

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА БИОЛОГИИ

**МЕДИЦИНСКАЯ БИОЛОГИЯ  
И ОБЩАЯ ГЕНЕТИКА  
ДЛЯ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА  
ИНОСТРАННЫХ УЧАЩИХСЯ**

Учебно-методическое пособие

*4-е издание, исправленное*



Минск БГМУ 2013

УДК 575(075.8)  
ББК 28.703 я73  
М42

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве  
учебно-методического пособия 20.03.2013 г., протокол № 7

А в т о р ы: доц. В. Э. Бутвиловский; доц. В. В. Давыдов; проф. И. В. Рачковская;  
доц. Н. И. Мезен; доц. Л. М. Сычик; ассист. Е. А. Черноус

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф. Б. А. Слука; д-р мед. наук, проф.  
Э. А. Доценко

**Медицинская** биология и общая генетика для медицинского факультета ино-  
М42 странных учащихся : учеб.-метод. пособие / В. Э. Бутвиловский [и др.]. – 4-е изд.,  
испр. – Минск : БГМУ, 2013. – 231 с.

ISBN 978-985-528-794-1.

Издание содержит теоретический материал 32 тем практических занятий по медицинской био-  
логии и общей генетике, термины, открытые и закрытые тесты. Первое издание вышло в 2008 г.

Предназначено для иностранных студентов 1-го курса, может быть использовано студентами  
всех факультетов.

УДК 575(075.8)  
ББК 28.703 я73

ISBN 978-985-528-794-1

© Оформление. Белорусский государственный  
медицинский университет, 2013

## ЧЕЛОВЕК В СИСТЕМЕ ПРИРОДЫ

**1. Происхождение жизни. Доказательства эволюции органического мира. Жизнь** — это способ существования белковых тел, которые постоянно обмениваются с окружающей средой энергией, веществом и информацией. Биохимическим субстратом жизни (ее материальной основой) является комплекс белков и нуклеиновых кислот.

Гипотезы происхождения жизни:

- *креационизма* — жизнь была создана Богом;
- *самозарождения* — жизнь возникла неоднократно из неживого вещества;
- *стационарного состояния* — жизнь существовала всегда;
- *панспермии* — жизнь занесена на Землю с других планет;
- *биохимические* — жизнь возникла на Земле в результате биохимической эволюции.

Доказательствами эволюции органического мира являются: палеонтологические (переходные формы, филогенетические ряды); сравнительно-анатомические (одинаковый план строения хордовых животных; гомологичные органы, рудименты и атавизмы); эмбриологические (закон зародышевого сходства, биогенетический закон); молекулярно-генетические данные.

### **2. Уровни организации живого. Свойства и признаки живого.**

Свойства живого:

- *саморегуляция* — способность изменять свою жизнедеятельность в соответствии с изменением условий окружающей среды;
- *самообновление* — способность синтезировать, восстанавливать или заменять свои структурно-функциональные компоненты;
- *самовоспроизведение* — способность создавать себе подобных, увеличивая численность вида и обеспечивая преемственность в ряду поколений.

Эти свойства определяют признаки живого:

- *обмен веществ и энергии*;
- *наследственность* — обеспечивает передачу признаков из поколения в поколение при репродукции;
- *изменчивость* — вызывает появление новых признаков при изменении условий среды;
- *репродукция* (размножение);
- *онтогенез* (индивидуальное развитие) и *филогенез* (историческое развитие видов);
- *рост* — увеличение размеров, объема и массы организмов;
- *раздражимость* — ответная реакция организмов на действие факторов окружающей среды;

– *гомеостаз* — способность поддерживать постоянство внутренней среды и структурной организации;

– *целостность и дискретность* (делимость на составляющие).

**Уровни организации живой материи:**

**Молекулярно-генетический** — элементарной единицей на этом уровне является *ген*.

**Клеточный** — все живые организмы состоят из клеток. *Клетка* является структурно-функциональной и генетической единицей живого. В ней содержится генетическая информация о развитии целого организма, и проходят все процессы жизнедеятельности.

**Тканевый** — группа клеток одинаковой структуры, выполняющих одинаковые функции, составляет *ткань*.

**Организменный. Организм** — элементарная единица жизни. Организменный уровень характеризуется процессами онтогенеза (индивидуального развития), его нервной и гуморальной регуляцией.

**Популяционно-видовой.** Группа особей одного вида, длительно занимающих определенную территорию, свободно скрещивающихся и относительно изолированных от других групп особей того же вида, составляет *популяцию*. Популяция является элементарной единицей эволюции.

**Биосферно-биогеоценотический. Биогеоценоз** — это группа популяций организмов разных видов, исторически связанных между собой и с определенной территорией проживания. Между популяциями и окружающей средой идет постоянный обмен веществами, энергией и информацией. В сумме биогеоценозы составляют биосферу — область планеты, которую занимают живые организмы.

**3. Методы изучения живого (методы биологических наук).**

Целостное представление о живой материи можно получить только при комплексном исследовании проявлений жизни на всех уровнях организации. Этим занимается **биология**, включающая в себя ряд специальных дисциплин (**биологических наук**).

Биохимия, биофизика и **молекулярная биология** изучают проявления жизни на молекулярно-генетическом уровне; **цитология** — на субклеточном и клеточном уровнях; **гистология** — на тканевом.

Закономерности индивидуального развития и строение организмов изучают **эмбриология, анатомия, физиология**; историческое развитие живых систем — эволюционное учение, палеобиология. Популяционно-видовой, биогеоценотический и биосферный уровни исследуют генетика, биогеография, систематика, экология и др. Все биологические дисциплины тесно взаимосвязаны и служат основой для развития различных отраслей народного хозяйства, селекции, ветеринарии, медицины. При этом каждая наука для решения стоящих перед ней задач использует большой арсенал методов: наблюдения, описания, моделирования, экспериментирования.

**4. 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 определения строения генов человека позволят в будущем проводить генотерапию наследственных заболеваний.

**5. Положение человека в системе животного мира.** Как биологический вид человек относится к типу *Хордовые*, подтипу *Позвоночные*, классу *Млекопитающие*, подклассу *Плацентарные*, отряду *Приматы*, подотряду *Человекообразные* (узконосые обезьяны), семейству *Гоминиды* (люди), роду *Ното* (человек), виду *Ното sapiens* (человек разумный).

**6. Человек как биологическое и социальное существо.** В человеке объединяются признаки как биологического, так и социального существа.

Таблица 1

Сходство человека и животных

Систематическая группа животных	Признаки характерные для человека
Тип хордовые	В эмбриональном периоде характерна закладка осевых органов: хорды, нервной трубки, пищеварительной трубки
Подтип позвоночные	Хорда преобразуется в позвоночник, имеется расположенное на брюшной стороне сердце, 2 пары конечностей, 5 отделов головного мозга, челюсти
Класс млекопитающие	Четырехкамерное сердце, теплокровность, сильно развитая кора головного мозга, млечные железы, наличие волос на кожных покровах
Подкласс плацентарные	Развитие плода человека 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, зубы трех типов и замена молочных зубов на постоянные, рождение в большинстве случаев одного детеныша

Только для вида *Ното sapiens* характерны следующие **признаки**: прямохождение, высокая степень противопоставления большого пальца руки, 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.

**Основные термины и понятия:**

**Саморегуляция** — способность организма изменять параметры жизнедеятельности в соответствии с изменением условий окружающей среды.

**Самообновление** — способность организма восстанавливать или заменять свои структурно-функциональные компоненты.

**Самовоспроизведение** — способность организма создавать себе подобных.

**Систематическое положение *Homo sapiens*** — положение человека в системе животного мира.

**Филогенетическое древо** — схема в форме дерева, которая отражает родственные и исторические связи между систематическими группами.

## **УВЕЛИЧИТЕЛЬНЫЕ ПРИБОРЫ. МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ КЛЕТКИ**

**1. 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 (мембран, органоидов, включений, 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.

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.

**2. Увеличительные приборы и их назначение. Устройство светового микроскопа.** Биологический микроскоп предназначен для исследования микрообъектов в потоке проходящего света. Световой микроскоп (рис. 1) состоит из 3 частей: механической, осветительной и оптической.

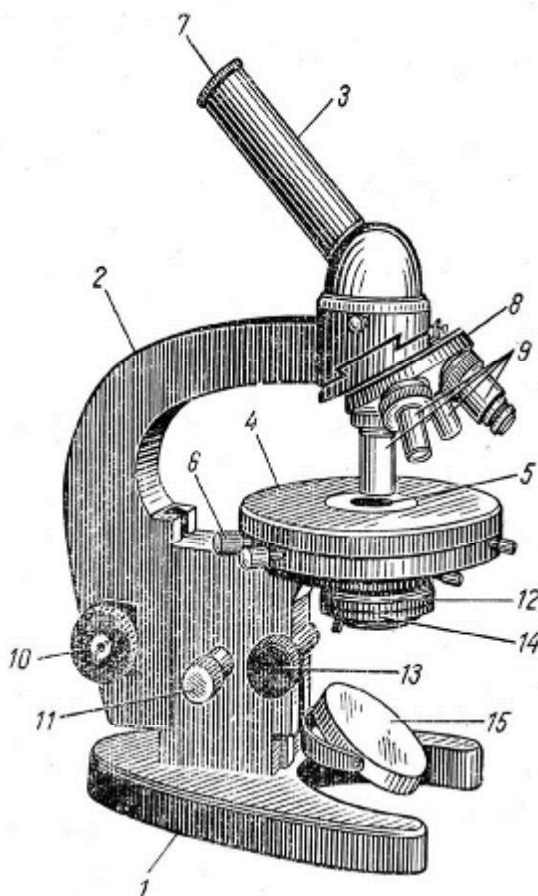


Рис. 1. Строение светового микроскопа:

1 — основание; 2 — тубусодержатель; 3 — тубус; 4 — предметный столик; 5 — отверстие предметного столика; 6 — винты перемещения столика; 7 — окуляр; 8 — револьверное устройство; 9 — объективы; 10 — кремальера; 11 — микрометрический винт (в некоторых моделях находится на основании); 12 — конденсор; 13 — винт конденсора; 14 — диафрагма; 15 — зеркало

Механическая часть включает штатив, предметный столик, кремальеру (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 для крепления окуляра;
- система винтов грубой (макрометрической) и тонкой (микрометрической) настройки микроскопа;
- предметный столик для размещения объекта исследования.

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

*Зеркало* микроскопа двухстороннее — с плоской и вогнутой поверхностями. Вогнутая поверхность применяется при естественном освещении, а плоская — при искусственном.

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

*Объектив* расположен у нижнего конца тубуса — это система линз, направленная на объект исследования. Используется 2 вида объективов: малого увеличения (8×) и большого (40×).

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

### **3. Правила работы с микроскопом.**

#### ***Правила работы с микроскопом на малом увеличении (7 × 8):***

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

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

3. Проверяют установку объектива *малого увеличения* (8×) «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× составляет примерно 1 см).*

8. *Глядя в окуляр, медленно вращают макрометрический винт «на себя» (!) и получают четкое изображение объекта.*

9. *Изучают объект. Перемещение препарата производят вручную.*

*Примечание:* Если объект очень мал и его не видно на малом увеличении, то настроить микроскоп можно *на край покровного стекла*. Получив четкое изображение края стекла, далее перемещаются на рабочее поле в поисках объекта.

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

1. *Получают четкое изображение объекта на малом увеличении (см. выше).*

2. *Интересующий участок микропрепарата центрируют — передвигают в центр поля зрения.*

3. *Поворотом револьвера переводят до щелчка объектив большого увеличения (40×).*

4. *Переводят конденсор в верхнее положение. Глядя сбоку, макрометрическим винтом аккуратно опускают объектив большого увеличения до касания линзой поверхности покровного стекла (фокусное расстояние объектива 40× составляет примерно 1–2 мм).*

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.*

***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* до щелчка, фиксируя его против отверстия на предметном столике.*

3. *Макрометрическим винтом опускают объектив до уровня предметного столика.*

***Основные термины и понятия:***

***Иммерсия*** — жидкость, которой заполняют пространство между покровным стеклом и иммерсионным объективом (90×).

***Конденсор*** — это система линз, собирающих световые лучи в пучок.

***Кремальера*** — макрометрический винт.

***Объектив*** — система линз, которые ввинчены в револьвер и направлены к предметному столику.

***Окуляр*** — система линз, вставлена в верхнее отверстие тубуса и направлена к глазу.

**Разрешающая способность** — способность оптического прибора различать мелкие детали; минимальное расстояние между двумя соседними точками (линиями), которые еще можно дифференцировать.

**Револьверное устройство** — вращающийся механизм смены объективов, который укрепляется на колонке штатива.

**Тубус** — полая трубка, которая соединяет окуляр и объектив.

## БИОЛОГИЯ КЛЕТКИ. ПОТОК ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ В КЛЕТКЕ

**1. Современное состояние клеточной теории.** Клетка — элементарная структурно-функциональная и генетическая единица всего живого, открытая саморегулирующаяся система, через которую постоянно идут потоки веществ, энергии и информации. Клетки всех организмов имеют сходное строение, химический состав и процессы жизнедеятельности. Новые клетки образуются при делении материнской клетки. Клетки многоклеточного организма дифференцируются и образуют ткани для выполнения разных функций.

### 2. Отличительные признаки про- и эукариотических клеток.

Таблица 2

**Отличительные признаки про- и эукариотических клеток**

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

Схема строения клетки (рис. 3).

**3. Строение (модели) элементарной мембраны, ее свойства и функции (рис. 4).** 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 части направлены в сторону белков.

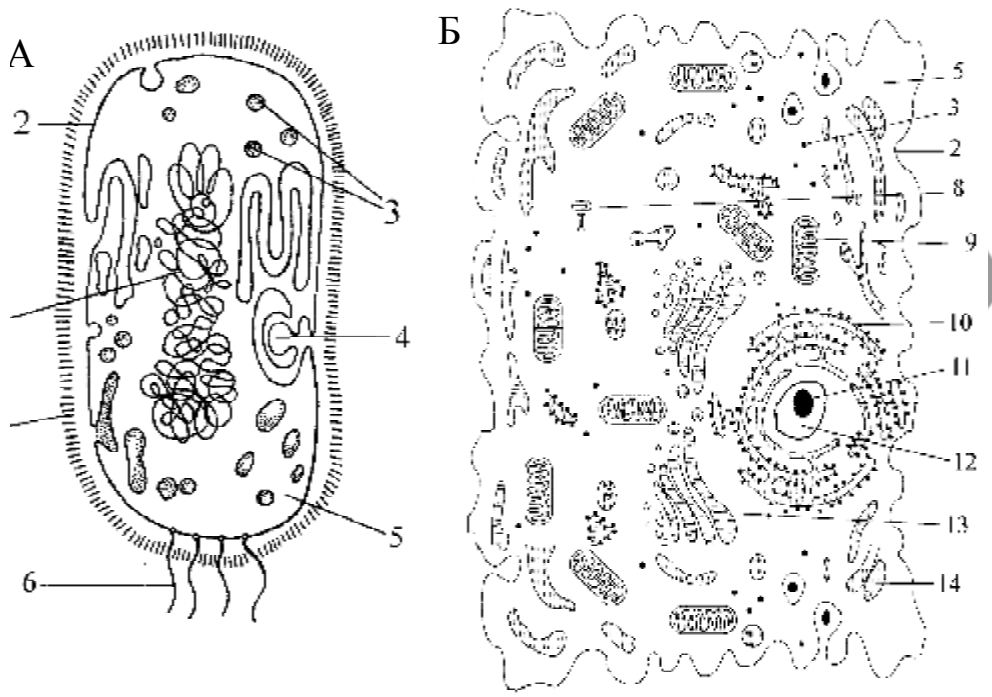


Рис. 2. Строение клеток:

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



Рис. 3. Схема строения клетки

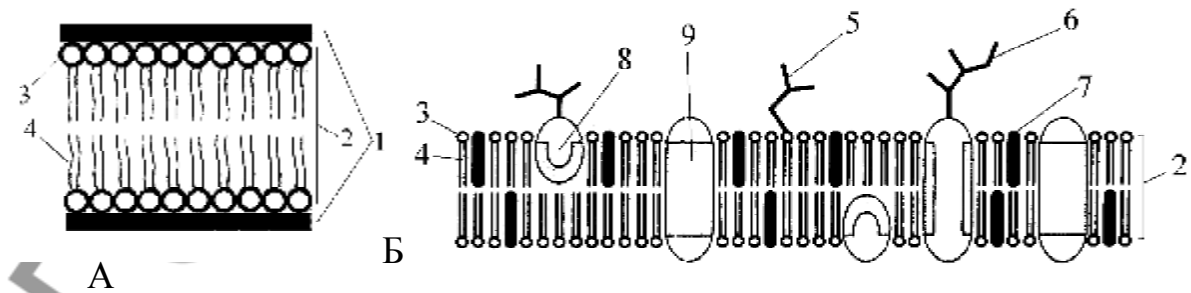


Рис. 4. Схема моделей элементарной мембраны:

А — сэндвича (бутербродная), Б — жидкостно-мозаичная: 1 — сплошные слои белка; 2 — билипидный слой; 3 — гидрофильные головки фосфолипидов; 4 — гидрофобные хвосты 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 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 (быстро восстанавливается после повреждения, а также растягивается и сжимается при клеточных движениях);
- полупроницаемость (избирательно пропускает молекулы);
- способность самозамыкаться (образование пузырьков и вакуолей).

*Функции элементарной мембраны:*

- структурная (в состав всех клеточных органелл, кроме рибосом и центросомы, входят мембраны);
- барьерная (защищает клетку от внешних воздействий и поддерживает ее состав);
- метаболическая (многие ферменты расположены на мембранах);
- рецепторная (получение сигналов, узнавание веществ).

#### **4. Способы поступления веществ в клетку:**

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

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

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

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

**5. Анаболическая система клетки** осуществляет реакции пластического обмена, или ассимиляции.

**Органеллы** — это дифференцированные участки цитоплазмы, имеющие постоянную структуру и выполняющие определенные функции.

**Рибосомы** — сферические тельца (диаметр 15–35 нм), состоящие из двух субъединиц. Они могут располагаться в гиалоплазме, на наружной мембране ядерной оболочки, на мембранах эндоплазматической сети. *Большая субъединица* рибосомы содержит три различные молекулы р-РНК и 40 молекул белков, *малая субъединица* — одну молекулу р-РНК и 33 молекулы белков. Субъединицы рибосом синтезируются в ядрышках. Информация о структуре р-РНК 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)** — это каналы, расположенные по всей клетке и соединяющиеся с перинуклеарным пространством ядра и с полостями комплекса Гольджи. Стенка каналов — элементарная мембрана. Каналы ЭПС выполняют функцию компартментализации цитоплазмы клетки — разделение ее на участки, в которых протекают различные биохимические реакции. Гранулярная ЭПС (на ее мембранах расположены рибосомы) участвует в биосинтезе белков, которые затем транспортируются к комплексу Гольджи.

На мембранах гладкой ЭПС (не содержит рибосом) синтезируются углеводы и липиды. Она принимает участие в синтезе стероидных гормонов, в обезвреживании токсических веществ (клетки печени).

**Комплекс Гольджи** состоит из пузырьков, трубочек, мешочков. Основные элементы комплекса — диктиосомы.

**Диктиосомы** — это стопки замкнутых мешочков из 10–15 элементарных мембран, которые на концах имеют расширения. Эти расширения образуют пузырьки, которые отделяются и превращаются в лизосомы и вакуоли. Часть этих пузырьков выводит из клетки секреты или продукты обмена.

Функции комплекса Гольджи:

- сортировка и упаковка веществ, синтезированных в ЭПС;
- синтез сложных соединений (липопротеинов, гликопротеинов);
- сборка элементарных мембран;
- образование лизосом, глиоксисом и вакуолей;
- участие в секреции веществ.

**6. Катаболическая система клетки** осуществляет реакции энергетического обмена, или диссимиляции.

**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. **Вторичные лизосомы** (фагосомы) содержат расщепляемые вещества.

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). Промежуток между мембранами стенки митохондрии заполнен *перимитохондриальным пространством*.

Функции митохондрий:

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

**7. Энергетический обмен в клетке. Ферментные системы митохондрий.** 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 — АТФ-сомы (грибовидные тела).

Пировиноградная кислота поступает во внутренний матрикс митохондрии и взаимодействует с коферментом А (КоА) с образованием Ацетил КоА (активированная форма уксусной кислоты). От Ацетил КоА отщепляются  $CO_2$  и  $H^+$ .  $CO_2$  выделяется из митохондрий, а  $H^+$  и  $e^-$  (из атомов водорода) переходят на систему ферментов тканевого дыхания. Протоны накапли-

ваются на наружной поверхности внутренней мембраны, а электроны — на внутренней. При достижении критического потенциала (200 мВ) протоны проходят через каналы в АТФ-сомах. Электроны отдают энергию для присоединения остатков фосфорной кислоты к АДФ (синтез АТФ) и соединяются с протонами. Образуются атомы водорода, которые соединяются с кислородом и образуют молекулы воды. В результате всех реакций энергетического обмена из 1 моль глюкозы образуется 38 моль АТФ.

**Основные термины и понятия:**

**Гликокаликс** — рецепторный аппарат мембраны животной клетки.

**Гликолиз** — процесс бескислородного расщепления глюкозы.

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

**Градиент концентрации** — разность концентраций веществ.

**Мезосомы** — впячивания плазмолеммы 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.

## ВРЕМЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ КЛЕТКИ

**1. Строение и функции ядра клетки.** Основная генетическая информация заключена в ядре клеток. **Клеточное ядро** (лат. — nucleus; греч. — karyon) 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 фор-

мируют *ядерную пластинку*. Она поддерживает постоянную форму ядра, к ней прикрепляются хромосомы.

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

*Ядрышко* — непостоянный компонент ядра: исчезает в начале клеточного деления и восстанавливается в конце его. Химический состав: белок (~90 %), р-РНК (~6 %), липиды, ферменты. Ядрышки образуются в области вторичных перетяжек спутничных хромосом. Функция: сборка субъединиц рибосом.

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

Функции клеточного ядра:

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

**2. Типы хромосом. Строение метафазной хромосомы. Хромосомы** (греч. *chromo* — цвет, *soma* — тело) — это спирализованный хроматин. Длина хромосом человека — 0,2–5,0 мкм, диаметр — 0,2–2 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 (*гетерохроматин*). Более светлые участки — участки слабой спирализации (*эухроматин*).

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 плечо 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 вида число хромосом. Например: у человека 46, у собаки 78, у мухи дрозофилы 8.



2. *Парность хромосом.* В диплоидном наборе в норме каждая хромосома имеет парную хромосому — одинаковую по форме и по величине.

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

4. *Непрерывность хромосом.* При удвоении генетического материала хромосома образуется из хромосомы.

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

**3. Клеточный и митотический циклы.** В жизни клетки выделяют клеточный и митотический циклы.

**Клеточный, или жизненный, цикл клетки** — это период времени от появления клетки до ее гибели или до конца следующего клеточного деления. *Периоды жизненного цикла соматических клеток:* рост и дифференцировка, выполнение специфических функций, подготовка к делению (размножению), деление. Для большинства клеток характерен **митотический цикл** — период подготовки ее к делению (интерфаза) и само деление (митоз).

**4. Интерфаза, характеристика периодов. Причины митоза.** 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 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 ахроматинового веретена деления. Содержание генетического материала не изменяется:  $2n2chr4c$ . К концу периода все синтетические процессы замедляются, меняется вязкость цитоплазмы.

