. 176 — а, д. 177 — в. 178 — в. 179 —  
г. 180 — б. 181 — б, д. 182 — г. 183 — г. 184 — а, д. 185 — б. 186 — а, д.  
187 — в. 188 — б, в. 189 — а, г. 190 — а, в. 191 — б, в, г. 192 — б, г.

### Ядовитые организмы

193 — б. 194 — д. 195 — а. 196 — г. 197 — а, г. 198 — а, в. 199 — а, б.  
200 — а. 201 — б. 202 — б, д. 203 — а, г. 204 — а, в. 205 — б, г, д.  
206 — а, в. 207 — а, б, г.

### Эволюция систем органов хордовых

208 — б, г. 209 — в. 210 — д. 211 — г. 212 — б, в. 213 — в. 214 — б, д.

## 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 иностр. студ. / В. Э. Бутвиловский [и др.]. Минск : БГМУ, 2007. 55 с.
3. *Медицинская биология* : учеб-метод. пособие для студ. мед. ф-га иностр. уч-ся по специальности «Стоматология» / В. Э. Бутвиловский [и др.]. 2-е изд., испр. Минск : БГМУ, 2016. 204 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.]. 3-е изд., испр. и доп. Минск : Выш. школа, 2017. 416 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).....	26
Тема № 6. Генная инженерия.....	31
Тема № 7. Взаимодействие генов. Сцепление генов. Генетика пола .....	36
Тема № 8. Изменчивость .....	42
Тема № 9. Основы генетики человека (занятие I).....	47
Тема № 10. Основы генетики человека (занятие II). .....	53
Тема № 11. Размножение организмов .....	58
Тема № 12. Основы онтогенеза (эмбриональный период).....	62
Тема № 13. Основы онтогенеза (постэмбриональный период).....	68
Тема № 14. Введение в паразитологию. ....	74
Тема № 15. Основы частной паразитологии (занятие I). .....	80
Тема № 16. Основы частной паразитологии (занятие II). .....	89
Тема № 17. Ядовитые организмы .....	99
Тема № 18. Эволюция систем органов.....	104
Открытые тесты.....	110
Закрытые тесты.....	118
Ответы на открытые тесты.....	140
Ответы на закрытые тесты .....	141
Литература .....	143