Причины митоза:

— изменение ядерно-цитоплазматического отношения от  $1/6-1/8$  до  $1/69-1/89$ ;

– наличие «митогенетических лучей», которые стимулируют деление рядом лежащих клеток;

– действие «раневых гормонов», которые выделяют поврежденные клетки и стимулируют деление клеток неповрежденных.

**5. Характеристика и значение митоза.** Основным способом деления соматических клеток является митоз. Митоз разделяют на 4 стадии: профазы, метафаза, анафаза и телофаза.

*Профаза* начинается со спирализации хроматина: длинные хроматиновые нити укорачиваются и утолщаются, образуя хромосомы. Центриоли расходятся к полюсам клетки, формируются нити веретена деления. Растворяются ядрышки и ядерная оболочка, увеличивается объем ядра. Хромосомы выходят в цитоплазму клетки. Содержание генетического материала  $2n2chr4c$ .

*Метафаза:* хромосомы располагаются на экваторе клетки, образуя *метафазную пластинку*. Нити веретена деления присоединяются к центромерам хромосом. 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. Образуется 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.

**6. Характеристика и значение мейоза.** Разновидностью митоза является мейоз. **Мейоз** — деление соматических клеток половых желез, которое приводит к образованию 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 имеет 5 стадий:

– 1 — *лептотена:* хроматин спирализуется, образуются тонкие хроматиновые нити, которые начинают движение друг к другу центромерными участками; генетический материал —  $2n2chr4c$ ;

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

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

– 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, исчезают ядерная оболочка и ядрышко; биваленты хромосом, соединенные своими концами, выходят в цитоплазму и движутся к центру клетки; нити веретена деления прикрепляются к центромерам хромосом;  $1n_{biv}4chr4c$ .

В *метафазе мейоза I* биваленты располагаются по экватору клетки; четко видны отдельные хромосомы; генетический материал —  $1nbiv4chr4c$ .

**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 — из диплоидного набора 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. 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 (гаметы) с гаплоидным набором хромосом.

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

**7. Амитоз.** При амитозе хроматин не спирализуется, не образуется веретено деления. Ядро и цитоплазма делятся перетяжкой надвое. Обычно амитозом делятся: клетки эпителия слизистых оболочек, раковые клетки (в них генетическая информация может распределяться неравномерно) и клет-

ки, участвующие в регенерации. Амитоз может приводить к образованию многоядерных клеток (разделилось ядро, но не разделилась цитоплазма).

#### **Основные термины и понятия:**

**Биваленты** — две гомологичные хромосомы, конъюгирующие между собой в профазу мейоза I. Их число равняется гаплоидному набору хромосом.

**Кариоплазма** — ядерный матрикс.

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

**Конъюгация хромосом** — соединение гомологичных хромосом по длине.

**Кроссинговер** — обмен одинаковыми участками хроматид гомологичных хромосом в пахитене профазы мейоза I.

**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.

**Хиазмы** — перекрест хроматид гомологичных хромосом при конъюгации.

**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 каждой клетке.

## **ОСНОВЫ ЦИТОГЕНЕТИКИ**

**1. Понятие кариотипа и идиограммы. 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.

**2. Методы изучения кариотипа человека. Цитогенетический метод** — изучение кариотипа при помощи микроскопа.

#### **Этапы метода:**

1. Получение клеток (лимфоциты крови, фибробласты кожи).

2. Культивирование клеток на искусственной питательной среде.

3. Добавление ФГА (фитогемагглютиниана) для стимуляции митоза.
4. Остановка деления клетки в метафазе колхицином, нарушающим митотический аппарат.
5. Обработка клеток гипотоническим раствором NaCl (клетка разрывается и хромосомы доступны окрашиванию).
6. Окрашивание хромосом специфическими красителями.
7. Микроскопирование и фотографирование хромосом.
8. Составление идиограммы и ее анализ.

Метод применяется для диагностики геномных и хромосомных мутаций, для установления генетического пола организма.

Для идентификации хромосом используют *метод автордиографии*.

Для уточнения кариотипа и картирования хромосом применяют *флуоресцентный анализ*.

### **3. Денверская и Парижская классификации хромосом человека.**

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**:

- *A* включает 1–3 пары хромосом. Это большие метацентрические и субметацентрические хромосомы. Их ЦИ 38–49 %;
- *B*: 4-я и 5-я пары — большие метацентрические хромосомы. ЦИ 24–30 %;
- *C* — пары хромосом 6–12: средней величины, субметацентрические. ЦИ 27–35 %. В эту группу входит и X-хромосома;
- *D*: 13–15-я пары хромосом. Хромосомы акроцентрические. ЦИ около 15 %;
- *E*: пары хромосом 16–18. Сравнительно короткие, метацентрические или субметацентрические. ЦИ 26–40 %;
- *F*: 19–20-я пары. Короткие, субметацентрические хромосомы. ЦИ 36–46 %;
- *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.

#### **Основные термины и понятия:**

**Аутосомы** — хромосомы, одинаковые в клетках мужского и женского организмов.

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

**Колхицин** — вещество, используемое для разрушения веретена деления в цитогенетическом методе.

**Половые хромосомы** — хромосомы, различные в клетках мужского и женского организмов. У мужчины это X и Y хромосомы, у женщины — X и X.

**Фитогемагглютинин** — вещество, которое применяют для стимуляции митоза в цитогенетическом методе.

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

## **ОРГАНИЗАЦИЯ НАСЛЕДСТВЕННОГО МАТЕРИАЛА**

### **Занятие I**

**1. Нуклеиновые кислоты (ДНК и РНК): строение и функции. Правила Чаргаффа.** В 1870 г. И. Мишер описал в ядре макромолекулы и дал им название **нуклеиновые кислоты** (от лат. *nucleus* — ядро). К нуклеиновым кислотам относят ДНК (дезоксирибонуклеиновая кислота) и РНК (рибонуклеиновая кислота). Структура молекулы ДНК была расшифрована в 1953 г. Дж. Уотсоном, Ф. Криком и М. Уилкинсом.

Нуклеиновые кислоты являются биополимерами. Их мономеры — **нуклеотиды**. Нуклеотид состоит из азотистого основания, пятиуглеродного сахара и *остатка фосфорной кислоты*. Азотистых оснований 5 типов: аденин, гуанин, цитозин, тимин, урацил. Азотистые основания обозначаются: А, Г — пуриновые; Т, Ц, У — пиримидиновые. Пятиуглеродный сахар — *дезоксирибоза* или *рибоза*.

Молекула ДНК состоит из 2 цепочек, которые как спирали скручены друг с другом. Каждая цепочка является полинуклеотидом. Нуклеотид ДНК состоит из азотистого основания (аденин, гуанин, цитозин или тимин), дезоксирибозы и остатка фосфорной кислоты. Цепочка нуклеотидов соединяется ковалентными *фосфодиэфирными связями* между дезоксирибозой одного и остатком фосфорной кислоты другого нуклеотида. Внутри

спирали находятся соединенные азотистые основания, соединенные друг с другом по принципу *комплементарности*:  $A=T$  — 2 водородные связи  $G\equiv C$  — 3 водородные связи.

Свойство комплементарности азотистых оснований выражается в **правилах Чаргаффа**:

– количество пуриновых оснований равно количеству пиримидиновых оснований:  $A + G = C + T$ ;

– количество аденина равно количеству тимина ( $A = T$ ), количество гуанина равно количеству цитозина ( $G = C$ ).

ДНК находится в клетке в ядре, в митохондриях и пластидах. Свойства ДНК: *репликация* (самовоспроизведение) и способность к *репарации* (восстановление структуры после повреждения молекулы). **Функции ДНК**: хранение и передача генетической информации при размножении клеток и организмов.

Молекула **РНК** — полинуклеотид, состоящий из одной цепочки. По сравнению с ДНК, вместо тимина в ее состав входит урацил, а вместо дезоксирибозы — сахар рибоза. У некоторых вирусов РНК имеет 2 цепочки.

В клетке имеются 3 вида РНК, она находятся в ядре, в цитоплазме, в митохондриях и пластидах. 3–4 % от всей РНК составляет *информационная РНК* (и-РНК): она «переписывает» генетическую информацию с ДНК и переносит ее в рибосомы — место сборки белковых молекул. *Рибосомальная РНК* (р-РНК) составляет 80–85 % от всей РНК. Она входит в состав рибосом и обеспечивает пространственное взаиморасположение и-РНК и т-РНК. *Транспортная РНК* (т-РНК) составляют 10–20 % от всей РНК, она транспортирует (переносит) аминокислоты из цитоплазмы в рибосомы.

**2. Доказательства роли нуклеиновых кислот в передаче наследственной информации.** Одним из доказательств роли ДНК в передаче наследственной информации стали опыты по **трансформации бактерий** (Гриффит, 1929).

Ф. Гриффит исследовал действие двух штаммов бактерий на организм мышей. Капсульные бактерии были патогенны (вирулентные) и вызывали гибель мышей от пневмонии, бескапсульные были непатогенны (авирулентные), мыши оставались живы. При введении в организм мышей смеси живых авирулентных и убитых кипячением вирулентных бактерий, мыши погибали. Ф. Гриффит открыл явление *трансформации бактерий* — *появление капсулы и вирулентности у бескапсульных бактерий*. В 1944 г. О. Эвери, К. Мак-Леод и М. Мак-Картти выделили из бактерий капсульного штамма ДНК и при добавлении очищенной ДНК вирулентного штамма к живым бактериям авирулентного штамма наблюдали их трансформацию и образование капсулы.

*Трансформация бактерий* — это включение участков ДНК бактерий одного штамма в ДНК другого штамма и передача его свойств.

Следующим доказательством роли ДНК в передаче наследственной информации были опыты Н. Циндера и Дж. Ледерберга (1952 г.) по **трансдукции** у бактерий.

В U-образную трубку с питательной средой и бактериальным фильтром посередине помещали два штамма бактерий: в одно колено — триптофансинтезирующие, во второе колено — триптофаннесинтезирующее. Фильтр был непроходим для бактерий, и они не смешивались, но проницаем для вирусов. Если в колено с триптофансинтезирующими бактериями вводили бактериофаг, то через некоторое время среди триптофансинтезирующих бактерий (в другом колоне) обнаружили бактерий способных к синтезу триптофана. Явление получило название трансдукции.

*Трансдукция* — способность бактериофага переносить участки ДНК от одного штамма бактерий к другому и передавать его свойства.

**3. Свойства генов.** Ген — это участок молекулы ДНК, кодирующий определенный полипептид. Гены характеризуются следующими свойствами:

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

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 самопроизвольной мутации гена составляет примерно  $10^{-5}$  на поколение.

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

6. *Плейотропия* — множественное действие гена (один ген отвечает 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.

**4. Репликация ДНК.** Гены выполняют в клетке 2 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 под действием ДНК-полимеразы, которая движется в противоположном от первого фермента направлении. Эти участки называются *фрагментами Оказаки*. Все синтезированные участки полинуклеотидной цепи соединяются ферментом *лигазой*. Весь геном клетки реплицируется 1 раз в митотическом цикле.

**5. Генетический код и его свойства. Биосинтез белка.** Запись генетической информации в виде последовательности нуклеотидов в молекулах ДНК и и-РНК, называется *генетическим кодом*. Триплет нуклеотидов, кодирующий определенную аминокислоту, называется *кодоном*.

Кодон — это элементарная функциональная единица гена.

**Свойства генетического кода:**

- *триплетность* — одну аминокислоту кодирует три 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 и-РНК 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) синтезируется и-РНК. РНК-полимераза «переписывает» порядок расположения нуклеотидов в молекуле ДНК (по правилу комплементарности). Этот процесс называется *транскрипцией*. И-РНК через ядерные поры выходит в цитоплазму клетки и направляется к рибосомам.

В цитоплазме происходит *рекогниция* (узнавание т-РНК 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» т-РНК при участии фермента *аминоацил-тРНК-синтазасы* и АТФ. Аминокислота со своей т-РНК образует комплекс *аминоацил-т-РНК*.

В рибосомах идет процесс *трансляции* — последовательность нуклеотидов и-РНК определяет последовательность аминокислот молекулы полипептида. В цитоплазме и-РНК связывается с малой единицей рибосомы. Комплекс рибосом, объединенных и-РНК, называется *полисомой*. Начало трансляции — *инициация*, окончание трансляции — *терминация*. Процесс образования пептидных связей между аминокислотами называется *элонгация*. В рибосоме одновременно находятся 2 кодона и-РНК: один — в *аминоацильном центре*, второй — в *пептидильном*.

Если антикодон т-РНК и кодон и-РНК, который находится в *аминоацильном центре*, комплементарны, то *аминоацил-т-РНК* образует временную связь с кодоном и-РНК. Рибосома продвигается на один триплет и *аминоацил-т-РНК* переходит в *пептидильный центр*. В *аминоацильный центр* поступает вторая т-РНК с аминокислотой. Между первой и второй аминокислотами устанавливается пептидная связь. Рибосома продвигается на один триплет, освободившаяся т-РНК выходит из рибосомы. Вторая т-РНК переходит в *пептидильный центр*. Процесс многократно повторяется. *Терминацию* синтеза полипептида определяют стоп-кодоны: УАА, УАГ, УГА.

**6. Центральная догма молекулярной биологии.** В 1958 г. Ф. Криком была сформулирована центральная догма молекулярной биологии: ДНК → РНК → белок. Генетическая информация, записанная в ДНК, реализуется в виде белков. Эта реализация происходит через и-РНК. ДНК синтезируется на ДНК, обеспечивая собственную репликацию.

У вирусов и-РНК может переписываться в ДНК («обратная транскрипция»), но белок не может быть матрицей для нуклеиновых кислот.

#### **Основные термины и понятия:**

**Авирулентный штамм** — это группа микроорганизмов, неспособная вызывать заболевание.

**Антикодон** — триплет нуклеотидов т-РНК, который комплементарен триплету и-РНК в процессе трансляции.

**Бактериофаг** — вирус, паразитирующий на бактериях.

**Вирулентный штамм** — микроорганизмы, способные вызывать заболевание.

**Ген** — участок молекулы ДНК, кодирующий определенный полипептид.

**Инициация** — начальный этап трансляции.

**Кодон** — триплет нуклеотидов, наименьшая функциональная единица гена.

**Комплементарность азотистых оснований** — соответствие азотистых оснований друг другу в молекуле ДНК.

**Лабильность гена** — это способность гена мутировать.

**Нуклеотид** — мономер нуклеиновых кислот, состоящий из азотистого основания, сахара (пентозы) и остатка фосфорной кислоты.

**Стабильность гена** — способность гена сохранять свою структуру.

**Терминация** — окончание синтеза полипептида.

**Трансдукция** — перенос участка молекулы ДНК бактериофагом от одного штамма бактерий к другому.

**Трансформация** — способность штамма бактерий захватывать участки ДНК другого штамма и при этом обретать при этом новые свойства и признаки.

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

## ЗАНЯТИЕ II

**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 2,2 витка (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 спирализуется с образованием петель и изгибов и составляет 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 от 0,2 до 150 мкм, диаметр 0,2–5,0 мкм.

Общий итог конденсации ДНП — 10 000 раз.

## **2. Классификация генов.**

### **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.

### **Классификация генов по функциям:**

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).

**3. Регуляция транскрипции у прокариот.** 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. 5).

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

– *промотор* — место прикрепления РНК-полимеразы;

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

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

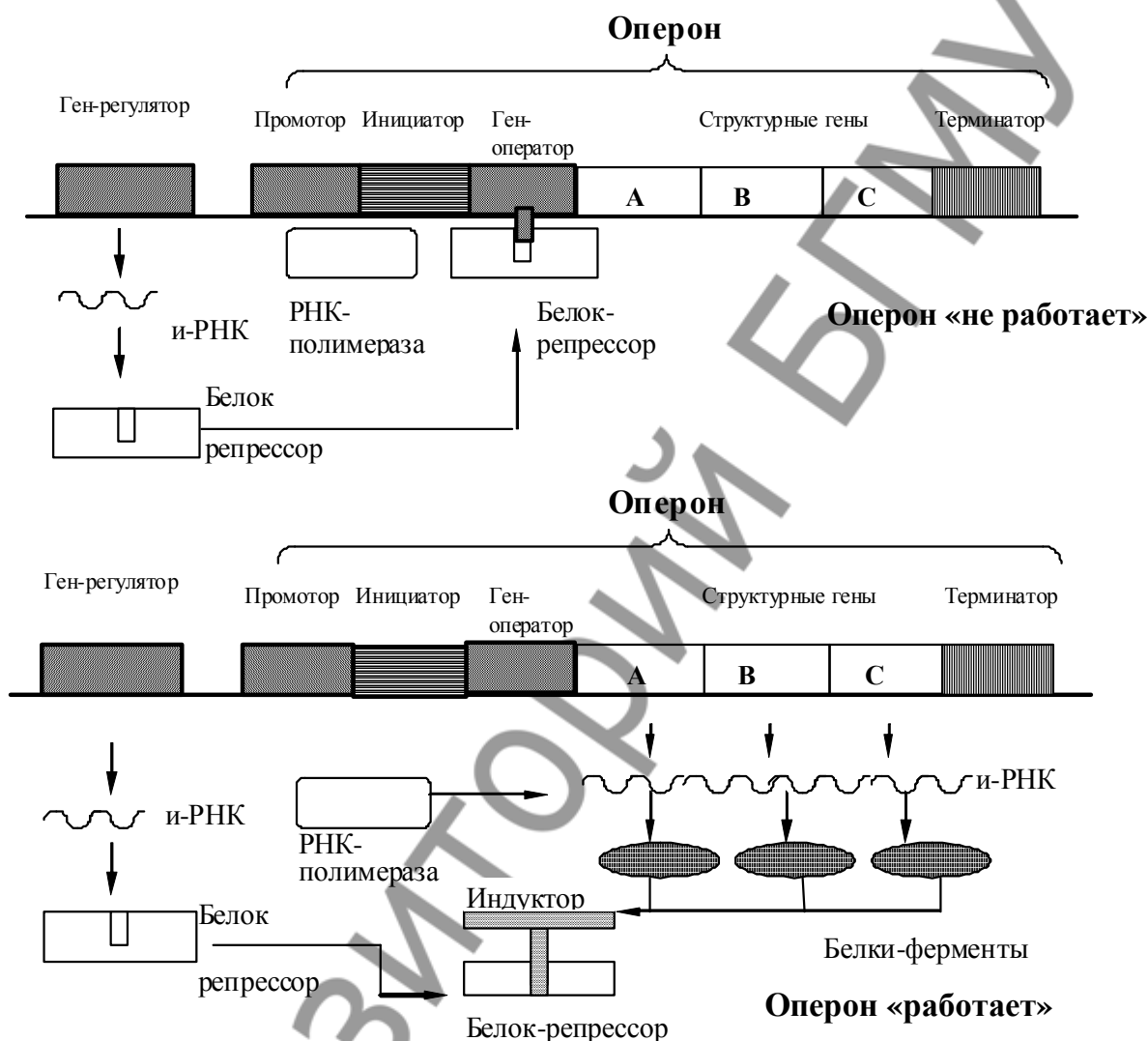


Рис. 5. Схема регуляции транскрипции у прокариот

Структурные гены активны непостоянно. На некотором расстоянии от оперона находится *ген-регулятор*. Он активен постоянно. По 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 и-РНК. На рибосомах цитоплазмы по ее информации синтезируются белки-ферменты, которые расщепляют индуктор. Оперон ра-

ботает, 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).

#### 4. 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 усложняется структура самой схемы и механизм ее работы (рис. 6).

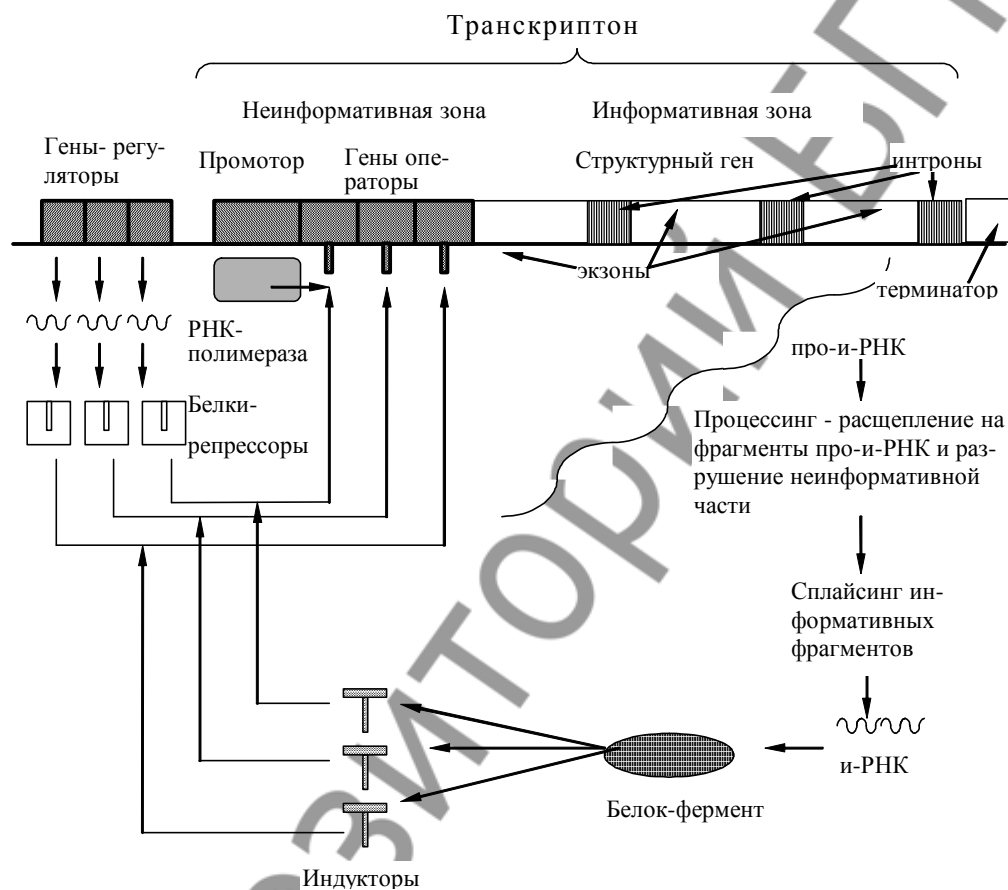


Рис. 6. Схема регуляции транскрипции у эукариот

Единица транскрипции эукариот называется *транскриптом*. Он состоит из неинформативной зоны и информативной зоны. *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 и-РНК-предшественница (*про-и-РНК*) содержащая информацию о всей последовательности транскрипта, его информативной и неинформативной части.

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

**5. 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 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.

**Нуклеосома** — структурная единица хроматина, состоящая из восьми белков-гистонов и нуклеотидов ДНК.

**Оперон** — единица транскрипции прокариот.

**Промотор** — это участок прикрепления РНК-полимеразы.

**Процессинг** — ферментативное разрушение неинформативной части про-и-РНК и расщепление информативной части на фрагменты, соответствующие экзонам.

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

**Соленоид** — второй уровень упаковки генетического материала.

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

**Транскриптон** — единица транскрипции эукариот.

**Транспозон** — последовательности нуклеотидов молекулы ДНК с непостоянной локализацией.

**Экзон** — информативный участок структурных генов эукариот.

## ГЕННАЯ ИНЖЕНЕРИЯ

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

**1. Этапы методов генной инженерии:**

I. Получение генетического материала.

II. Встраивание фрагментов ДНК в молекулу-вектор.

III. Введение рекомбинантных ДНК в клетку-реципиент.

IV. Селекция клонов клеток, содержащих молекулы гибридной ДНК.

**2. Получение генетического материала.** *Химико-ферментативный синтез генов.* *In vitro* синтезируют короткие (8–16 нуклеотидов) одноцепо-



чечные фрагменты ДНК, которые затем соединяют с помощью лигаз и воздействуют высокой температурой для образования двухнитевых молекул ДНК. Для этого метода ген должен быть **секвенирован**.

**Ферментативный синтез сложных генов.** Проводят с помощью *обратной транскрипции*. В качестве матрицы используют выделенную и-РНК. 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.** **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 500 рестриктаз, способных разрезать ДНК примерно в 120 различных местах, и образующих в ДНК двухнитевые (*тупые*) концы или однонитевые (*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.

К. Мюллис (1980) разработал метод, который получил название **полимеразной цепной реакции (ПЦР)**. ПЦР осуществляют в пробирке с помощью фермента ДНК-полимеразы (*Taq-полимеразы*), набора четырех нуклеотидов А, Т, Г и Ц и коротких *затравок-праймеров*. Фермент отличается устойчивостью к высокой температуре.

Благодаря праймерам ограничивается фрагмент ДНК, который будет скопирован ДНК-полимеразой. Полимеразная цепная реакция (ПЦР) протекает в 3 стадии:

- *денатурация* — смесь, в которой содержится образец нужной ДНК, нагревают до температуры 90 °С. При этом в течение 15 секунд происходит разрушение водородных связей между цепями ДНК, и из одной двухцепочечной молекулы образуется две одноцепочечные.

- *гибридизация праймеров* — температуру снижают до +50 °С и добавляют затравки-праймеры. При этом происходит гибридизация цепей ДНК с праймерами. Эта стадия длится около 30 секунд.

- *полимеризация* — смесь опять нагревают до температуры +70 °С. При этой температуре Taq-полимераза удлиняет оба праймера с их 3' кон-

цов. Праймеры дорастают до размеров матрицы. Этот процесс протекает в течение 90 секунд.

В результате количество ДНК многократно возрастает. За 20 циклов реакции количество копий ДНК достигает  $10^6$ .

**3. Встраивание фрагментов ДНК молекулу-вектор. Вектор** — небольшая автономно реплицирующаяся молекула ДНК, которая обеспечивает размножение и работу встроенного в нее определенного 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 из сотен фаговых ДНК, или *конкатамер*.

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

**4. 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  $\lambda$ ,  $\psi$  X174 и T4;
- *компетентия* — способность клеток поглощать ДНК из окружающей среды;
- *микроинъекция молекул ДНК* в клетки животных;
- применение *липосом* для введения ДНК в клетки животных. Липосомы — это пузырьки, окруженные одним или несколькими слоями липидов.

**5. Использование методов генной инженерии в медицине. Саузерн-блот гибридизация.** Метод, разработанный в 1975 г., позволяет идентифицировать рестрикционные фрагменты ДНК (рис. 7).

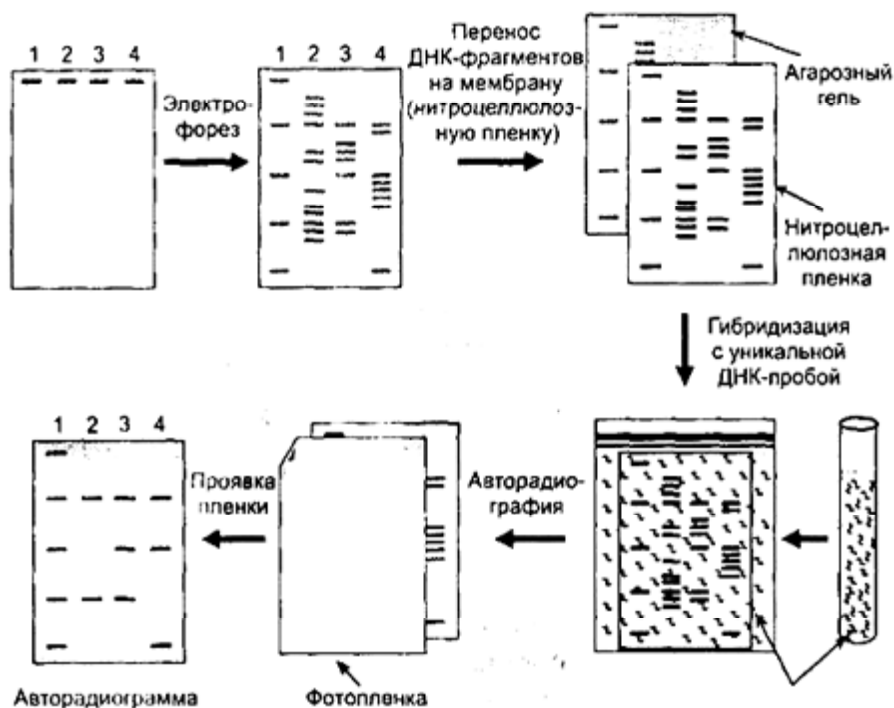


Рис. 7. Метод Саузерн-блот гибридизации

ДНК, обработанную рестриктазами, помещают на агарозный гель в специальной камере для электрофореза, где создается 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 фото-пленку. 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.

**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.

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

**Генная дактилоскопия** — это метод анализа фрагментов минисателлитной ДНК.

**Гибридизация праймеров** — это второй этап полимеразной цепной реакции, в результате которого происходит гибридизация цепей ДНК с праймерами.

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

**Космиды** — это искусственные конструкции, созданные на основе плазмид и фага  $\lambda$ .

«**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.

**Рестриктазы** — это ферменты, вызывающие гидролиз ДНК с образованием «липких концов».

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

**Фазмиды** — это гибридные векторы, способные развиваться и как фаг, и как плазида.

## ЗАКОНОМЕРНОСТИ НАСЛЕДОВАНИЯ. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГЕНОВ

**1. Генетика как наука. Основные понятия генетики.** Генетика — наука о законах наследственности и изменчивости. Термин «генетика» ввел в биологию У. Бэтсон в 1906 г.

**Генотип** — совокупность всех генов организма.

**Фенотип** — совокупность признаков и свойств организма, которые определяются генотипом и факторами окружающей среды.

**Альтернативные признаки** — взаимоисключающие признаки.

**Гены аллельные** — гены, занимающие одинаковые локусы гомологичных хромосом, определяют развитие одного альтернативного признака.

**Гены неаллельные** — гены, занимающие разные локусы гомологичных хромосом, или негомологичных хромосом, определяют развитие различных признаков.

**Гомозиготный организм** — организм, который содержит одинаковые аллельные гены, образует один тип гамет; при скрещивании с такой же по генотипу особью не происходит расщепления признаков.

**Гетерозиготный организм** — организм, содержащий разные аллельные гены; образует два типа гамет; при скрещивании с такой же по генотипу особью происходит расщепление признаков.

**Доминантные признаки** — признаки, которые проявляются в гомозиготном и гетерозиготном состоянии.

**Рецессивные признаки** — признаки, которые проявляются только в гомозиготном состоянии.

Основные законы наследственности были описаны Г. Менделем (1822–1884) в работе «Опыты над растительными гибридами» (1865). Г. Мендель использовал *гибридологический метод*.

**Гибридизация** — скрещивание особей отличающихся по генотипу и фенотипу и последующий анализ потомства (гибридов).

**Особенности гибридологического метода:**

- скрещивание чистых линий (гомозигот);
- анализ наследования отдельных признаков у потомков нескольких поколений;
- точный количественный учет потомков с разными признаками.

**2. Закономерности наследования при моногибридном скрещивании. Моногибридное скрещивание** — скрещивание, при котором анализируется одна пара альтернативных признаков.

Ген	Признак
A	Желтый цвет семян
a	Зеленый цвет семян

P: AA x aa  
 G: (A) (a)  
 F<sub>1</sub>: Aa – 100% одинаковы по генотипу и фенотипу

**I закон — закон единообразия гибридов:** при скрещивании гомозиготных особей, анализируемых по одной паре альтернативных признаков, наблюдается единообразие гибридов по фенотипу и генотипу.

Мендель скрещивал гомозиготное растение гороха с желтыми семенами и гомозиготное растение гороха с зелеными семенами. В результате такого скрещивания Мендель получил растения только с желтыми семенами. По генотипу эти растения были гетерозиготными.

P: Aa x Aa  
 G: (A) (a) (A) (a)  
 F<sub>2</sub>: AA; Aa; Aa; aa.  
 ж ж ж з  
 3 : 1 по фенотипу  
 1 : 2 : 1 по генотипу

**II закон — закон расщепления признаков:** при скрещивании гетерозиготных организмов, анализируемых по одной паре альтернативных признаков, наблюдается расщепление по фенотипу в отношении 3:1, а по генотипу 1:2:1. Расщепление **по фенотипу:** 3 части особей с доминантным признаком, 1 часть — с рецессивным признаком.

**Расщепление по генотипу:** 1 часть особей — доминантные гомозиготы (AA), 2 части особей — гетерозиготы (Aa), 1 часть особей — рецессивные гомозиготы (aa).

**3. Гипотеза «чистоты гамет» и ее цитологическое обоснование.**

Для объяснения результатов скрещиваний, проведенных Менделем, в 1902 г. У. Бэтсон предложил **гипотезу чистоты гамет:** у гибрида гены не гибридизируются и находятся в чистом аллельном состоянии. Цитологической основой законов Менделя является механизм мейоза. Гомологичные хромосомы при мейозе расходятся, поэтому в гамету попадает один ген из аллельной пары.

**4. Анализирующее скрещивание. Понятие о фенотипическом радикале.**

**Анализирующее скрещивание** — скрещивание особи, имеющей доминантный признак, с рецессивной гомозиготой для определения ее генотипа. Если в результате анализирующего скрещивания наблюдается единообразие гибридов, то исходный организм гомозиготен (AA), если

наблюдается расщепление, то исходный организм гетерозиготен (Aa). **Фенотипический радикал** — краткая запись генотипа, сделанная на основе фенотипа. Запись A–B– означает, что фенотип не зависит от того, какой ген будет на месте черточки — доминантный или рецессивный: проявляться будет доминантный признак.

**5. Закономерности наследования при полигибридном скрещивании. Закон независимого наследования признаков.** Дигибридное скрещивание — скрещивание, при котором анализируется две пары альтернативных признаков, если более двух пар — скрещивание называется полигибридным.

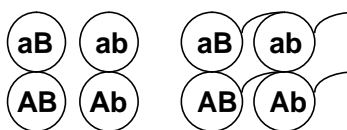
Ген	Признак
A	Желтый цвет семян
a	Зеленый цвет семян
B	Гладкая форма семян
b	Морщинистая форма семян

P. **AABB x aabb**

G. 

F<sub>1</sub>. **AaBb - 100 %**

P. **AaBb x AaBb**

G. 

G	AB	Ab	aB	ab
AB	AABB	AABb	AaBB	AaBb
Ab	AABb	AAbb	AaBb	Aabb
aB	AaBB	AaBb	aaBB	aaBb
ab	AaBb	Aabb	aaBb	aabb

гетерозиготных особей, которые анализируются по нескольким парам альтернативных признаков, в потомстве наблюдается расщепление по фенотипу в отношении  $(3+1)^n$ , где n — число признаков в гетерозиготном состоянии.

**Значение законов Менделя:**

1. Законы универсальны, они применимы для всех живых организмов.
2. Г. Мендель ввел в биологию математический метод. Его законы имеют статистический характер, это законы больших чисел.

**6. Условия, ограничивающие проявление законов Менделя. Плейотропное действие гена. Гены полуметалельные и летальные.**

**Условия, ограничивающие проявления законов Менделя:**

1. Различная вероятность образования гамет и зигот разных типов.
2. Различная выживаемость особей разных фенотипов (наличие летальных и полуметалельных генов). *Летальные гены* вызывают гибель орга-

**III закон Менделя — закон независимого наследования признаков:** при скрещивании гомозиготных особей, анализируемых по нескольким парам альтернативных признаков, во втором поколении наблюдается независимое наследование признаков и соответствующих им генов.

При дигибридном скрещивании, когда растения отличались по двум парам альтернативных признаков, Мендель получил следующие результаты: (для записи результатов используют решетку Пеннета):

Всего получается 16 комбинаций: 9 частей A–B–: 3 части A–bb: 3 части aaB–: 1 часть aabb. Если подсчитать отдельно соотношение по парам признаков 12A–: 4aa, 12B–: 4bb — в обоих случаях мы получим соотношение 3:1. На основе полученных результатов можно сделать вывод, что при скрещивании гетерозиготных особей, которые анализируются по нескольким парам альтернативных признаков, в потомстве наблюдается расщепление по фенотипу в отношении  $(3+1)^n$ , где n — число признаков в гетерозиготном состоянии.

низмов до рождения или в момент рождения. *Полулетальные гены* сокращают срок жизни организма.

3. Взаимодействие генов (кроме полного доминирования).
4. Сцепление генов.
5. Цитоплазматическая наследственность.

P Aa x Aa  
 G  $\text{\textcircled{A}} \text{\textcircled{a}} \text{\textcircled{A}} \text{\textcircled{a}}$   
 F<sub>1</sub> ~~AA~~ Aa Aa aa  
 гибель

Пример *действия летального гена*. Доминантный ген *A* детерминирует серый цвет шерсти у овец, а в гомозиготном состоянии он оказывает летальное действие (из-за недоразвития желудка у ягнят). Рecessивный ген *a* детерминирует черный цвет шерсти. Вместо ожидаемого соотношения 3:1 получаем соотношение 2:1 по фенотипу и генотипу.

Плейотропное действие гена — один ген отвечает за проявление нескольких признаков. Пример, синдром «голубых склер» — ген вызывает голубую окраску склер, ломкость костей и врожденную глухоту у человека.

**7. Внутриаллельное взаимодействие генов.** Внутриаллельные взаимодействия генов — взаимодействие генов одной аллельной пары.

Полное доминирование: окраска горошин, карие и голубые глаза у человека, прямые и вьющиеся волосы и другие признаки. Их называют менделирующими — расщепление подчиняется законам Менделя.

Неполное доминирование, или промежуточное наследование.

Ген	Признак
A	Красный цвет
a	Белый цвет
A, a	Розовый цвет

P: Aa x Aa

G:  $\text{\textcircled{A}} \text{\textcircled{a}} \text{\textcircled{A}} \text{\textcircled{a}}$

F<sub>1</sub>: AA; Aa; Aa; aa.

1:2:1 по фенотипу,

1:2:1 по генотипу.

*Сверхдоминирование*: действие гена в гетерозиготном состоянии проявляется сильнее, чем в гомозиготном. Например, у мух дрозофил: летальный ген является рецессивным и гомозиготы по этому гену погибают; жизнеспособность у гетерозигот больше и они более плодовиты, чем гомозиготные особи по доминантному гену.

Кодоминирование. Примером являются группы крови по системе АВ0: 2 аллельных гена ( $I^A$ ,  $I^B$ ) равнозначны по отношению друг к другу, но находясь вместе в генотипе вызывают появление нового признака — оба проявляют свое действие ( $I^V$  группа крови).

**8. Наследование групп крови.** Наследование групп крови человека по системе АВ0 обусловлено геном I. Аллели гена I:  $I^0$ ,  $I^A$ ,  $I^B$ . 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, или 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<sup>0</sup>, I<sup>A</sup>, I<sup>B</sup>).

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

Кровь таких людей резус-положительная (Rh<sup>+</sup>). При отсутствии резус-фактора (d) — кровь резус-отрицательная (Rh<sup>-</sup>).

**Наследование групп крови по системе MN.** Эта система обусловлена наличием двух аллелей — L<sup>N</sup> и L<sup>M</sup>.

Ген L<sup>M</sup> обуславливает наличие в эритроцитах человека антигена M (группа крови M), а ген L<sup>N</sup> — антигена N (группа крови N).


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

**9. 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 A и аллели B. Отсутствие в генотипе одного или двух доминантных генов детерминирует образование белых цветков.

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

Р. AAbb x aaBB  
 белый белый

G. 


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

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

Р. CCII x ccii  
 белые белые

G. 

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

**Полимерия** — несколько неаллельных генов, усиливают фенотипическое проявление признака.

Так наследуются некоторые количественные признаки человека: масса тела, рост, пигментация кожи, величина кровяного давления. Обычно полимерные гены обозначают одинаковыми буквами, но с разными цифровыми индексами.

Например, пигментация кожи у человека: негроиды —  $P_1P_1P_2P_2P_3P_3$ ; европеоиды —  $p_1p_1p_2p_2p_3p_3$ ; мулаты —  $P_1p_1P_2p_2P_3p_3$ . Чем больше в генотипе доминантных генов, тем признак выражен сильнее.

#### **Основные термины и понятия:**

**Аллельные гены** — гены, занимающие одинаковые локусы гомологичных хромосом, определяют развитие разных состояний одного признака.

**Геном** — совокупность генов в гаплоидном наборе хромосом.

**Генотип** — совокупность всех генов организма.

**Гомозиготный организм** — организм, содержащий в соматических клетках одинаковые варианты одной аллели (AA, aa).

**Комплементарность** — межаллельное взаимодействие, при котором ген одной аллели дополняет действие гена другой аллели.

**Множественный аллелизм** — явление, при котором ген в популяции представлен более чем двумя аллельными состояниями.

**Полигенное наследование** — наследование признаков, которые детерминируются полимерными генами.

**Сверхдоминирование** — взаимодействие генов, при котором доминантный ген в гетерозиготном состоянии проявляет свое действие сильнее, чем в гомозиготном.

**Фенотипический радикал** — краткая запись генотипа на основе фенотипа.

**Фенотип** — совокупность признаков и свойств организма.

## **СЦЕПЛЕНИЕ ГЕНОВ**

**1. Опыты Т. Моргана. Полное и неполное сцепление.** В 1911–1912 гг. в лаборатории Т. Моргана проводили опыты на мухе дрозофиле. Она удобна для генетических исследований, так как у нее:

- мало хромосом (4 пары);
- раннее половое созревание;
- быстрая смена поколений;
- большое количество потомков;
- для дрозофил легко создать одинаковые условия существования.

У дрозофил при скрещивании анализировали наследование двух пар альтернативных признаков.

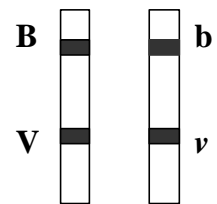
Ген	Признак
<b>B</b>	Серый цвет тела
<b>b</b>	Черный цвет тела
<b>V</b>	Длинные крылья
<b>v</b>	Короткие крылья

Р. **BBVV** x **bbvv**  
 Г. **BV** **bv**  
 F<sub>1</sub>. **BbVv**  
 серые с нормальными крыльями - 100 %

Р. **bbvv** x **BbVv**  
 Г. **bv** **BV** **bv**  
 F<sub>2</sub>. **bbvv** **BbVv**  
 50% 50%

что гены цвета тела и длины крыльев локализованы в одной хромосоме и передаются вместе, т. е. сцеплено. **Сцепление генов** — это совместная передача генов одной пары хромосом.

У самца мухи дрозофилы **полное сцепление генов**. Одна из пары гомологичных хромосом содержит 2 доминантных гена (**BV**), а другая — 2 рецессивных (**bv**). В процессе мейоза одна хромосома (с генами **BV**) попадает в одну гамету, а другая — (с генами **bv**) в другую. Таким образом, у дигетерозиготного организма образуется не 4, а 2 типа гамет. Потомки имеют такие же признаки, как и родители.



Р. **BbVv** x **bbvv**  
 Г. **BV** **bV** **bv**  
**Bv** **bv**  
 F<sub>1</sub>. **BbVv**; **Bbvv**; **bbVv**; **bbvv**  
 41,5 % 8,5 % 8,5 % 41,5 %

*кроссоверными*. Общее количество кроссоверных особей составляет 17 %, что соответствует расстоянию между генами цвета тела и длины крыльев — 17 *морганид*. У самки дрозофилы, в отличие от самца, происходит кроссинговер, который нарушает сцепление генов и способствует рекомбинации генетического материала.

Сцепление называется *полным*, если не образуются кроссоверные особи (самец дрозофилы). Если образуются кроссоверные особи (самка дрозофилы), сцепление будет *неполным*.

В первом опыте Морган скрещивал гомозиготных мух, которые имели серое тело и длинные крылья, черное тело и короткие крылья. В первом поколении все гибриды были одинаковыми и имели доминантные признаки. В этом случае подтвердился первый закон Менделя.

Для выяснения генотипа гибридов провели анализирующее скрещивание самца первого поколения — это скрещивание особи с доминантными признаками с рецессивной гомозиготой.

Согласно третьему закону Менделя Морган ожидал получить в потомстве равное количество мух каждого фенотипа — по 25 %. Однако он получил мух двух фенотипов (по 50 %) с признаками родителей. Морган предположил,

В третьем опыте Морган скрещивал гибридную самку дрозофилы с рецессивным самцом. Он получил 4 типа потомков: 2 типа (83 %) с признаками родителей и 2 типа (17 %) с новым сочетанием признаков. Особи, составляющие по 8,5 %, образовались в процессе кроссинговера и называются *кроссоверными*.

**2. Аутомомные и гономомные 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 *аутомомным* (группы сцепления аутомом) и *гономомным* (группы сцепления половых хромосом). У человека 23 группы сцепления: 22 *аутомомные* и 1 *гономомная*.

**3. Кроссинговер, кроссоверные и некроссоверные гаметы.** Нарушает сцепление генов биологическое явление — *кроссинговер*, который происходит в профазу мейоза I. **Кроссинговер** — это образование перекреста и обмен одинаковыми участками хроматид гомологичных хромосом в биваленте. Он не происходит у самца мухи дрозофилы и самки тутового шелкопряда. *Кроссоверные гаметы* — гаметы, содержащие хроматиды, которые прошли кроссинговер. Неизмененные хроматиды входят в состав *некроссоверных гамет*. Кроссинговер происходит не всегда, поэтому кроссоверных особей всегда меньше, чем некроссоверных. Сила сцепления между генами (частота кроссинговера) зависит от расстояния между ними: чем больше расстояние, тем слабее силы сцепления, тем чаще происходит кроссинговер.

#### **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 гомологичными хромосомами возможен кроссинговер — обмен аллельными генами.

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

**5. Карты хромосом эукариот (генетические и цитологические).** Зная расстояние между генами, можно построить карты хромосом.

*Генетическая карта:* хромосома представлена в виде прямой, на которой по результатам анализирующего скрещивания условно располагают гены.

*Цитологическая карта:* точный рисунок или фотография хромосомы. Порядок расположения генов определяют при сравнении результатов анализирующего скрещивания и хромосомных перестроек.

#### **Основные термины и понятия:**

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

**Гаметы некроссоверные** — гаметы, в которые попали хроматиды, не подвергшиеся кроссинговеру.

**Карта хромосомы генетическая** — отрезок прямой, на котором обозначен порядок расположения генов.

**Карта хромосомы цитологическая** — фотография или рисунок хромосомы, на которой обозначен порядок расположения генов.

**Рекомбинанты** — организмы, которые образуются при слиянии кроссоверных гамет.

**Сцепление генов** — совместная передача генов одной хромосомы.

## ИЗМЕНЧИВОСТЬ

**1. Изменчивость и ее виды.** **Изменчивость** — это свойство живых организмов приобретать в процессе онтогенеза признаки, отличающие их от родителей (рис. 8).

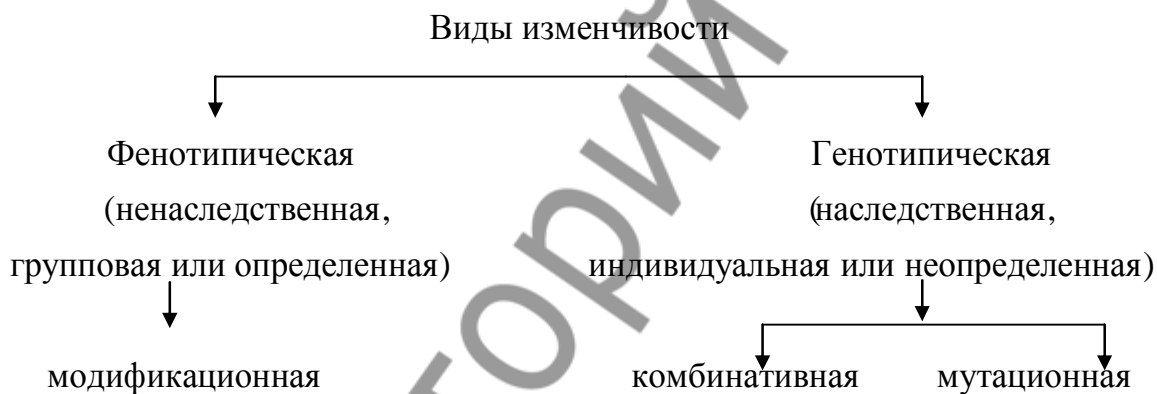


Рис. 8. Виды изменчивости

**2. Фенотипическая изменчивость. Норма реакции.** Фенотипическая, или модификационная, изменчивость — это изменения фенотипа без изменения структуры 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).

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

**Комбинативная изменчивость** связана с рекомбинацией генов родителей у потомков без изменения структуры генетического материала. Например, появление у гетерозиготных кареглазых родителей ребенка с голубыми глазами.

*Механизмы комбинативной изменчивости:*

1. Свободное комбинирование хромосом и хроматид при расхождении их в мейозе.
2. Кроссинговер при мейозе (рекомбинация генов).
3. Случайная встреча 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).

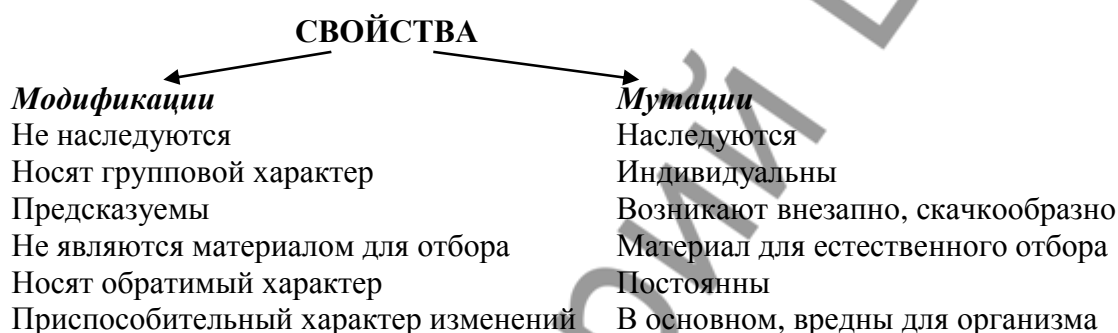


Рис. 9. Отличия мутаций от модификаций

**4. Мутагенные факторы. 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; образования 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 парази-

тов действуют как химические мутагены, разрушают теломеры хромосом, нарушают процесс кроссинговера.

**5. Классификация мутаций.** Процесс образования мутаций называется *мутагенезом*.

**По причинам, вызвавшим мутации:**

- спонтанные — возникают под влиянием природных факторов (мутагенов) без участия человека;
- индуцированные — результат направленного воздействия определенных мутагенных факторов.

**По мутировавшим клеткам:**

- гаметические — происходят в половых клетках и передаются при половом размножении;
- соматические — происходят в соматических клетках, проявляются у самой особи и передаются по наследству только при вегетативном размножении.

**По исходу для организма:**

- отрицательные: летальные, несовместимые с жизнью и полуметальные, снижающие жизнеспособность;
- нейтральные, существенно не влияющие на жизнедеятельность;
- положительные, повышающие жизнеспособность.

**По изменению фенотипа:**

- морфологические (уменьшенные глаза, шесть пальцев на руке);
- биохимические (альбинизм, гемофилия).

**По изменению генотипа:** геномные, хромосомные и генные.

**6. Геномные, хромосомные и генные мутации.** **Геномные мутации** — это изменение числа хромосом. *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 внутрехромосомные).

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

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

Нехватки и дупликации всегда проявляются фенотипически, так как изменяется набор генов. Не всегда проявляются фенотипически инверсии и транслокации. В этих случаях затрудняется конъюгация гомологичных хромосом и нарушается распределение генетического материала между дочерними клетками.

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

#### **Мутации структурных генов:**

1. Сдвиг рамки считывания — выпадение или вставка одной или нескольких пар нуклеотидов в молекулу ДНК.

2. Транзиция — мутация, при которой происходит замена пуринового основания на пуриновое или пиримидинового на пиримидиновое ( $A \leftrightarrow G$  или  $C \leftrightarrow T$ ). Такая замена приводит к изменению кодонов.

3. Трансверсия — замена пуринового основания на пиримидиновое или пиримидинового на пуриновое ( $A \leftrightarrow C$ ;  $G \leftrightarrow T$ ) приводит к изменению кодонов.

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.

**7. 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 активирует ферменты, которые разрушают связи димеров.

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) *экзонуклеаза* 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 антимутагенов.** 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, который снижает число как генных, так и хромосомных мутаций).

**8. Биологические основы канцерогенеза.** Канцерогенез — процесс образования и развития опухолей.

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

*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, 1946).

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

*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:**

**Делеции** — внутрихромосомные мутации, связанные с потерей среднего участка хромосомы.

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

**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.

**Норма реакции** — границы модификационной изменчивости.

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

**Транзиции** — разновидность мутации структурных генов, при которой происходит замена оснований: А на Т или Г на Ц.

**Трансгенации** — генные мутации.

**Транслокации** — обмен участками негомологичных хромосом.

## БИОЛОГИЯ И ГЕНЕТИКА ПОЛА

**1. Пол как биологический признак. Половые признаки.** Пол — комплекс морфологических, физиологических, биохимических и поведенческих признаков организма, которые обеспечивают процесс воспроизведения себе подобных и передачу генетической информации из поколения в поколение.

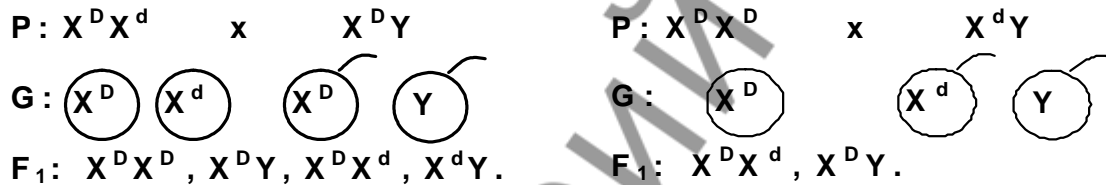
**Первичные половые признаки** — наружные и внутренние половые органы. Они непосредственно участвуют в процессе размножения, закладываются в эмбриогенезе и сформированы к моменту рождения.

**Вторичные половые признаки** появляются в период полового созревания. К ним относятся: особенности костно-мышечной системы, распределение подкожной жировой клетчатки и волосяного покрова, тембр голоса, особенности нервной системы и поведения и другие признаки.

**2. Признаки, контролируемые и ограниченные полом.** Гены, определяющие признаки *ограниченные полом*, расположены в аутосомах особей обоих полов, но проявляются только у особей одного пола (ген молочности у крупного рогатого скота проявляется у самок; ген подагры проявляется только у мужчин).

Гены, определяющие признаки, *контролируемые полом*, также находятся в аутосомах особей обоих полов, но степень и частота проявления их различна (ген облысения по-разному проявляется у мужчин и женщин).

**3. Признаки, сцепленные с X-хромосомой и голландрические.** Признаки, *сцепленные с половыми хромосомами*, делятся на признаки, сцепленные с X-хромосомой и голландрические. Гены, расположенные в негомологичном участке X-хромосомы, определяют признаки, *сцепленные с X-хромосомой (сцепленные с полом)*. Их около 200 (гемофилия, дальтонизм). Они наследуются от отца только к дочери, а от матери и к сыну и к дочери.



Гены, расположенные в негомологичном участке Y-хромосомы, определяют *голландрические признаки*; их описано 6 (ихтиоз, перепонки между пальцами ног). Они передаются по мужской линии и проявляются только у мужчин.

**4. Хромосомная теория пола.** У большинства животных пол определяется в момент оплодотворения сочетанием половых хромосом (гетерохромосом) — X и Y.



XX — женский *гомогаметный пол*, образует один тип гамет. XY — мужской *гетерогаметный пол*, образует 2 типа гамет. Так определяется пол у человека и всех млекопитающих. У птиц, рыб, бабочек гомогаметный мужской пол, гетерогаметный женский пол. У кузнечиков и саранчи женский пол XX, мужской пол X0.

Эта теория определения пола получила название *хромосомной теории*. Она была предложена в 1907 г. К. Корренсом.

**5. Особенности определения пола у человека и его нарушения.** У человека *формирование закладок* половой железы, внутренних и наруж-

ных 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.

**Физикальные детерминанты пола:** генетический пол, гонадный пол, гаметный пол, гормональный пол, морфологический пол. Физикальные (морфофизиологические) детерминанты пола — общие для человека и большинства животных. **Промежуточная** детерминанта: гражданский пол. **Социально-психологические** детерминанты: пол воспитания, половое самосознание, половая роль, выбор сексуального партнера. Социально-психологические детерминанты имеют большое значение в формировании у человека полового сознания и представлений о половой роли. В зависимости от этого происходит выбор полового 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. Половой хроматин.** 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).

**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*	0

XX и XY — нормальные мужской и женский организмы.

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

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

Y0, 0 — 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 % врожденные пороки сердца и аномалии работы 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 одно или два тельца Барра. Высокий рост. Женский тип телосложения. Гинекомастия — увеличены молочные железы. Слабо развит волосяной покров, недоразвиты яички, нарушен процесс сперматогенеза (особи бесплодны), но половые рефлексы сохранены. Интеллект снижен. Чем больше в генотипе X-хромосом, тем сильнее страдает интеллект.

**8. Первичное, вторичное и третичное соотношение полов.** Теоретически, соотношение полов в момент оплодотворения составляет примерно 1:1. Реальное соотношение полов отличается от теоретического.

*Первичное* соотношение полов в момент зачатия: на 100 женских зигот 140–150 мужских зигот.

*Вторичное* соотношение полов (в момент рождения) — ♀:♂ = 100:106.

Такое соотношение можно объяснить большей жизнестойкостью женских зигот, гемизиготностью мужских зигот (проявляются все рецессивные гены, расположенные в негомологичном участке X-хромосомы) и чужеродностью (по белкам) для материнского организма мужской зиготы.

*Третичное* соотношение (постнатальный период): к 20 годам соотношение ♀:♂ = 100:100; к 50 годам — 100:85; к 80 годам — 100:50.

Это соотношение также можно объяснить большей жизнестойкостью женского организма и большей гибелью мужчин в постнатальный период (болезни, войны, тяжелый физический труд, вредные привычки, автокатастрофы).

**Основные термины и понятия:**

**Гермафродитизм** — наличие у одного организма половых признаков обоих полов.

**Признаки голандрические** — признаки, определяемые генами, расположенными в негомологичном участке Y-хромосомы.

**Признаки, контролируемые полом** — признаки, которые с разной частотой и степенью проявляются у лиц разного пола.

**Признаки, ограниченные полом** — признаки, которые проявляются только у особей одного пола.

**Признаки, сцепленные с X-хромосомой** — признаки, детерминированные генами, расположенными в негомологичном участке X-хромосомы.

**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.

**Транссексуализм** — стойкое несоответствие полового самосознания человека его истинному генетическому и гонадному полу (ощущение принадлежности к другому полу).

**Физикальные детерминанты пола** — морфофизиологические детерминанты.

# 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.

Задачами медицинской генетики являются:

- совершенствование методов ранней диагностики наследственных болезней;
- широкое использование медико-генетического консультирования;
- создание банка генов, разработка методов генной терапии на основе генной инженерии;
- разработка методов защиты генофонда человека.

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

*Особенности генетики человека:*

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

*Преимущества человека как генетического объекта:*

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

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

Метод позволяет установить:

- степень родства людей одной семьи;
- является ли признак наследственным;
- тип наследования;
- зиготность членов родословной (гомозиготы или гетерозиготы);

- пенетрантность гена (частота его проявления);
- вероятность проявления признака в потомстве (генетический риск).

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

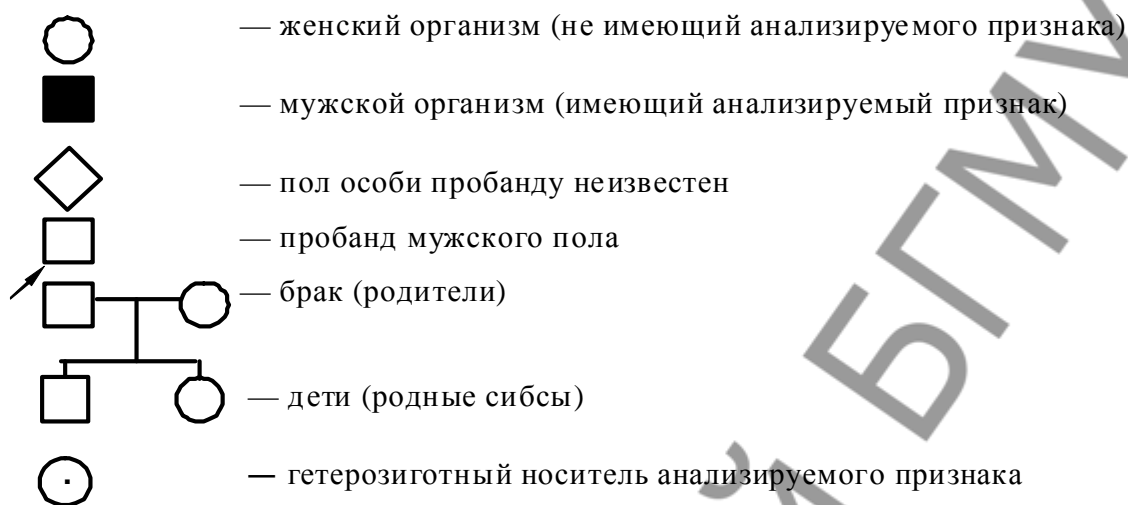


Рис. 10. Условные обозначения, используемые в родословной

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

*Этапы генеалогического анализа:*

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

#### **Типы наследования признаков.**

*Аутосомно-доминантный тип наследования:*

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

*Аутосомно-рецессивный тип наследования:*

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

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



*Сцепленный с X-хромосомой рецессивный тип наследования:*

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

*Голандрический тип наследования:*

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

**4. Близнецовый метод.** 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 *конкордантность*, различия по этому признаку — *дискордантность*.

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  $H = 1,0$  — за развитие признака отвечает только наследственность; если значение H приближается к 0 — за развитие признака отвечает преимущественно среда.

**5. 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. Запись кариотипа мужчины с синдромом Дауна — 47, XY, 21+.

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

**7. Методы рекомбинантной ДНК. Программа «Геном человека».** Методы рекомбинантной ДНК (*молекулярно-генетические*) позволяют обнаружить патологический ген в геноме. Этапы методов:

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

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

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

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

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

6. Регистрация результата происходит при помощи рентгеночувствительной пленки.

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

#### **Основные термины и понятия:**

**Близнецы дизиготные** — развиваются из двух оплодотворенных сперматозоидами яйцеклеток.

**Близнецы монозиготные** — развиваются из одной оплодотворенной яйцеклетки.

**Дискордантность** — степень различия близнецов по изучаемому признаку.

**Конкордантность** — степень сходства близнецов по изучаемому признаку.

**Пробанд** — человек, с которого начинается составление родословной.

**Секвенирование** — определение последовательности нуклеотидов в гене.

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

## ЗАНЯТИЕ II

**1. Методы моделирования. Закон 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. Характеристика популяций человека. Типы браков. Популяция** — это группа особей одного вида, имеющих общий генофонд, способных к свободному скрещиванию, длительно населяющих одну территорию и относительно изолированных от других особей вида.

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 в них — 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)*. У родственников высока вероятность гомозиготности по одному и тому же патологическому гену, возможно проявление наследственной патологии. *Аутбридинг* — это неродственные браки. 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.

**3. Генетические процессы в больших популяциях. Закон Харди–Вайнберга.** Большие популяции называются *панмиксным*, так как в них выбор партнера для брака ничем не ограничен. Большая по численности популяция приближается к *идеальной*, которая характеризуется: большой

численностью; изоляцией от других популяций вида; полной панмиксией; отсутствием мутаций и естественного отбора.

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

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

Генетические записи браков и потомства:

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

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

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

Если обозначить частоты генов A —  $p$ , a —  $q$ , генотипов AA —  $p^2$ , 2Aa —  $2pq$ , aa —  $q^2$ , то запись будет следующая:  $p + q = 1$  и  $p^2 + 2pq + q^2 = 1$ .

**4. Генетические процессы в малых популяциях.** 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<sub>2</sub> их число будет 25 %, в F<sub>3</sub> — 12,5 % и т. д. При наличии летальных генов в результате гомозиготизации популяция вымирает. Эволюция в малых популяциях невозможна, нет генетического разнообразия.

**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 факто-

ров 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.

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 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-Фетопротеин* — эмбрионспецифический белок, он вырабатывается клетками плода и плаценты и поступает в кровь матери. Снижение *α-фетопротеина* на 13–15-й неделях эмбрионального развития характерно при хромосомных болезнях. 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. Хорионбиопсия — 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 различных 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 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).

Дерматоглифический анализ — это изучение узоров на коже пальцев, ладоней и стоп. Дерматоглифические узоры индивидуальны и не изменяются в течение жизни. На подушечках пальцев имеются узоры трех типов: дуга (A), петля (L) и завиток (W). В межпальцевых промежутках имеются

трирадиусы: a, b, c, d. Вблизи браслетной складки расположен ладонный трирадиус t. Если соединить трирадиусы a, d, t, получим главный ладонный угол; в норме он не более  $57^\circ$ . Сочетание радиальных петель на 4–5-м пальцах, величины главного ладонного угла в  $60$ – $86^\circ$  и четырехпальцевой борозды (образуется при слиянии косой и поперечной линий) позволяет предполагать наследственное заболевание.

**Основные термины и понятия:**

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

**$\alpha$ -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.

**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.

## ГЕННЫЕ И ХРОМОСОМНЫЕ БОЛЕЗНИ ЧЕЛОВЕКА

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

Причиной генных болезней могут быть:

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

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

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

**2. Характеристика генных болезней человека.** Генные болезни классифицируют по характеру нарушения обмена.

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

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

Диагностика: тест Гатри, экспресс-метод с  $\text{FeCl}_3$ , биохимические методы (определение ФПВК в моче и фенилаланина в крови).

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

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

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

Диагностика — клинический осмотр. Лечение не разработано.

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

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

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

Лечение: исключение из пищи новорожденного лактозы.

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

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

Диагностика: определение липопротеинов в сыворотке крови.

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



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

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

Диагностика — определение мочевой кислоты в крови.

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

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

Диагностика: определение концентрации церуллоплазмина в сыворотке крови.

**Нарушение механизмов свертывания крови. Гемофилия А:** частота встречаемости 1:6500 новорожденных мальчиков. Тип наследования рецессивный сцепленный с X-хромосомой. Причина болезни — снижение активности VIII фактора свертывания крови (антигемофильный глобулин А). Заболевание выявляется на 2–3 году жизни, иногда — при рождении (по кровотечению из пупочного канатика и внутрикожным кровоизлияниям). Симптомы: кровотечения, гематомный тип кровоточивости, гемартрозы (кровоизлияния в коленные, локтевые, голеностопные суставы), тугоподвижность суставов, наличие крови в моче.

Диагностика: определение VIII фактора свертывания крови.

Лечение: введение фактора свертывания крови и обменное переливание крови.

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

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

**3. Хромосомные и геномные мутации как причина хромосомных болезней человека.** Хромосомные болезни являются результатом хромосомных и геномных мутаций. Частота — 0,24–0,4 %. Около 90 % хромосомных болезней — это аутосомные трисомии. Для человека летальны полиплоидии, гаплоидии, трисомии по крупным хромосомам и все

моносомии (кроме моносомии X). Диагноз хромосомных болезней ставят по изучению кариотипа цитогенетическими методами. Наиболее часто встречаются трисомии по 13, 18 и 21-й парам хромосом.

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

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

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

**Синдром «кошачьего крика» (5p<sup>-</sup>)** обусловлен делецией короткого плеча 5-й хромосомы. Популяционная частота — 1:45 000. Минимальные диагностические признаки: специфический плач («кошачий крик»), физическое недоразвитие, умственная отсталость, микроцефалия, лунообразной формы лицо, широкая переносица, низко расположенные и деформированные ушные раковины, короткая шея, косоглазие, аномалии прикуса, мышечная гипотония. Продолжительность жизни снижена: только 14 % больных переживают возраст 10 лет.

#### **Основные термины и понятия:**

**Гемофилия** — заболевание, связанное с нарушением свертывания крови.

**Микрофтальмия** — уменьшенные размеры глазного яблока.

**Микроцефалия** — уменьшенные размеры головного мозга.

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

**Синдактилия** — сращение фаланг пальцев.

**Трисомия** — третья хромосома в паре гомологичных хромосом.

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

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

**Церулоплазмин** — белок, обеспечивающий транспорт меди в организме.

**Эпикант** — третье веко.

## МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ

**1. Цель и задачи медико-генетического консультирования.** *Медико-генетическое консультирование* — обязательная составная часть пренатальной профилактики врожденных пороков и наследственных заболеваний.

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

*Задачи медико-генетического консультирования:*

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

### **2. Характеристика этапов составления генетического прогноза.**

**Определение степени генетического риска.** *Генетический риск* — это вероятность проявления в потомстве наследственной патологии. Различают низкую степень риска — до 5 %, повышенную в легкой степени — до 10 %, среднюю степень — до 20 % и высокую степень риска — больше 20 %. В зависимости от тяжести медицинских и социальных последствий данной патологии, средняя, повышенная и высокая степень риска являются показаниями для прерывания беременности (медицинский аборт).

**Оценка тяжести медицинских и социальных последствий аномалии.** Степень риска не всегда соответствует тяжести ожидаемого заболевания. Например, полидактилия (степень генетического риска не менее 50 %)

может быть легко устранена с помощью хирургической операции. Фенилкетонурия (степень генетического риска 25 %) — тяжелое заболевание и трудно поддается лечению. Степень тяжести этого заболевания по социальным и медицинским последствиям для больного и его семьи расценивается как тяжелая.

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

### **3. Показания для направления семейной пары в медико-генетическую консультацию:**

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

### **4. Принципы лечения наследственной патологии человека.**

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

**Лечение симптоматическое.** При всех наследственных болезнях воздействуют лекарствами на отдельные признаки (симптомы): антибиотики — при воспалительных процессах, обезболивающие — при болях, успокаивающие препараты — при возбужденном состоянии. Хирургическое лечение часто применяют при врожденных пороках: при стенозах сосудов и атрезиях, при полидактилии, пороках сердца, при дефектах лицевой части черепа.

**Лечение патогенетическое** (при болезнях обмена веществ):

- *коррекция обмена* (диетотерапия при фенилкетонурии и галактоземии);
- *метаболическая ингибция* — подавление синтеза продукта, который не выводится из организма (мочевая кислота при синдроме Леша–Нихана);
- *заместительная терапия* — введение продукта, который в организме не образуется (гормон роста при карликовости, инсулин при сахарном диабете).

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

### **Генная терапия:**

1. Использование антисмысловых олигонуклеотидов (АСОГ). Это короткие последовательности нуклеотидов, комплементарные отрезкам и-

РНК или ядерной ДНК. Связываясь с мишенью (промотор или и-РНК), АСОГ блокируют синтез патологического белка.

2. Применение рибозимов — полирибонуклеотидов, обладающих ферментативной (рибонуклеазной) активностью. Наличие специфической последовательности нуклеотидов в рибозимах, позволяет вставлять в них нуклеотиды, комплементарные и-РНК вирусом и разрушать их.

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

#### **Основные термины и понятия:**

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

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

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

**Диетотерапия** — лечение с помощью диеты.

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

**Терапия генная** — лечение с помощью методов генной инженерии.

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

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

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

**Терапия этиологическая** — лечение, при котором устраняется причина заболевания.

## **РАЗМНОЖЕНИЕ ОРГАНИЗМОВ**

**1. Формы размножения, их характеристика.** Размножение — универсальное свойство живого, обеспечивающее воспроизведение себе подобных, в основе которого лежит передача генетической информации из поколения в поколение.

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

**Формы 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. 11).



Рис. 11. 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:*

– *почкование* (гидра);

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

– *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. 12).

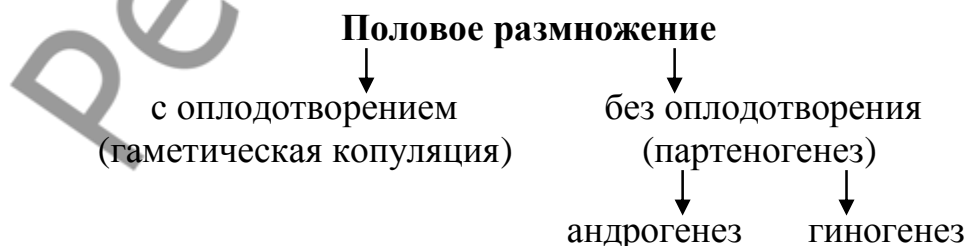


Рис. 12. Половое размножение организмов

**2. Эволюция форм полового процесса.** Основу полового размножения составляет **половой процесс**. *Конъюгация* — обмен генетической информацией между одноклеточными организмами. *Копуляция* — объединение генетической информации двух клеток. При половом процессе не наблюдается увеличение числа особей.

Конъюгация характерна для инфузорий и бактерий. Во время конъюгации инфузории соединяются цитоплазматическим мостиком и обмениваются частями микронуклеуса. После этого они расходятся и размножаются бесполом способом. В определенный период жизненного цикла организмы протистов выполняют функцию гамет. Они сливаются (происходит *копуляция*) и после этого размножаются делением.

Копуляция при половом размножении называется *гаметической*.

**3. Строение гамет. Яйцеклетки** имеют округлую или овальную форму, размеры от 60 мкм до нескольких см в диаметре. Они неподвижны. Содержат органоиды и запас питательных веществ (желток). Их цитоплазма видоспецифична. Яйцеклетки покрыты оболочками, у млекопитающих — еще и клетками фолликулярного эпителия.

**Типы яйцеклеток:**

– *изолецитальные* — желтка мало, он равномерно располагается (ланцетник и млекопитающие);

– *резко телolecитальные* — желтка много, он расположен на вегетативном полюсе, а на анимальном полюсе располагаются цитоплазма и ядро (рептилии и птицы);

– *умеренно телolecитальные* — у рыб и земноводных;

– *центролецитальные* — желтка мало, он располагается в центре (насекомые).

**Сперматозоид** состоит из головки, шейки и хвоста. Размеры сперматозоида человека — 52–70 мкм. Но конце головки расположена *акросома* — видоизмененный комплекс Гольджи. Она обеспечивает проникновение сперматозоида в яйцеклетку. Основную часть головки занимает ядро, окруженное тонким слоем цитоплазмы. В шейке есть центросома и спиральная нить, которая состоит из митохондрий, продуцирующих энергию для движения хвоста.

**4. Гаметогенез (овогенез и сперматогенез).** По наличию и функционированию половых желез в организме различают гермафродитизм и раздельнополость.

**Гермафродит** — организм, у которого имеются мужские и женские гонады, образующие и сперматозоиды и яйцеклетки. Такой гермафродитизм встречается у плоских и кольчатых червей. Это — *истинный* гермафродитизм. В случае *ложного* гермафродитизма у одной особи развиваются половые органы и вторичные признаки обоих полов, а гонады — одного пола (мужские или женские). У человека может быть ложный гермафродитизм.

**Раздельнополые организмы** имеют или женские или мужские гонады. Самцы и самки характеризуются признаками **полового диморфизма**: различия по размерам тела, по окраске, по строению, по голосовым данным, по поведению и другим признакам. *Признаками полового диморфизма у человека являются*: особенности костно-мышечной системы; распределение подкожной жировой клетчатки; степень развития волосяного покрова; тембр голоса; особенности поведения и др.

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

**Особенности гаметогенеза у человека** (рис. 13):

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 значительно.
5. Родившаяся девочка имеет в яичниках около 30 000 ооцитов, достигают зрелости только 300–400 (примерно по 13 клеток в год).
6. За период половой жизни мужской организм продуцирует до 500 млрд сперматозоидов.

Гаметогенез

Содержание генетической информации	Названия клеток	Сперматогенез	Овогенез	Названия клеток	Периоды
2n2chr4c	Сперматогонии			Овогонии	Размножения (митоз)
2n2chr4c	Сперматоциты I порядка			Ооциты I порядка	Роста
1n2chr2c 1n1chr1c	Сперматоциты II порядка			Ооциты II порядка и редуционные тельца	Созревания (мейоз)
1n1chr1c	Сперматиды				Формирования
1n1chr1c	Сперматозоиды			яйцеклетка	Гаметы

Рис. 13. Особенности гаметогенеза

**5. Осеменение, его формы. Оплодотворение и его стадии.** Ряд процессов, которые обеспечивают встречу женских и мужских гамет называется **осеменением**. У водных животных **осеменение наружное**: гаметы вы-



деляются 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.

## **6. 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.

**Конъюгация** — половой процесс, при котором происходит обмен генетической информацией между двумя клетками.

**Копуляция** — половой процесс, при котором происходит объединение генетической информации двух особей.

**Оогамия** — форма копуляции, при которой наблюдается крайняя степень дифференцировки гамет: крупная и неподвижная яйцеклетка, мелкий и подвижный сперматозоид.

**Оогенез** — процесс развития и созревания яйцеклеток.

**Осеменение** — процессы, способствующие встрече гамет.

**Оплодотворение** — процесс слияния яйцеклетки и сперматозоида с образованием зиготы.

**Партеногенез** — половое размножение без оплодотворения.

**Половой процесс** — обмен генетической информацией между двумя клетками или объединение генетической информации двух клеток; увеличение числа особей не наблюдается.

**Синкарион** — ядро зиготы, образованное в результате слияния ядер гамет.

**Сперматогенез** — процесс развития сперматозоидов.

### **ОСНОВЫ ОНТОГЕНЕЗА (ЭМБРИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ)**

**1. Онтогенез, его типы, периодизация.** Онтогенез — индивидуальное развитие организма от образования зиготы и до его смерти.

**Предзиготный период** — это период образования и созревания тех 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. 14).

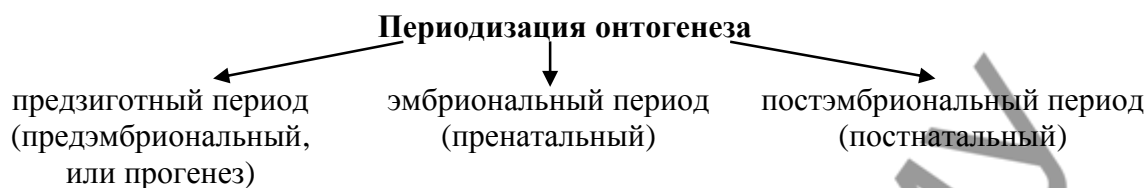


Рис. 14. Периодизация онтогенеза

**2. Характеристика прогенеза.** Прогенез женской половой клетки, которая служит основой для формирования зиготы, начинается в эмбриональном периоде материнского организма, поэтому чем старше женщина, тем более продолжителен этот период. Обычно его продолжительность совпадает с возрастом матери. Прогенез сперматозоида, который послужит основой для формирования зиготы, составляет около 70 суток. Качество гамет, наличие в них мутантных генов оказывает существенное влияние на здоровье будущих потомков.

### **3. Периодизация эмбрионального развития человека.**

**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.

### **4. Характеристика стадий эмбриогенеза. Провизорные органы.**

**Зигота** — одноклеточная стадия развития многоклеточного организма, которая образовалась 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**.

За стадией бластулы следует **гастроляция** — образование гастрюлы — двухслойного зародыша. Слои клеток гастрюлы получили название зародышевых листков. Выделяют 4 типа гастрюляции (рис. 15).

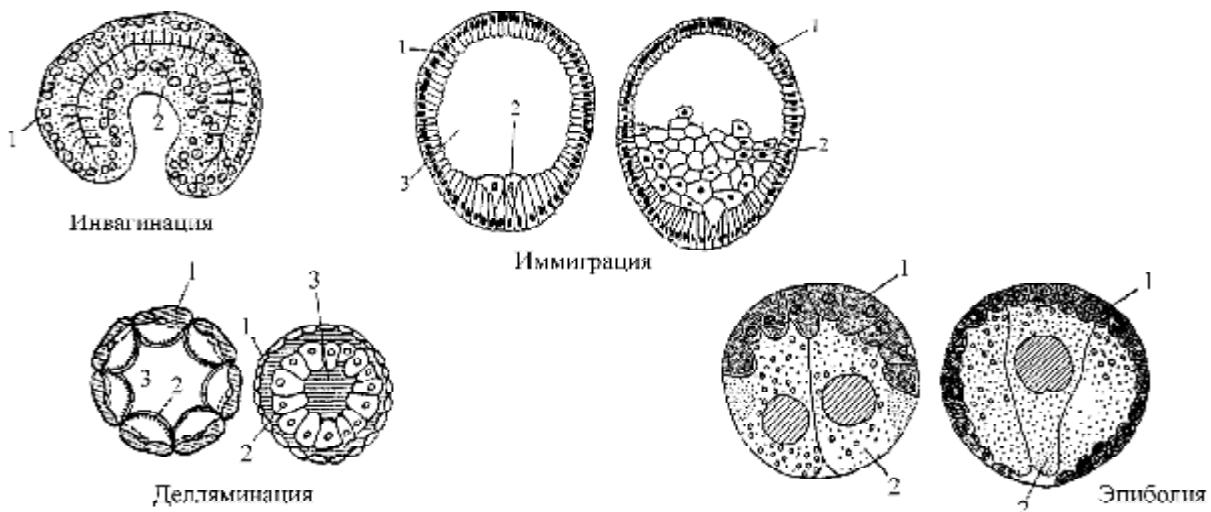


Рис. 15. Способы гастрюляции:  
1 — эктодерма; 2 — энтодерма; 3 — гастроцель

*Инвагинация* — впячивание: вегетативный полюс бластулы впячивается внутрь, располагаясь под анимальным полюсом. Образуется двухслойный зародыш: наружный листок получает название *эктодермы*, внутренний — *энтодермы*. Полость гастрюлы называется *гастроцелью*, 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, которые становятся энтодермой.

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

У человека гастрюляция идет по смешанному типу — одновременно сочетаются несколько ее форм.

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 пер-

вичной 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 ткань, скелетные мышцы, скелет, дерма, дентин, мочеполовая система, гладкая мускулатура, сердце, кровеносные сосуды, кровь, 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 кровоторным органом.

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

### 5. Реализация генетической информации в пренатальном периоде.

Генетическая информация (последовательность нуклеотидов ДНК), обеспечивает синтез и-РНК, белков-ферментов, которые обуславливают развитие признаков. 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, и-РНК, белков-ферментов и фенотипических проявлений гена.

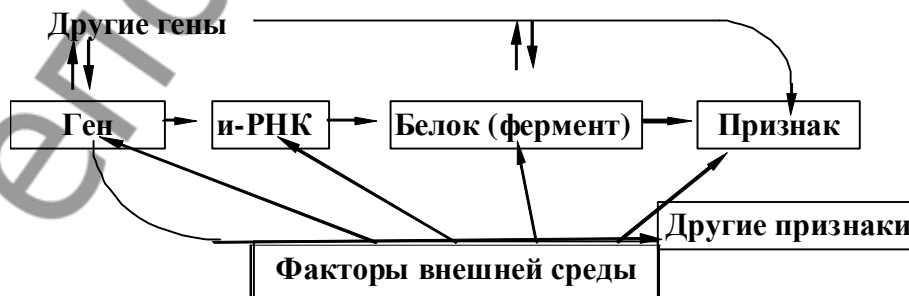


Рис. 16.

**6. Механизмы эмбриогенеза. Морфогенез.** Механизмы, обеспечивающие эмбриогенез:

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

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 гастрюлы);
- *независимая* (на стадии поздней гастрюлы).

**Генетические основы дифференцировки.** Генетическая дифференцировка связана с уникальностью яйцеклетки и в разнородности ее цитоплазмы — разные участки цитоплазмы имеют *различный набор химических веществ* и обладают разными возможностями развития (рис. 17).

Химическая разнородность цитоплазмы яйцеклетки  
(усиливается после оплодотворения)



Химическая разнородность цитоплазмы бластомеров



В разных бластомерах разные индукторы включают разные транскриптоны



Синтезируются разные белки-ферменты, которые катализируют разные типы биохимических реакций



В разных бластомерах идет синтез разных тканеспецифических белков



Образуются разные типы клеток, создается морфологическая разнородность



Разные типы клеток образуют разные ткани



Разные ткани формируют разные органы

Рис. 17. 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 нервной трубки, затем индуцируется развитие хорды, а после этого — пищеварительной трубки;

б) **морфогенетические поля** (А. Г. Гурвич) — дистантные взаимодействия клеток электрической или гравитационной природы;

в) **градиент физиологической активности** (Ч. Чайлд) — интенсивность обмена веществ в головном отделе зародыша выше чем в хвостовом;

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

**7. Критические периоды пренатального онтогенеза. Тератогенез.** Периоды наибольшей чувствительности зародыша к действию факторов окружающей среды называются **критическими периодами**.

У человека выделяют 3 основных критических периода в эмбриогенезе:

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** (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:**

**Аплазия** — отсутствие органа.

**Атрезия** — зарращение естественных отверстий и каналов.

**Бластула** — однослойный многоклеточный зародыш с полостью внутри.

**Градиенты физиологической активности** — интенсивность обменных процессов в головном отделе зародыша выше по сравнению с хвостовым отделом.

**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.

**Стеноз** — сужение канала полого органа.

**Тератогенез** — процесс нарушения естественного хода эмбриогенеза под влиянием факторов окружающей среды.

**Эмбриональная индукция** — влияние группы клеток эмбриона на соседние клетки.

## **ОСНОВЫ ОНТОГЕНЕЗА (ПОСТЭМБРИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ)**

**1. Постнатальный онтогенез. Типы развития. Метаморфоз. Постэмбриональный (постнатальный) период** — это период с момента рождения или выхода из яйцевых оболочек и до смерти. Завершается морфогенез, наступает половое созревание и проходит репродукция; завершающий этап онтогенеза — старение и смерть.

**Типы онтогенеза:**

**а) прямое развитие:**

- откладка яиц с большим количеством желтка (птицы);
- неполный метаморфоз, стадии: яйцо – личинка – взрослая особь (гельминты кишечника).

**б) не прямое развитие (с метаморфозом):**

- внутриутробное (млекопитающие);
- полный метаморфоз, стадии: яйцо – личинка – куколка – взрослая особь (бабочки, двукрылые насекомые).

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

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

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

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



*Второй период детства* (девочки 7–11 лет, мальчики 7–12 лет): замедляется рост, интенсивно развивается мышечная система; дети идут в школу.

*Подростковый период* (девочки 12–15 лет, мальчики 13–16 лет): начинается половое созревание и повышается интенсивность роста.

*Юношеский возраст* (девочки 16–20 лет, юноши 17–21 год): заканчивается половое созревание, рост и физическое развитие.

*Средний возраст, I период* (женщины 21–35 лет, мужчины 22–35 лет): оптимальный период для деторождения; освоение профессиональных навыков.

*Средний возраст, II период* (женщины 36–55 лет, мужчины 36–60 лет): период наиболее активной профессиональной деятельности; после 35 лет начинают проявляться первые признаки старения.

*Пожилой возраст* (женщины 56–75 лет, мужчины 61–75 лет): продолжают развиваться процессы старения; выход на пенсию.

*Старческий возраст* (76–90 лет): выражены старческие изменения; некоторые люди и в этом возрасте сохраняют способность к творческому труду.

*Возраст долгожителей* (свыше 90 лет).

**3. Критические периоды постнатального онтогенеза.** В постнатальном онтогенезе человека имеются *критические периоды*:

1. *Новорождения* (первые дни после рождения) — идет перестройка всех систем органов на новую среду обитания.

2. *Полового созревания* (12–16 лет) — гормональная перестройка, формирование вторичных половых признаков.

3. *Полового увядания* (около 50 лет у женщин, 60–70 лет у мужчин) — угасание функций половых желез и желез внутренней секреции.

**4. 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. 18).

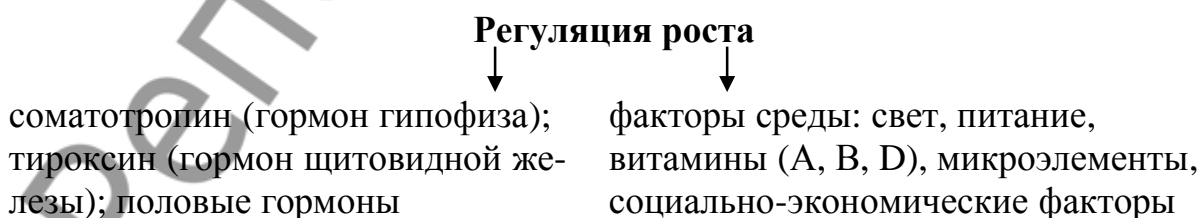


Рис. 18. Регуляция роста тканей

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 до 11–12 лет, а затем 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 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 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. Рост за последние 100 лет увеличился в среднем на 8 см. *Причиной акселерации* считают следующие факторы: смешанные браки (повышение гетерозиготности), урбанизацию, 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.

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

**Тип эктоморфный (астеники):** узкая грудная клетка, низкое положение диафрагмы, удлинённые лёгкие, малой длины кишечник 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.

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

Геронтология предлагает более 300 гипотез старения. Наиболее распространённые из них следующие.

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

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

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

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

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

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

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

Существенное влияние на процесс старения человека оказывают *социальные факторы*, условия и образ жизни, различные болезни. Старение и продолжительность жизни человека зависят также от экологической ситуации.

Наука, которая изучает здоровый образ жизни человека и условия увеличения ее продолжительности, называется *валеология*. Теоретически возможный возраст человека 150–200 лет, максимальный регистрируемый 115–120 лет. Средняя продолжительность жизни мужчин 62–70, женщин 72–79 лет.

**7. Клиническая и биологическая смерть. Реанимация. Проблемы эутаназии.** 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. 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.

**Гериатрия** — 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** — превращение личиночных органов в органы взрослого организма.

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

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

## ВВЕДЕНИЕ В ПАРАЗИТОЛОГИЮ

**1. Происхождение паразитизма. Критерии паразитизма.** По определению Е. Н. Павловского «паразитами называют животных, которые живут за счет особей другого вида, будучи биологически или экологически тесно связанными с ними в своем жизненном цикле на большем или меньшем его протяжении».

**Критерии паразитизма:**

- 1) пространственные отношения с хозяином;
- 2) питание за счет хозяина;
- 3) патогенное воздействие на хозяина (причиняемый вред).

**Хозяином паразита** является организм, который обеспечивает его жильем и пищей и терпит от него определенный вред.

Для паразита характерна своеобразная среда обитания. Среда обитания I порядка — это организм хозяина. Эта среда активно реагирует на присутствие паразита. Среда II порядка — внешняя среда. Хозяин является связующим звеном между паразитом и внешней средой.

**Паразитизм** — наиболее распространенная форма симбиоза. Паразитами являются все вирусы, многие бактерии, некоторые виды грибов и высших растений. К паразитам относятся 10 000 видов протистов, 7000 видов членистоногих, 20 000 видов гельминтов. Некоторые классы полностью представлены паразитами — Споровики, Сосальщики и Ленточные черви.

Болезни, вызываемые вирусами и бактериями, называются *инфекциями* (грипп, гепатит, туберкулез и др.). Протисты и гельминты вызывают *инвазии* (аскаридоз, тениоз, энтеробиоз и др.). Болезни, возбудителями которых являются членистоногие (клещи и насекомые), называются *инфекстациями* (педикулез, миазы, скабиоз и др.).

**Возраст паразитизма:** теоретически можно предположить, что паразиты появились одновременно с появлением протистов, поскольку в теле амебы обнаружены паразитирующие бактерии. В палеозое существовали уже многоклеточные паразиты, о чем свидетельствуют найденные отпечатки морских лилий (иглокожие), на «стебельках» которых были галообразные разрастания, вызываемые нематодами.

#### **Пути возникновения паразитизма:**

1. *Хищник* → *эктопаразит*. Пиявка медицинская для человека является временным эктопаразитом, для мелких животных она может быть хищником — высасывает большое количество крови и животное погибает.

2. *Свободный образ жизни* → *прикрепленный образ жизни* → *эктопаразитизм*. Свободноживущие 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).

**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 одного или группу особей паразита определенного вида. Для формирования этой системы необходимы следующие условия:

- а) контакт паразита и хозяина;
- б) обеспечение хозяином условий для развития паразита;
- в) способность паразита противостоять реакциям со стороны 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).

**Паразитарные болезни** (паразитозы): *протозоозы* (возбудители протисты); *гельминтозы* (возбудители гельминты); *акаринозы* (возбудители клещи); *инсектозы* (возбудители насекомые).

**Трансмиссивные болезни** — возбудители передаются через кровь переносчиком — членистоногим (клещи и насекомые).

## **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 живой 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. Пути 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);

6) *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).

**4. Морфологические 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*;
- *гермафродитизм*;
- *разнообразные органы фиксации* (присасывательные диски лямблии, присоски сосальщиков, ботрии, крючья ленточных червей; коготки вшей и др.);

- *наружные покровы* — тегумент, кутикула защищают от действия ферментов хозяина;

- *«молекулярная мимикрия»* — сходство белков паразита и хозяина;
- *выделение паразитами антиферментов, гистолизиннов*;

**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*.

«Результаты» взаимоотношений паразита и хозяина на организменном уровне могут быть различны: *гибель паразита, смерть хозяина и паразитоносительство*.

**5. Патогенное действие и специфичность паразитов. Патогенность** паразита — способность вызывать заболевание, зависит:

- от *генотипа паразита*, его видовой принадлежности;

- *возраста хозяина* (более чувствительны к заражению дети и люди пожилого возраста);

- *пищевого режима* (неполноценная диета увеличивает число паразитов в организме и их размеры, сокращает сроки развития паразитов);

- *дозы или степени инвазии* (чем больше яиц или личинок паразита вводится в организм хозяина, тем тяжелее будет протекать заболевание);

- *степени сопротивляемости организма хозяина*;

- *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 амебной дизентерии — конец весны – лето).

#### **Патогенное действие паразитов:**

1. *Механическое действие*: паразиты оказывают массой своего тела (клубок аскарид в кишечнике, пузырь эхинококка в головном мозге), органами фиксации (ущемление слизистой кишечника присосками), нарушение целостности кожных покровов 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* в организме хозяина приводит к гиповитаминозам (в основном, 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* (малярийный плазмодий, токсоплазма, кошачий сосальщик и др.).

**6. 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.

**7. Биологические основы профилактики паразитарных заболеваний.** К. И. Скрыбин разработал для борьбы с паразитогами **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:**

**Антропонозы** — это болезни, возбудители которых передаются только от человека к человеку.

**Болезни инвазионные** — болезни, вызываемые протистами и гельминтами.

**Болезни инфекционные** — болезни, вызываемые вирусами и бактериями.

**Гиперпаразитизм** — это паразитирование паразитов на паразитах.

**Зоонозы** — это болезни, возбудители которых передаются от животного к животному, иногда могут поражать и человека.

**Истинные паразиты** — такой образ жизни характерен для всех представителей данного вида.

**Критерии паразитизма** — основные характеристики паразитизма.

**Патогенность** — это способность паразита вызывать заболевание.

**Паразит** — организм, живущий за счет хозяина и приносящий ему вред.

**Паразитизм** — антагонистический симбиоз, при котором паразит использует хозяина как источник питания и среду обитания, а также приносит ему вред.

**Специфичность паразита** — исторически сложившаяся степень адаптации паразита к хозяину.

**Стадия инвазионная** — стадия, на которой паразит, попав в организм хозяина, продолжает свое развитие.

**ТИП САРКОМАСТИГОФОР (SARCOMASTIGOPHORA),  
КЛАССЫ САРКОДОВЫЕ (SARCODINA)  
И ЖГУТИКОВЫЕ (ZOOMASTIGOTA)**

**1. Общая характеристика царства Протисты.** Среда обитания: водоемы, влажная почва, организмы растений, животных и человека. Из 65 000 видов более 10 000 видов — паразиты.

Клетка протистов выполняет функции всего организма. Оболочка состоит из *плазматической мембраны*, эластичной оболочки — *пелликулы*, или более плотной — *кутикулы*. Форма постоянная (жгутиковые и инфузории) или непостоянная (саркодовые). Размеры от 3 до 150 мкм. В цитоплазме есть 2 слоя: *эктоплазма* — наружный и *эндоплазма* — внутренний. Есть органеллы общего назначения (митохондрии, ЭПС, рибосомы, комплекс Гольджи и др.) и специального назначения (пульсирующие и пищеварительные вакуоли, реснички, жгутики и др.). *Органеллы движения*: псевдоподии (ложноножки), жгутики и реснички.

Большинство протистов — *гетеротрофы*. Поступление веществ происходит путем эндоцитоза, активным транспортом, осмотически или через клеточный рот. Вокруг пищевой частицы образуется *пищеварительная вакуоль*, в которую поступают ферменты лизосом. Переваренные вещества всасываются в цитоплазму, а непереваренные остатки удаляются из клетки через плазмалемму в любой ее части или через специальное отверстие — *порошицу*. Протисты имеют *сократительные вакуоли*, осуществляющие осморегуляцию и выделение продуктов диссимиляции, а также способствующие газообмену.

Клетки протистов содержат одно или несколько *ядер*. Размножение бесполое: деление надвое или шизогония. Есть половой процесс (конъюгация или копуляция). В неблагоприятных условиях образуют *цисты*. При попадании в благоприятные условия происходит эксцистирование и образование вегетативной формы (трофозоит). *Раздражимость* в виде таксисов.

*Классификация*: типы Sarcomastigophora (классы Sarcodina и Zoomastigota), Apicomplexa (класс Sporozoa) и Infusoria (класс Ciliata).

**2. Паразитические саркодовые. Тип Sarcomastigophora, класс Sarcodina.** 10 000 видов саркодовых, наиболее примитивные представители типа Sarcomastigophora. Оболочка клетки состоит из цитоплазматической мембраной, пелликулы нет, форма тела непостоянна. Клетка содержит одно ядро. Органеллы движения ложноножки. В неблагоприятных условиях образуются цисты. Органеллы у паразитических форм развиты слабо. Питание происходит эндоцитозом (бактерии, органические частицы, клетки кишечника, эритроциты).

**Дизентерийная амеба, Entamoeba histolytica** — возбудитель амебиаза (амебной дизентерии). Заболевание распространено повсеместно, чаще встречается в странах с жарким климатом.

**Морфологические особенности:** 2 стадии — вегетативная (трофозоит) и циста. Цисты (размеры 8–16 мкм) содержат 4 ядра (рис. 19).

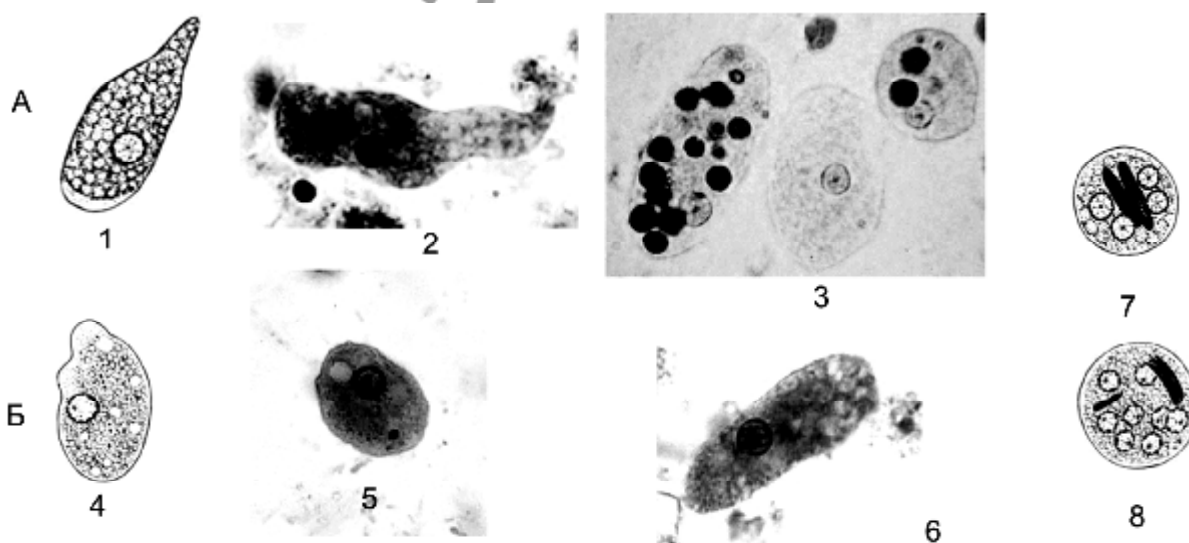


Рис. 19. Морфология вегетативных форм и цист:

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 3 формах: малой вегетативной (*forma minuta*), большой вегетативной (*forma magna*) и тканевой. Малые вегетативные формы (диаметр 12–20 мкм) способны к передвижению, питаются бактериями, непатогенны. *Forma magna* (размеры 30–40 мкм) заглатывает эритроциты, выделяет протеолитические ферменты. Тканевая форма (размеры 20–25 мкм) способна быстро двигаться. Большая вегетативная и тканевая формы патогенны.

**Жизненный цикл** (рис. 20): заражение человека происходит алиментарно при проглатывании цист. Факторы передачи цист: загрязненные овощи, фрукты и вода. Механические переносчики цист — мухи и тараканы. Из цисты в просвете кишечника образуются 4 малые вегетативные формы. Они могут длительно существовать (питаться, размножаться) и превращаться в цисты (цистоносительство).

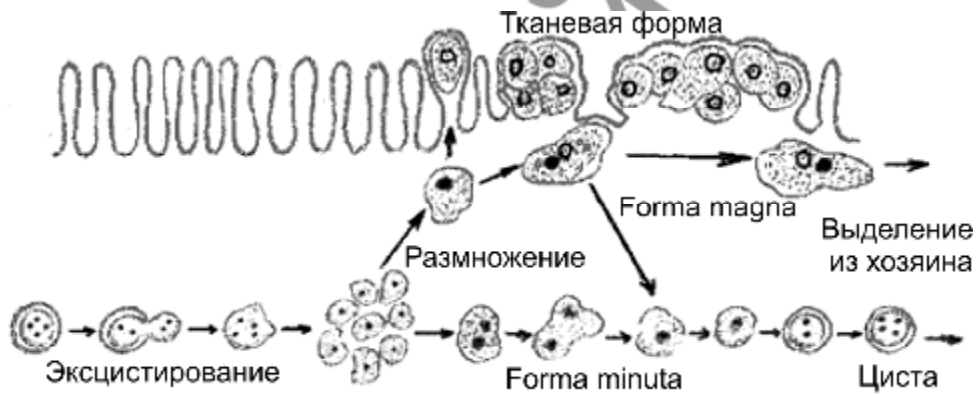


Рис. 20. Жизненный цикл дизентерийной амёбы (*Entamoeba histolytica*)

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, по сосудам может попадать в печень, мозг и др. органы, вызывая их абсцессы. 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.

**Кишечная амеба, *Entamoeba coli*** сходна по морфологии с дизентерийной. Ее локализация — просвет толстого кишечника человека. Образует трофозоиты и цисты. Зрелые цисты кишечной амебы (размеры 13–25 мкм) содержат 8 ядер. Трофозоиты не выделяют протеолитические ферменты и не повреждают стенку кишечника. Непатогенна.

**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.

**3. Амебы группы *Limax*.** Это свободноживущие амебы, обитающие в водоемах и почве. Попадая в организм человека, они способны вызывать тяжелые воспалительные процессы ЦНС (менингоэнцефалиты). Наиболее опасны представители двух родов: *Naegleria* и *Acanthamoeba* (рис. 21).

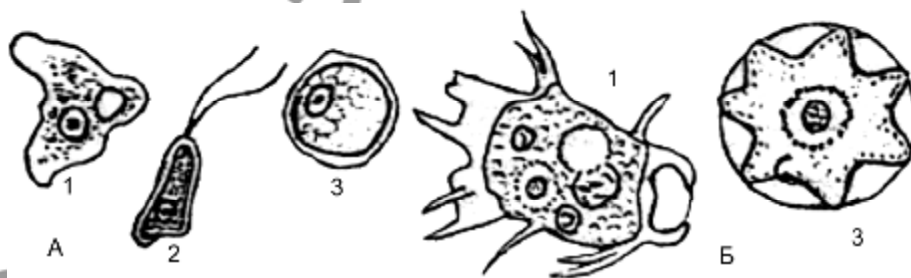


Рис. 21. Амебы группы *Limax*:

А — *Naegleria*, Б — *Acanthamoeba*: 1 — амебоидная стадия; 2 — жгутиковая стадия; 3 — циста

**Морфологические особенности:** вегетативные формы р. *Naegleria* (размер 20–30 мкм) имеют короткие широкие псевдоподии (амебоидная стадия). При резком изменении температуры амебы образуют 2 жгутика

(жгутиковая стадия) и переходят к активному движению. У представителей р. *Acanthamoeba* жгутиковой стадии нет. Амебодные формы имеют многочисленные узкие, заостренные псевдоподии. Цисты могут образовываться в тканях.

**Жизненный цикл:** амебы группы *Limax* могут паразитировать у человека, обезьян и грызунов. Наиболее вирулентна *Naegleria*. Заражение происходит через слизистую носоглотки при купании в открытых водоемах и бассейнах, через воду при умывании (*Naegleria*), цистами с пылью (*Acanthamoeba*). Из носовой полости амебы по ходу обонятельного нерва проникают в головной мозг.

**Патогенное действие:**

1. *Механическое* (разрушают серое вещество коры больших полушарий головного мозга и его оболочки).

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

Вследствие нарушения целостности клеток и оболочек мозга развиваются воспалительные процессы.

**Клинические проявления.** *Инкубационный период* длится 4–7 дней. Насморк, недомогание, конъюнктивит, кашель, повышение температуры. Затем появляются симптомы поражения оболочек и вещества мозга (высокая температура, рвота, потеря сознания и др.), при отсутствии лечения через 3–5 дней наступает смерть.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение вегетативных форм в спинномозговой жидкости (ликворе).

**Профилактика** — не купаться в открытых водоемах, санитарный контроль за состоянием воды, санитарно-просветительная работа.

**4. Паразитические жгутиковые. Тип *Sarcomastigophora*, класс *Zoomastigota*.** 8000 видов жгутиковых. Многие представители — паразиты животных и человека. Они имеют постоянную форму тела (есть пелликула). Содержат одно ядро. Органеллы движения *жгутики* и *ундулирующая мембрана*, представляющая вырост цитоплазмы. Паразитические виды — гетеротрофы, осмотический способ питания. Размножаются продольным делением надвое. У некоторых видов есть половой процесс — *копуляция*.

**Лейшманиозы.** Лейшманиозы — природно-очаговые заболевания. Висцеральный лейшманиоз распространен в Средиземноморье, Средней и Южной Азии, Африке и Южной Америке. Кожный лейшманиоз встречается в Южной Европе, Северной и Западной Африке, Ближнем Востоке, Центральной и Южной Азии. Очаг кожно-слизистого лейшманиоза находится в Южной и Центральной Америке.

**Морфологические особенности** (рис. 22). Есть 2 формы — промастигота (имеет жгутик и размеры до 10–20 мкм) и амастигота (безжгутиковая округлая или овальная форма, размер — 3–5 мкм). Возбудители лейшма-

ниоза морфологически сходны, но имеют биохимические и антигенные различия.

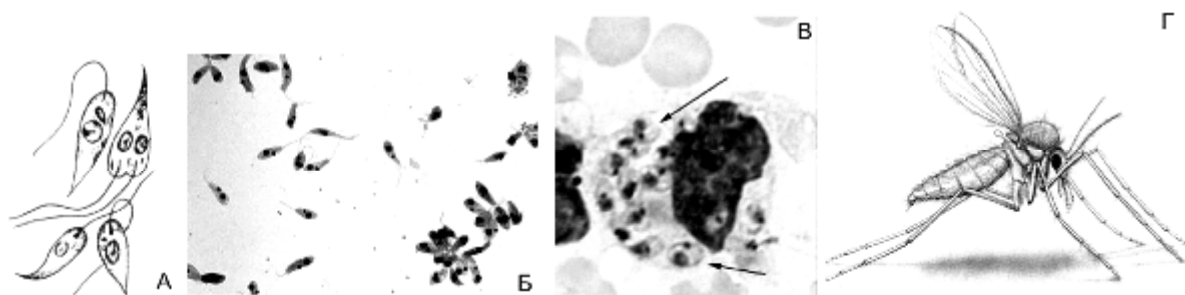


Рис. 22. Морфология возбудителей лейшманиозов и их переносчика:

А — схема; В — жгутиковая форма (7 × 40); В — безжгутиковая форма внутри макрофага (7 × 40); Г — москит

**Жизненный цикл** (рис. 23): специфические переносчики — москиты р. *Phlebotomus*, у которых образуется жгутиковая стадия — промастигота.

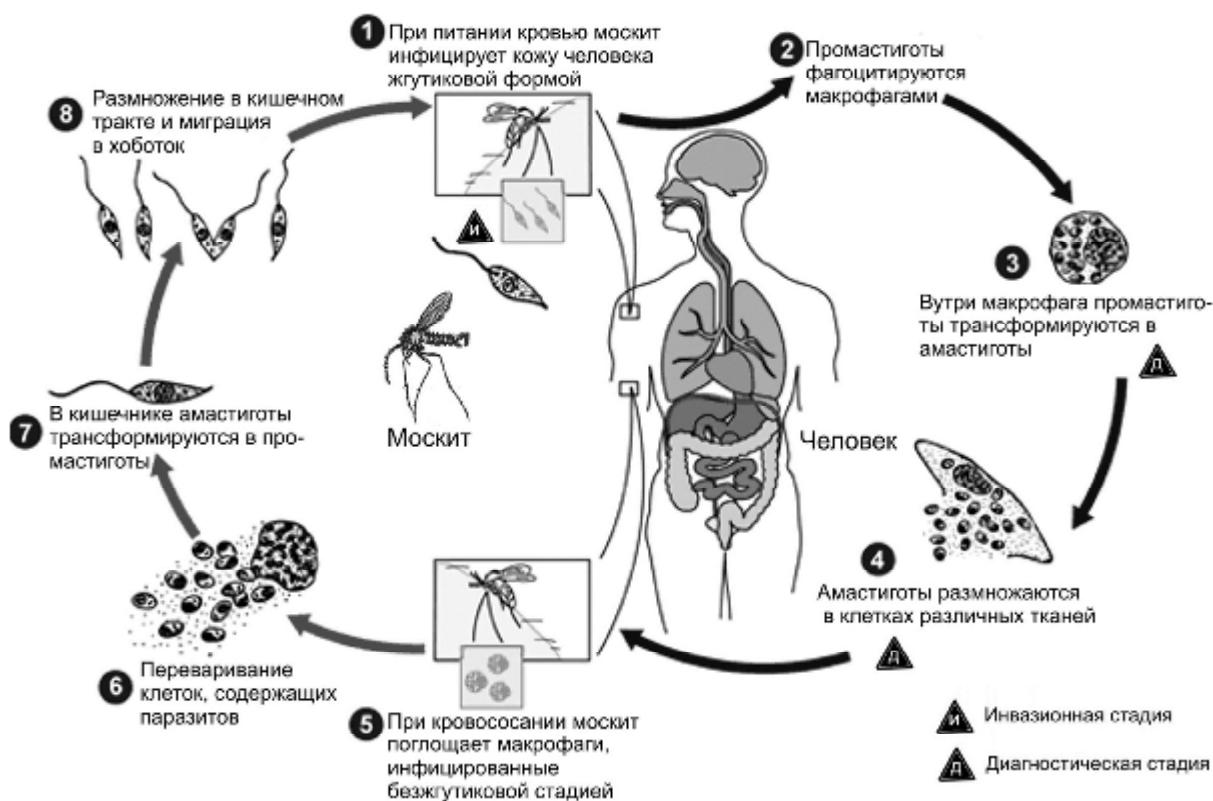


Рис. 23. Жизненный цикл возбудителей лейшманиозов

Заражение человека происходит при укусах москитом (трансмиссивный путь). В организме человека лейшмании теряют жгутик, превращаются в амастиготы, переходят к внутриклеточному паразитированию и интенсивно размножаются.

Природными резервуарами *L. donovani* могут быть шакалы, собаки, грызуны, *L. tropica* — грызуны, *L. braziliensis* — грызуны, обезьяны, ле-



нивцы. *L. donovani* и *L. infantum* вызывают **висцеральный лейшманиоз** (черная болезнь, лихорадка дум-дум, кала-азар, детский лейшманиоз).

**Патогенное действие:**

– механическое (разрушение клеток печени, селезенки, лимфатических узлов, красного костного мозга);

– токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности).

Инкубационный период — от нескольких недель до 6–8 месяцев.

**Характерные симптомы:** лихорадка неправильного типа, слабость, головная боль, истощение, сыпь, увеличение печени и селезенки, анемия.

Чаще болеют дети, перенесенные лейшманиозы дают стойкий иммунитет.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение лейшманий в пунктатах костного мозга (грудина), лимфатических узлов.

Применяются иммунологические методы (определение антител в сыворотке крови больных).

*L. tropica major* и *L. tropica minor* вызывают **кожный лейшманиоз** (пендинка, восточная язва).

**Патогенное действие:**

– механическое (разрушение клеток кожи).

– токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности).

**Характерные симптомы:** небольшие эритематозные бугорки на коже через 2–6 недель после укуса москита.

Позже образуется язва с приподнятыми краями (лейшманиома).

Весь процесс от первых проявлений до заживления язвы занимает от 3–4 месяцев до 2 лет.

После заживления язв остаются обезображивающие рубцы.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение лейшманий в мазках из содержимого язв.

*L. brasiliensis*, *L. mexicana* и *L. peruviana* вызывают **кожно-слизистый лейшманиоз** (эспундия).

**Патогенное действие:**

– механическое (разрушение клеток кожи, слизистых оболочек, хрящей);

– токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности).

Инкубационный период от 2–3 недель до 1–3 месяцев.

**Характерные симптомы:** язвы, постепенно разрушающие все мягкие ткани.

Разрастание тканей носа, губ, глотки, гортани.

Болезнь трудно поддается лечению и часто заканчивается смертью.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение лейшманий в мазках из содержимого язв.

**Профилактика:** защита от укусов москитов (репелленты, противомоскитные сетки) и прививки, выявление и лечение больных, уничтожение

москитов и животных-резервуаров заболеваний, санитарно-просветительная работа.

**Трипаносомы.** Возбудителями африканской сонной болезни (африканский трипаносомоз) являются *Trypanosoma brucei gambiense* (западная Африка) и *Trypanosoma brucei rhodesiense* (восточная Африка). В Южной Америке распространен американский трипаносомоз (болезнь Шагаса), вызываемый *Trypanosoma cruzi*. Это трансмиссивные заболевания с природной очаговостью.

В цикле развития трипаносом существуют следующие стадии:

– *трипомастигота* имеет удлиненную форму, длинный жгутик, ундулирующую мембрану, паразитирует в организме позвоночных хозяев (человек и животные) и является для них инвазионной стадией;

– *эпимастигота* похожа на трипомастиготу, но ее жгутик более короткий и ундулирующая мембрана выражена слабо; существует только в организме переносчика и способна превращаться в трипомастиготу;

– *амастигота* неподвижна, паразитирует в организме позвоночных хозяев, внутриклеточный паразит; способна превращаться в трипомастиготу.

**Морфологические особенности** возбудителей **африканского трипаносомоза** (рис. 24).

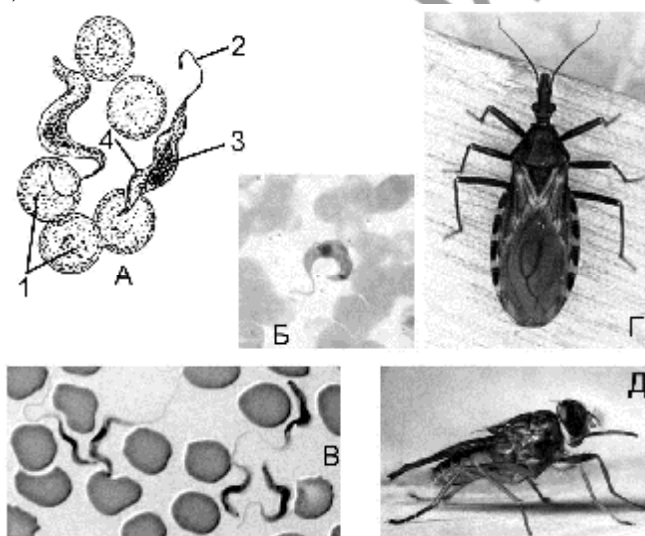


Рис. 24. Морфология возбудителей трипаносомозов и их переносчиков: А — схема: 1 — эритроциты; 2 — жгутик; 3 — ядро; 4 — ундулирующая мембрана; Б — *T. cruzi* ( $7 \times 40$ ); В — *T. brucei* ( $7 \times 40$ ); Г — *Triatoma infestans*; Д — *Glossina palpalis*

Тело изогнутое, сплющенное, сужено на концах, имеет жгутик, который идет по краю ундулирующей мембраны. Длина тела 13–40 мкм, ширина — 1,5–2 мкм. Питаются осмотически. Размножаются делением надвое.

**Жизненный цикл:** 2 стадии развития: трипомастигота и эпимастигота (рис. 25). Специфическим переносчиком являются мухи це-це (р. *Glossina*). При сосании мухой крови больного человека трипомастиготы попадают в ее желудок. Здесь они превращаются в эпимастиготы, размножаются и

накапливаются в слюнных железах (продолжительность развития — 20 дней). При укусах мухами здоровых людей (трансмиссивный путь) происходит заражение. Заражение возможно при переливании крови (трансфузионно) и при использовании нестерильных шприцов. Возможен и трансплацентарный путь.

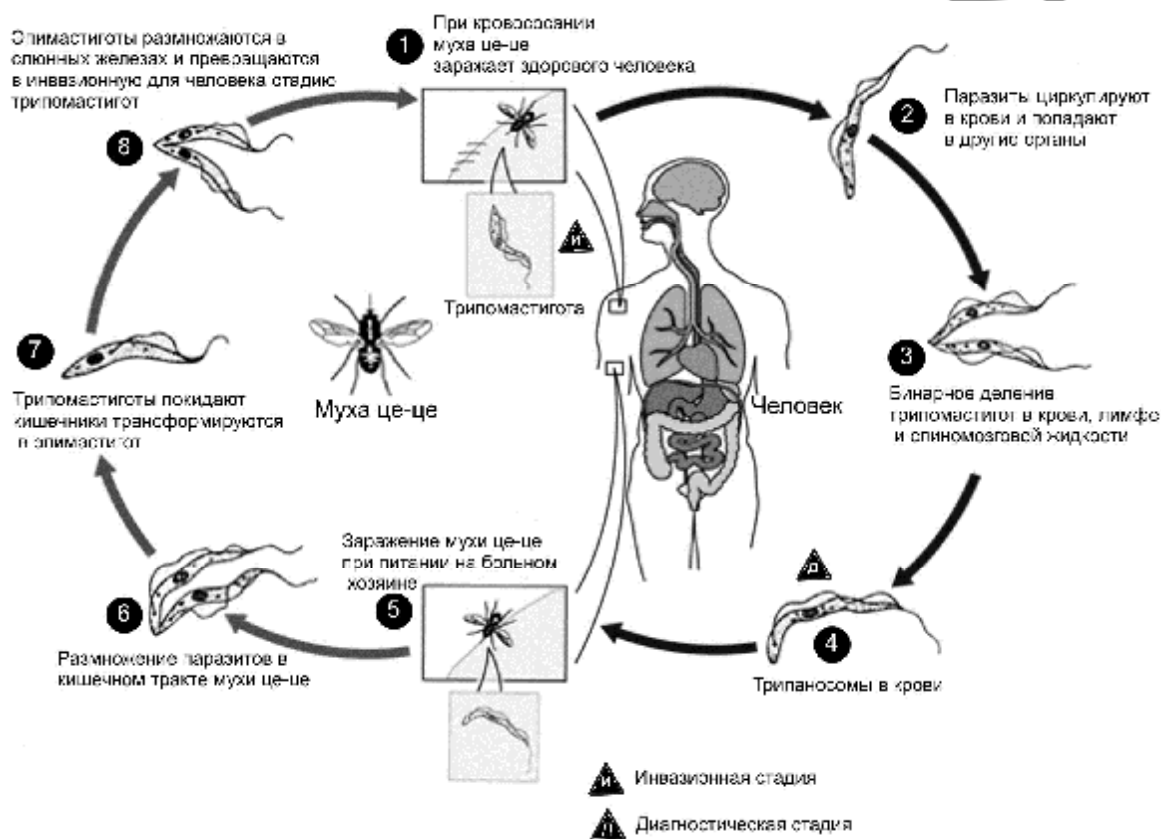


Рис. 25. Жизненный цикл возбудителей африканского трипаномоза

Вторая часть цикла проходит в организме человека и резервуарных хозяев (для гамбийской трипаномы — свиньи, для родезийской — антилопы и рогатый скот). Сначала трипомастиготы обитают в подкожной клетчатке человека, затем в лимфатической системе, размножаются и через 20–25 дней поступают в кровь и разносятся во все ткани и органы. Преимущественная локализация — спинномозговая жидкость, откуда они попадают в головной и спинной мозг.

**Патогенное действие:**

- механическое (разрушение клеток и тканей пораженных органов);
  - токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности).
- Инкубационный период от 1–3 недель до 2 и более лет.

**Характерные симптомы:** трипаномозный шанкр в месте укуса, увеличение лимфатических узлов на задней поверхности шеи, повышение температуры, слабость, истощение. Позже появляются симптомы поражения ЦНС: сонливость, прогрессирующее слабоумие, сопорозное (затормо-

женное), а затем коматозное состояние (потеря сознания). При гамбийском варианте характерен прогрессирующий энцефалит, характеризующийся сонливостью («сонная болезнь»). При отсутствии лечения наблюдается летальный исход.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение трипаносом в мазках периферической крови, пунктатах лимфатических узлов, спинномозговой жидкости; иммунологические реакции (определение антител в сыворотке крови больных).

**Профилактика:** защита от укусов мухой це-це, химиопрофилактика, уничтожение мух це-це, выявление и лечение больных и паразитоносителей, санитарно-просветительная работа.

**Морфологические особенности** возбудителя **американского трипаносомоза** сходны с возбудителем африканского трипаносомоза.

**Жизненный цикл:** возбудитель болезни Шагаса паразитирует у человека и млекопитающих (броненосцев, опоссумов, муравьедов и др.), которые являются природными резервуарами возбудителя. Специфические переносчики — поцелуйные клопы р. *Triatoma*. При сосании крови больного человека или животных, трипомастиготы попадают в кишечник клопов, трансформируются в эпимастиготы, размножаются, превращаются в трипомастиготы и через некоторое время выделяются с его экскрементами. Заражение человека (трансмиссивный путь) происходит при попадании экскрементов с возбудителями на поврежденную кожу (ранки от укусов, расчесы). Заражение возможно при переливании крови, трансплацентарно. В организме человека трипомастиготы превращаются в амастиготы и размножаются. Через 1–2 недели внутри пораженных клеток амастиготы превращаются в трипомастиготы и выходят в кровяное русло, циркулируют по организму, инвазируют клетки (сердечной и скелетной мускулатуры, нервной системы и др.), где цикл повторяется.

**Патогенное действие:**

- механическое (разрушение клеток и тканей органов, отек тканей);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности).

Инкубационный период продолжается 7–14 дней.

**Характерные симптомы:** на месте проникновения трипаносом в кожу появляются гиперемия и отек (шагома). Через 1–2 недели (выход паразитов в кровь) появляются лихорадка, головная боль, отек лица, боли в области сердца, признаки сердечной недостаточности.

**Осложнения:** менингоэнцефалит, поражение вегетативной нервной системы, сердца, печени, почек и др. органов, смертность достигает 14 %.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение трипаносом в мазках крови, спинномозговой жидкости, пунктатах лимфатических узлов, костного мозга; иммунологические реакции (определение антител в сыворотке крови больных).

**Профилактика:** выявление и лечение больных, уничтожение и защита от укусов поцелуйных клопов (отпугивающие средства и др.), санитарно-просветительная работа.

**Лямблия. *Lamblia (Giardia) intestinalis*** — возбудитель лямблиоза. Паразитирует только у человека. Заболевание распространено повсеместно.

**Морфологические особенности:** грушевидная форма (рис. 26), размер тела — 10–18 мкм. 4 пары жгутиков, 2 опорных стержня (аксостили), разделяющие тело на 2 симметричные половины, имеющие по 1 ядру и присасывательному диску. Цисты овальной или округлой формы.

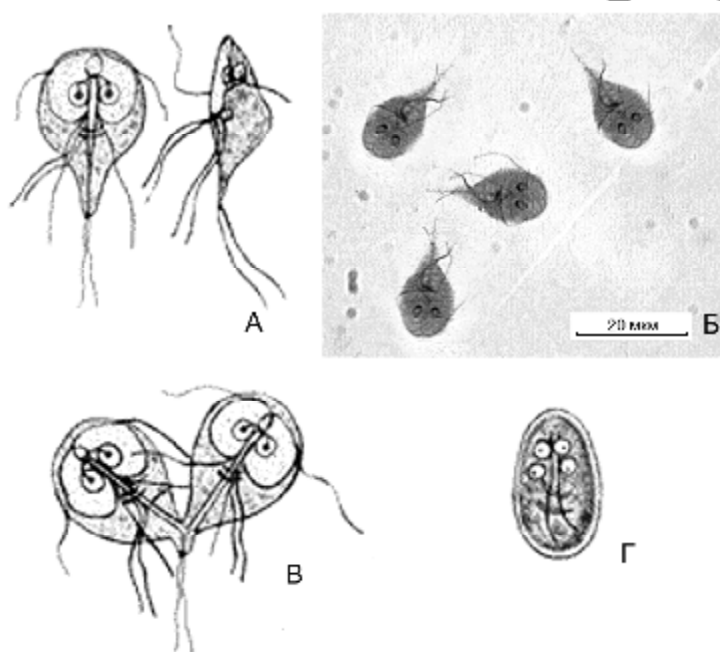


Рис. 26. Морфология лямблии (*Lamblia intestinalis*):  
А — схема трофозоида; Б — трофозоиты (7 × 40); В — деление надвое; Г — циста

**Жизненный цикл:** 2 стадии: вегетативная (трофозоит) и циста. Заражение происходит алиментарным путем при заглатывании цист с немытыми овощами и фруктами, с водой. Эксцистирование происходит в двенадцатиперстной кишке. Локализация — верхний отдел тонкого кишечника и желчные ходы.

**Патогенное действие:**

- механическое (раздражение слизистой двенадцатиперстной кишки, нарушение пристеночного пищеварения и всасывания);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов (поглощение питательных веществ и витаминов).

**Характерные симптомы:** общее недомогание, снижение аппетита, тошнота, боли в эпигастральной области и в правом подреберье, неустойчивый стул (поносы, запоры). Лямблиоз отягощает течение других заболеваний пищеварительной системы.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение вегетативных форм (трофozoитов) в фекалиях или в дуоденальном содержимом.

**Профилактика:** соблюдение правил личной гигиены, выявление и лечение больных, санитарно-просветительная работа.

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

**Морфологические особенности** (рис. 27): 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.

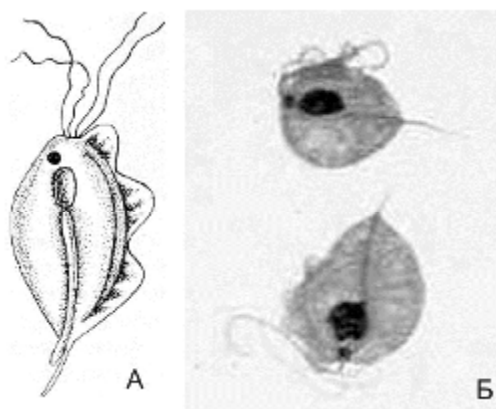


Рис. 27. Морфология трихомонады:  
А — схема; Б — трофозоит (7 × 40)

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

**Патогенное действие:**

- механическое (разрушение слизистой мочеполовых путей);
- 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.

**Основные термины и понятия:**

**Аксостиль** — опорный стержень, который проходит посередине клетки протистов.

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

**Болезнь Шагаса** — заболевание, возбудителем которого является *Trypanosoma cruzi*.

**Лейшманиоз кожно-слизистый** — это заболевание вызывают *Leishmania brasiliensis*, *Leishmania mexicana* и *Leishmania peruviana*.

**Лямблиоз** — заболевание, возбудителем которого является *Lambliа intestinalis*.

**Менингоэнцефалит амёбный** — тяжелые воспалительные процессы ЦНС, которые способны вызвать амёбы группы *Limax*

**Пелликула** — эластичная оболочка, покрывающая клетку протистов.

**Сонная болезнь (трипаносомоз)** — заболевание, возбудителем которого является *Trypanosoma brucei*.

**Трихомоноз** — заболевание, возбудителем которого является *Trichomonas vaginalis*.

**Трофозоит** — вегетативная форма протистов.

## ТИП ИНФУЗОРИИ (INFUSORIA), КЛАСС РЕСНИЧНЫЕ (CILIATA), ТИП АПИКОМПЛЕКСА (APICOMPLEXA), КЛАСС СПОРОВИКИ (SPOROZOA)

**1. Балантидий. *Balantidium coli*** — паразит человека из класса Ресничные, вызывает балантидиаз (инфузорную дизентерию). Заболевание распространено повсеместно.

**Морфологические особенности** (рис. 28): тело овальной формы; размеры 30–150 × 40–70 мкм. На переднем конце расположен перистом, переходящий в цитостом и воронкообразный цитофарингс. На заднем конце тела имеется порошица. Макронуклеус имеет бобовидную или палочковидную форму. Сократительных вакуолей две. Способен образовывать цисты.

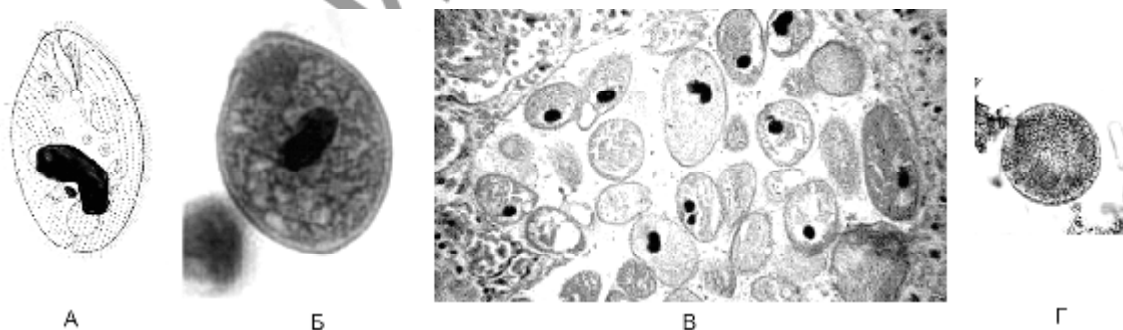


Рис. 28. Морфология *Balantidium coli*:

*A* — схема; *B* — трофозоит (7 × 40); *B* — скопление паразитов в ткани (7 × 40); *Г* — циста (7 × 40)

**Цикл развития:** вегетативная форма паразитирует в толстом отделе кишечника (в слепой кишке). Заражение происходит алиментарным путем при проглатывании цист (инвазионная стадия) с загрязненными овощами, фруктами, питьевой водой. Чаще болеют работники свиноферм, так как

свиньи являются источником инвазии. В пищеварительном тракте из цист образуются трофозоиты.

**Патогенное действие:**

- механическое (повреждение слизистой оболочки кишечника и образование глубоких язв);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- питание за счет организма хозяина (пищевыми частицами, иногда в его цитоплазме находят эритроциты и лейкоциты).

**Характерные симптомы:** кровавый понос, боли в животе, рвота, недомогание, слабость, головная боль.

**Осложнения:** прободение язв и абсцессы печени.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение в мазках фекалий вегетативных форм паразита.

**Профилактика:** соблюдение правил личной гигиены, выявление и лечение больных. Охрана окружающей среды от загрязнений фекалиями свиней и больных людей, санитарно-просветительная работа.

**2. Жизненный цикл возбудителей малярии человека. Виды малярийных плазмодиев, их морфологическая характеристика в тонком мазке крови.** Возбудители малярии человека (рис. 29) относятся к отряду Naemosporidia роду 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.

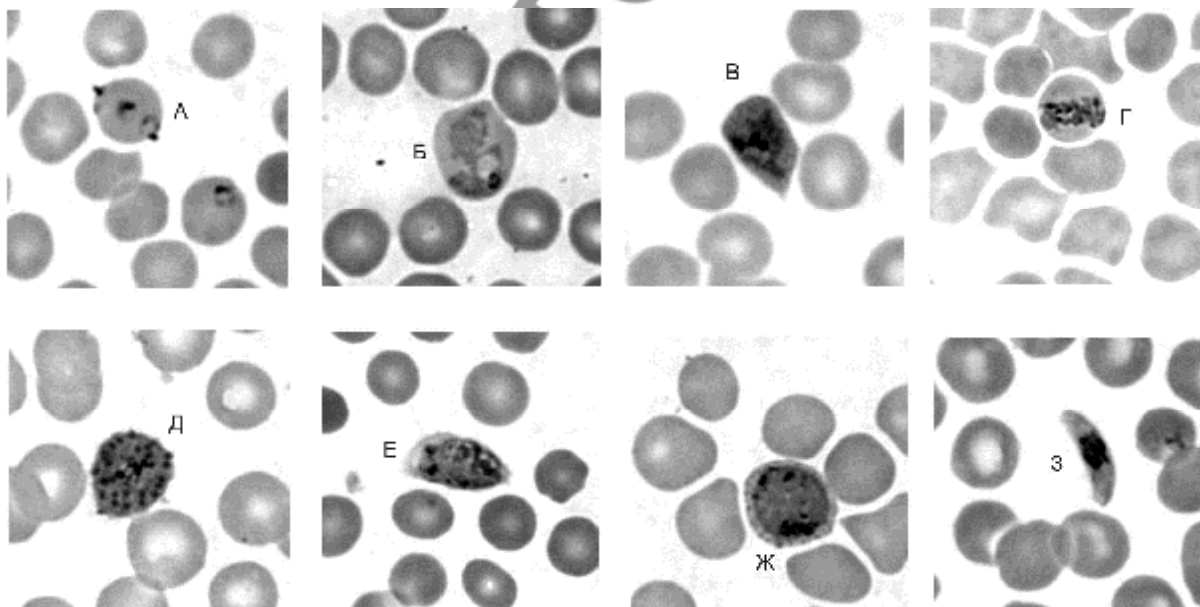


Рис. 29. Морфология возбудителей малярии:

*A* — 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. 30).

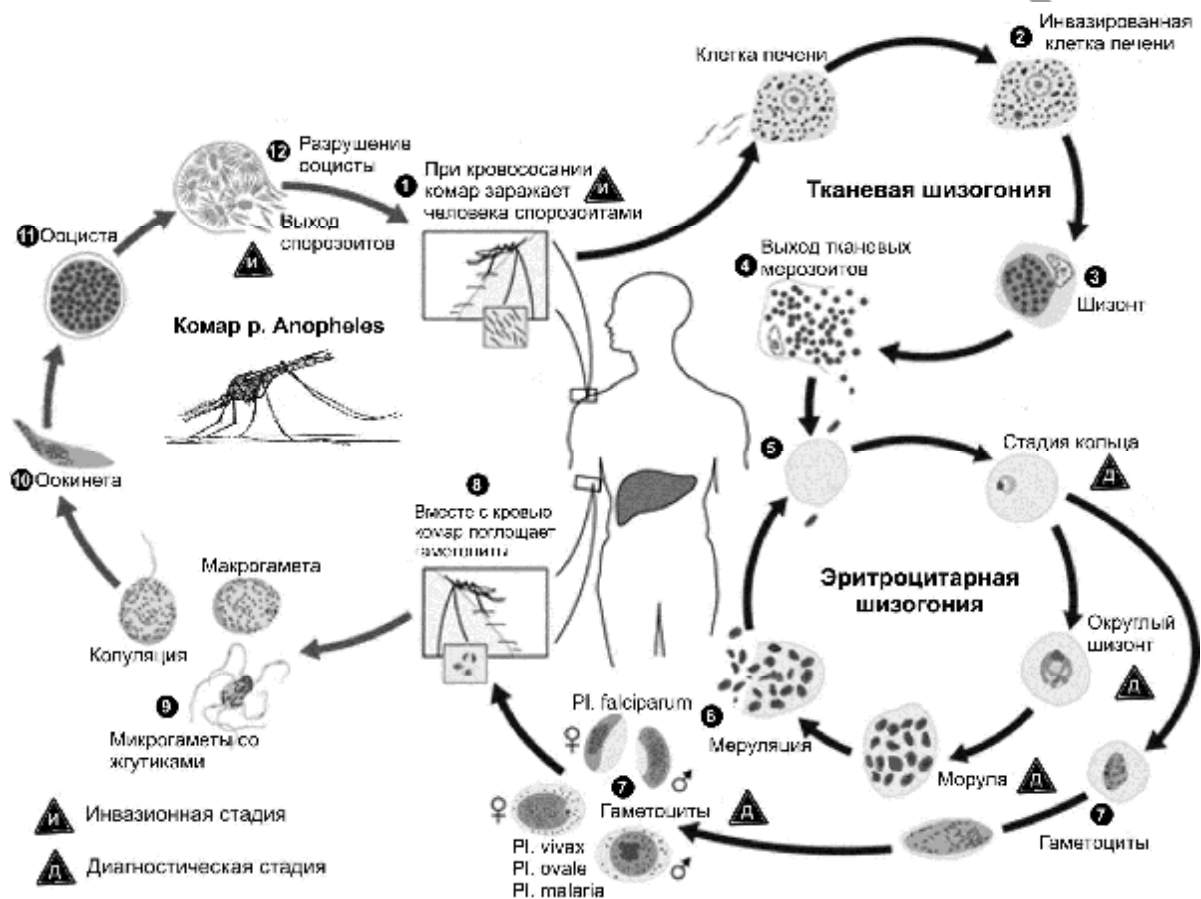


Рис. 30. Жизненный цикл возбудителей малярии

Заражение человека происходит при укусе самкой комара р. *Anopheles*, которая вместе со слюной вводит в кровь *спорозои́ты* плазмодия. Током крови спорозои́ты заносятся в клетки печени, селезенки, эндотелий кровеносных капилляров, где превращаются в *тканевые шизонты*. Шизонты растут и через 5–16 дней проходит *шизогония*, образуются *тканевые мерозои́ты*. Все эти стадии развития называют *тканевой (предэритроцитарной) шизогонией*, соответствующей инкубационному периоду болезни.

Тканевые мерозои́ты разрушают клетки, поступают в кровь и внедряются в эритроциты. Начинается цикл эритроцитарной шизогонии. Мерозои́т, 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 мерозои́тами*. Оболочка эритроцита разрушается, и в плазму крови выходят мерозои́ты 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.

**3. 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:***

- механическое (разрушение эритроцитов и клеток печени);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- питание за счет организма хозяина (поглощение гемоглобина) и нарушение обменных процессов.

***Характерные симптомы:*** чередующиеся приступы лихорадки. Приступ длится 6–12 часов, в нем можно выделить 3 фазы: озноб, жар, пот. Приступ начинается с озноба, продолжительностью от 0,5 до 2–3 часов. Затем наблюдается быстрое повышение температуры до 40–41 °С. У больных появляются сильный жар и симптомы интоксикации. Через 6–8 часов (при тропической малярии позднее) температура тела резко падает до 35–36 °С, появляется обильное потоотделение, уменьшается интоксикация, улучшается самочувствие больных. При трехдневной малярии приступы повторяются через 48 часов, а при четырехдневной — через 72 часа. Это связано с тем, что продолжительность эритроцитарной шизогонии для *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale* и *Plasmodium falciparum* составляет 48 часов, а для *Plasmodium malariae* — 72 часа.

У больных наблюдается увеличение печени и селезенки (здесь разрушаются пораженные эритроциты). Заболевание сопровождается анемией.

Тропическая малярия протекает более тяжело и является причиной летальных исходов. Основные причины осложнений (малярийная кома, острая почечная недостаточность и др.): поражаются все возрастные формы эритроцитов; большое количество кровяных мерозоитов; эритроцитарная шизогония происходит не в крупных кровеносных сосудах, как у других видов плазмодиев, а в капиллярах внутренних органов (головного мозга).

**Лабораторная диагностика:** обнаружение паразитов в крови (толстая капля, мазок). Кровь необходимо брать во время приступа или сразу после него. Для определения видовой принадлежности плазмодиев, следует обратить внимание на следующие признаки:

- у *Plasmodium vivax* выражена стадия 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).

**4. 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, зоопрофилактика — создание биологических барьеров (животноводческие фермы) между местами выголова 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. *Toxoplasma gondii*** — представитель класса Споровики, отряда Кокцидии. Она является возбудителем токсоплазмоза. Заболевание распространено повсеместно, инвазировано 30 % жителей Земли.

**Морфологические особенности** (рис. 31): трофозоит имеет полулунную форму, размеры 4–7 × 2–4 мкм.

Один его конец заострен, другой закруглен. Тело покрыто двумя мембранами. Ядро крупное. На заостренном конце имеется *коноид*, служащий для прикрепления паразита к клетке хозяина.

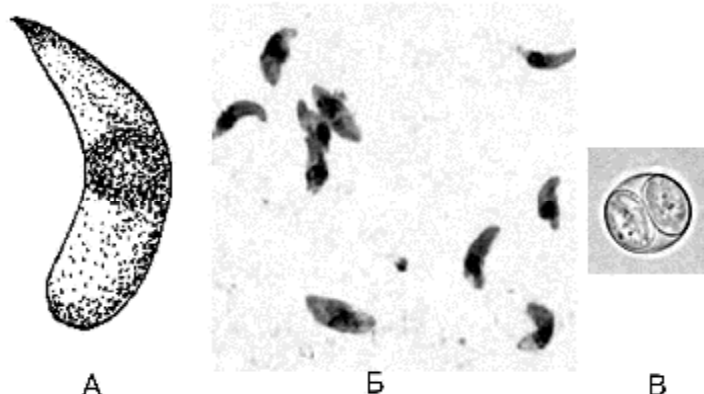


Рис. 31. Морфология *T. gondii*:  
 А — схема; Б — трофозоит ( $7 \times 40$ ); В — ооциста ( $7 \times 40$ )

**Цикл развития** (рис. 32): основные хозяева — представители семейства кошачьих (домашняя кошка, рысь и др.). Промежуточные хозяева — все млекопитающие, птицы и рептилии. Источники инвазии: 1) кошки, выделяющие во внешнюю среду ооцисты 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.

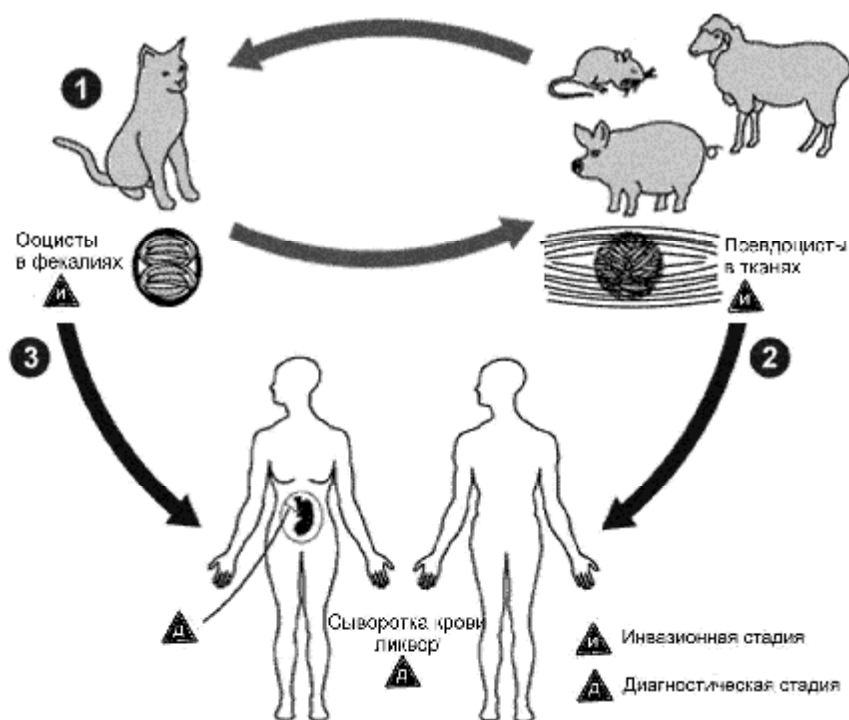


Рис. 32. Жизненный цикл *T. gondii*

### ***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.

### ***Патогенное действие:***

– механическое (повреждение клеток, кровоизлияния в серозные оболочки, некротические очаги в печени, селезенке, головном мозге);

– токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности).

***Характерные симптомы.*** Приобретенный токсоплазмоз протекает бессимптомно. У людей с ослабленным иммунитетом заболевание протекает с симптомами хронической интоксикации: длительное повышение температуры до 37,3–37,5 °С, слабость, вялость, снижение аппетита, головная боль, снижение памяти и др., увеличиваются лимфатические узлы (шейные, затылочные, паховые).

***Врожденный токсоплазмоз.*** При заражении в первые месяцы беременности часто наблюдаются самопроизвольные выкидыши или мертворождения. При более позднем заражении нарушается развитие головного мозга плода (гидроцефалия), развиваются менингоэнцефалиты, иногда — воспаление оболочек глаза, желтуха, увеличение печени и селезенки.

***Лабораторная диагностика:*** иммунологические методы (определение антител в крови больных людей). Иногда удается обнаружить паразитов в мазках крови, пунктатах лимфатических узлов и спинномозговой жидкости.

***Профилактика:*** личная — соблюдение правил гигиены после контактов с кошками, употребление термически обработанного мяса, кипяченого молока, соблюдение правил разделки и переработки туш животных. Общественная — защита окружающей среды и водоисточников от загрязнения выделениями животных, санитарно-просветительная работа. Для профилактики врожденного токсоплазмоза необходимо своевременное обследование беременных.

### ***Основные термины и понятия:***

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

**Гамонт (гаметоцит)** — незрелая половая клетка малярийного плазмодия.

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

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

**Меруляция** — выход мерозоитов из эритроцитов в плазму крови.

**Оокинета** — подвижная зигота малярийных плазмодиев.

**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.

**Шизонт** — жизненная стадия споровиков, которая способна к множественному делению (*шизогонии*).

**Циста истинная** — образуется в результате слияния гамет (копуляции).

## ТИП ПЛОСКИЕ ЧЕРВИ (PLATHELMINTHES), КЛАСС СОСАЛЬЩИКИ (TREMATODA)

**1. Общая характеристика и классификация типа Плоские черви.** Количество видов — 15 000. Образ жизни: свободноживущие (ресничные) и паразиты (сосальщики, ленточные).

**Характерные черты типа:** 1) трехслойность (развитие из 3 зародышевых листков); 2) двусторонняя (билатеральная) симметрия тела; 3) вытянутое, уплощенное тело; 4) кожно-мышкульный мешок; 5) отсутствие полости тела; 6) системы органов: пищеварительная, выделительная, нервная и половая.

**Кожно-мышкульный мешок** состоит из кожного эпителия, который не имеет клеточного строения (тегумент), под ним находятся 3 слоя гладких мышц (кольцевые, продольные и диагональные). **Пищеварительная система:** 2 отдела — передняя кишка (рот, глотка, пищевод) и средняя кишка, замкнутая слепо. У ленточных червей пищеварительной системы нет. **Выделительная система** протонефридиального типа. **Нервная система:** окологлоточное нервное кольцо, надглоточный и подглоточный ганглии, продольные нервные стволы, из которых наиболее развиты боковые. Развиты органы осязания и химического чувства. Большинство видов *гермафродиты*. Промежутки между органами заполнены паренхимой. Тип включает 3 класса: Ресничные черви (Turbellaria), Сосальщики (Trematoda) и Ленточные черви (Cestoda).

**2. Прогрессивные черты организации сосальщиков и черты приспособленности к паразитическому образу жизни.** Тело сосальщиков листообразное от 2 до 80 мм длиной. На брюшной стороне расположены органы фиксации — ротовая и брюшная присоски. Тегумент защищает паразита от переваривания в организме хозяина. Большинство сосальщиков — гермафродиты. Мужская половая система: ветвящиеся или компактные семенники, семяпроводы, семяизвергательный канал, циррус. Женская половая система: непарный яичник, матка, желточники, семяприемник, оотип, специальные железы (тельца Мелиса). Сосальщики имеют сложные циклы развития; продуцируют тысячи и десятки тысяч яиц ежедневно. Бесполое размножение личиночных стадий называется полиэмбриония.

**3. Особенности циклов развития трематод. Основные хозяева:** позвоночные животные и человек, **промежуточные хозяева** — пресноводные моллюски (I хозяин), рыбы, раки, крабы (II хозяин). Половозрелая стадия сосальщиков — *марита* — откладывает *яйца* в организме основного хозяина (рис. 33).

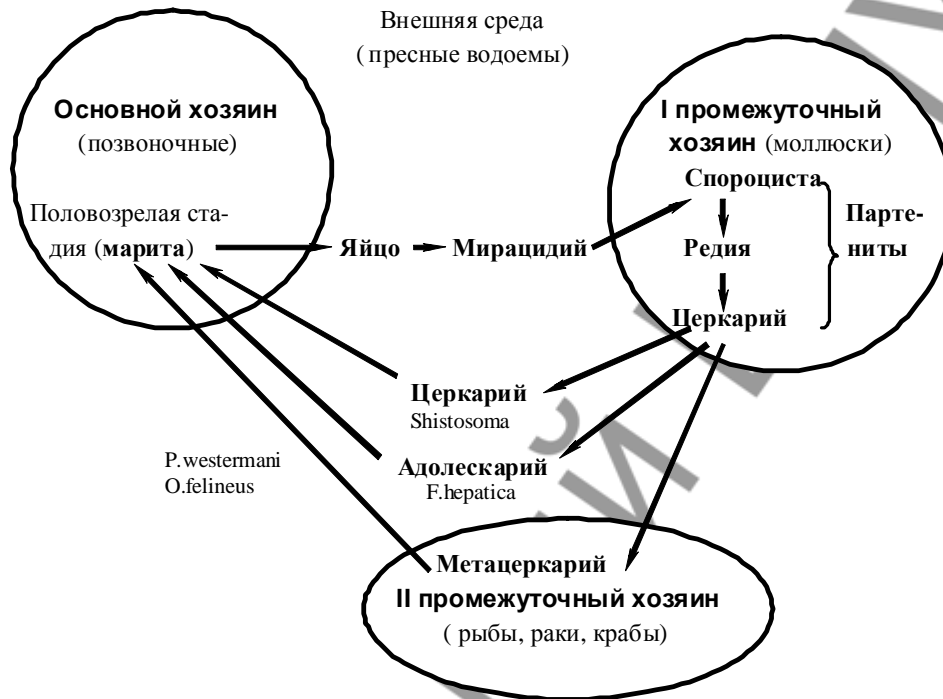


Рис. 33. Схема жизненного цикла сосальщиков

Для дальнейшего развития яйцо должно попасть в воду. Из яйца выходит личинка — *мирацидий*. Мирацидий плавает в воде и проникает в тело промежуточного хозяина — моллюска, где проходит стадии *спороцисты*, в ней развивается поколение *редий*, а в редиях — поколение *церкариев*. Они выходят из тела моллюска и свободно плавают в воде. Покоящаяся стадия церкариев на водных растениях называется *адолескарий*. У большинства видов трематод есть **второй промежуточный хозяин** (рыбы, раки, крабы). Церкарии с помощью острого стилета проникают в его тело и превращаются в *метацеркариев*. Для основного хозяина (человека) инвазионными стадиями могут быть **метацеркарии**, **адолескарии** или **церкарии**.

Заболевания, вызываемые сосальщиками, называются **трематодозами**.

**4. Печеночный сосальщик, Fasciola hepatica** — биогельминт, возбудитель фасциолеза. Заболевание распространено повсеместно.

**Морфологические особенности:** форма листовидная, 3–5 см длиной, 2 присоски — ротовая и брюшная. Каналы кишечника сильно разветвлены. За брюшной присоской расположена многолопастная матка, под ней — ветвистый яичник, по бокам тела — желточники, в средней части — семенники (рис. 34).

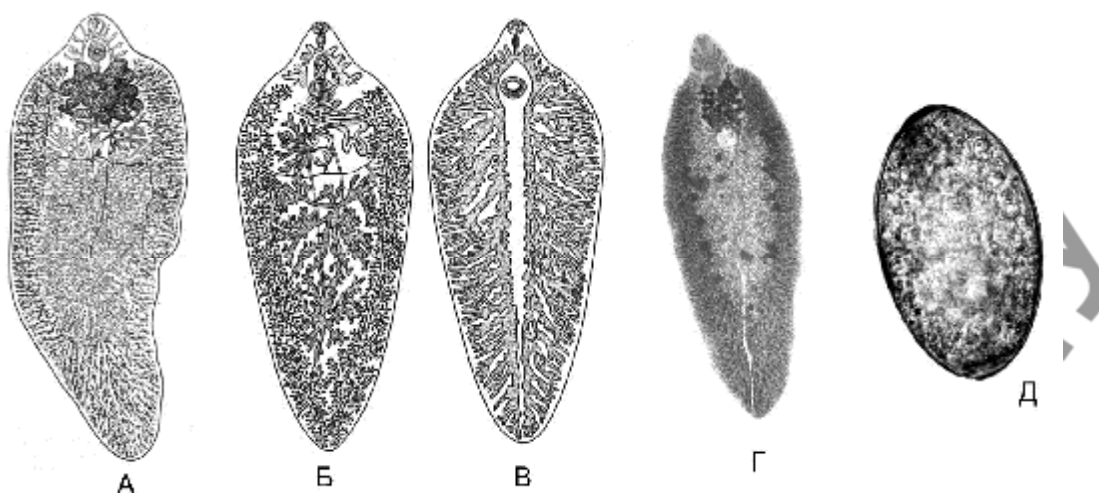


Рис. 34. Морфологические особенности *F. hepatica*:

*A* — схема строения паразита; *B* — строение половой системы; *B* — строение пищеварительной системы; *Г* — *F. hepatica* (лупа); *Д* — яйцо *F. hepatica* (7 × 40)

**Цикл развития:** основные хозяева — травоядные животные, иногда человек. Промежуточный хозяин — моллюск малый прудовик (*Limnea truncatula*). Стадии жизненного цикла: марита — яйцо — мирацидий — спороциста — редия — церкарий — адолескарий. Человек заражается при питье воды из стоячих водоемов или употреблении плохо промытых овощей и зелени, на которых могут быть адолескарии. В кишечнике оболочка адолескариев растворяется, паразиты проникают в печень через сосуды воротной вены, или через стенку кишечника в брюшную полость, а оттуда — в печень.

**Патогенное действие:**

- механическое (разрушение клеток печени и закупорка желчных ходов). При интенсивной инвазии развивается цирроз печени;
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов (поглощение питательных веществ и витаминов).

**Характерные симптомы:** боли в правом подреберье, тошнота, рвота, желтушность склер, расстройство стула, слабость, головная боль, зуд кожи, сыпь, лихорадка. Печень увеличена, плотная, болезненная. Осложнения: воспаление желчных путей, абсцесс печени, желтуха.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение яиц в фекалиях или дуоденальном содержимом. Яйца крупные (135 × 80 мкм), овальные, желтовато-коричневые, на одном из полюсов имеется крышечка. Яйца (транзитные) могут быть обнаружены у здоровых людей после употребления в пищу печени больных фасциолезом животных. Эффективно иммунологическое обследование.

**Профилактика:** не использовать для питья и поливки огородов воду из открытых водоемов; тщательно мыть овощи; выявление и лечение



больных, санитарно-просветительная работа, оздоровление животных, охрана водоемов от загрязнения фекалиями больных животных и людей.

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

**Морфологические особенности** (рис. 35): 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.

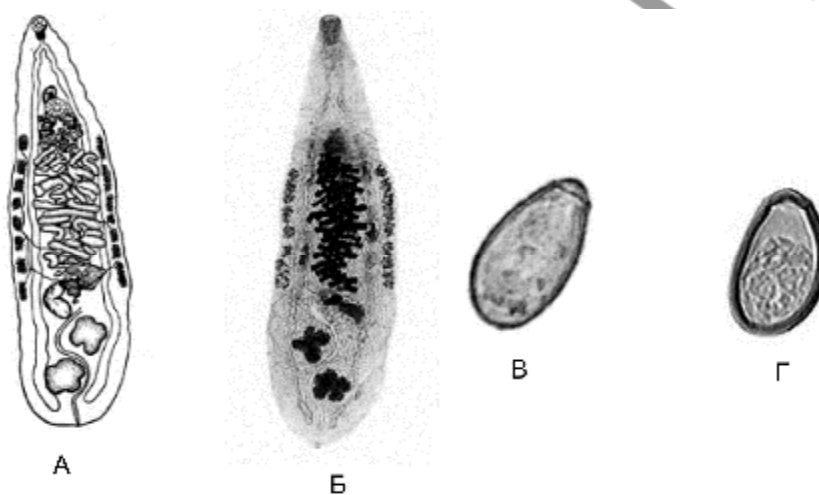


Рис. 35. Морфологические особенности *O. felineus*:  
А — схема строения мариты; Б — марита ( $\times 20$ ); В — схема строения яйца; Г — яйцо ( $7 \times 40$ )

**Цикл развития:** основные хозяева — человек, кошка, собака и другие рыбоядные животные. Первый промежуточный хозяин — пресноводные моллюски (*Vithynia leachi*), второй — пресноводные рыбы. **Стадии жизненного цикла:** марита — яйцо — мирацидий — спороциста — редия — церкарий — метацеркарий. Заражение человека происходит при употреблении в пищу недостаточно термически обработанной рыбы, в которой находятся метацеркарии. Мариты локализуются в печени и поджелудочной железе основного хозяина.

**Патогенное действие:**

- механическое (повреждение присосками стенок желчных протоков и их закупорка, поражение печени и поджелудочной железы);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов;
- мутагенное (часто встречается первичный рак печени).

**Характерные симптомы:** сильные боли в правом подреберье (в области печени), снижение аппетита, тошнота, рвота, расстройство стула, слабость, головная боль. Печень увеличена.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение яиц в фекалиях или дуоденальном содержимом. Яйца размером 26–30 × 10–15 мкм, желтовато-коричневого цвета, овальные, на одном полюсе имеется крышечка. Иммунологические методы — определение антител в сыворотке крови.

**Профилактика:** употребление в пищу проваренной, прожаренной или просоленной рыбы; соблюдение правил посола рыбы, выявление и лечение больных, охрана воды от загрязнения фекалиями животных и человека, санитарно-просветительная работа.

**6. Легочный сосальщик, *Paragonimus westermani*** — биогельминт, возбудитель парагонимоза. Заболевание распространено в Юго-Восточной и Южной Азии, Центральной Африке и Южной Америке.

**Морфологические особенности:** форма тела яйцевидная, слегка сплюснутая в дорзо-вентральном направлении; длина — 7,5–12 мм (рис. 36). По бокам от брюшной присоски с одной стороны находится дольчатый яичник, а с другой — матка. Желточники расположены в боковых частях тела. Кзади от матки и яичника лежат 2 лопастных семенника.

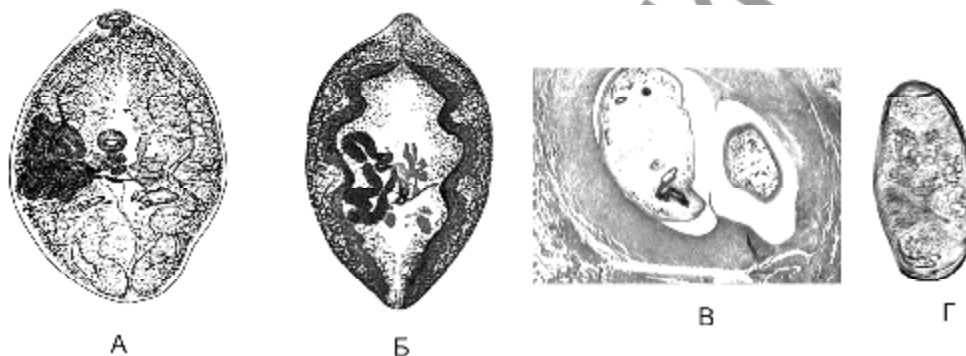


Рис. 36. Особенности морфологии *P. westermani*:

А — схема строения маритры; Б — маритра (×20); В — паразиты в ткани легкого; Г — яйцо (7 × 40)

**Цикл развития:** основные хозяева — человек, собака, кошка, свинья и другие млекопитающие. Первый промежуточный хозяин — пресноводные моллюски р. *Melania*, второй — раки и крабы. **Стадии жизненного цикла:** маритра – яйцо – мирацидий – спороциста – редия – церкарий – метацеркарий. Заражение человека происходит при употреблении в пищу раков и крабов, в которых находятся метацеркарии. В ЖКТ хозяина паразиты освобождаются от оболочек, проникают через стенку кишечника в брюшную полость, а оттуда через диафрагму — в плевру и легкие. Локализация маритры — мелкие бронхи, где возле паразитов образуются полости, заполненные продуктами обмена и распада тканей. Яйца выделяются во внешнюю среду с мокротой или фекалиями.

**Патогенное действие:**

– механическое (повреждение стенки кишечника, диафрагмы, плевры и легких);

- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов.

**Характерные симптомы:** боли в груди, одышка, кашель с гнойной мокротой и нередко с примесью крови, повышение температуры, головная боль. Осложнения: легочно-сердечная недостаточность, абсцессы головного мозга, менингоэнцефалит.

**Лабораторная диагностика:** нахождение яиц в мокроте или фекалиях. Яйца крупные (до 100 мкм), овальные, желтоватой окраски, с крышечкой и толстой оболочкой.

**Профилактика:** не употреблять в пищу плохо термически обработанных раков и крабов; санитарно-просветительная работа, охрана водоемов от загрязнения фекалиями человека и животных, выявление и лечение больных.

**7. Кровяные сосальщики. Шистозомы (кровяные сосальщики)** встречаются в странах с тропическим и субтропическим климатом. У человека встречаются: *Schistosoma haematobium*; *S. japonicum*; *S. Mansoni*. ***S. haematobium*** — возбудитель урогенитального шистосомоза (бильгарциоза). ***S. mansoni*** — возбудитель кишечного шистосомоза. ***S. japonicum*** — возбудитель японского шистосомоза (болезни Катаяма) — разновидность кишечного шистосомоза с тяжелыми поражениями кишечника, печени, иногда ЦНС.

**Морфологические особенности** (рис. 37): раздельнополы, тело у самца широкое и короткое (10–15 мм), у самки до 20 мм. Самка помещается в гинекофорном канале на брюшной стороне самца. Самцы имеют развитую брюшную присоску, которая обеспечивает надежную фиксацию к стенкам сосудов.

**Цикл развития:** основные хозяева — человек и различные млекопитающие, промежуточные хозяева — пресноводные моллюски. **Стадии жизненного цикла:** марита – яйцо – мирацидий – спороциста I – спороциста II – церкарий. Мариты локализованы в венах брюшной полости и мочеполовой системы человека. Самки откладывают яйца в просвет сосудов стенок мочевого пузыря, кишечника. Яйца имеют острые шипы, с помощью которых попадают в просвет органа, а затем в воду, и развиваются в теле моллюсков. Церкарии выходят из моллюсков и активно внедряются в кожу человека при купании, работе в воде, питье воды из открытых водоемов. Одежда не защищает от проникновения церкариев. В организме церкарии мигрируют по лимфатическим и кровеносным сосудам в правое предсердие, правый желудочек, затем в легкие, далее — в вены брыжейки, стенок кишечника, мочеполовой системы.

**Патогенное действие:**

- механическое (повреждение яйцами стенок мочеполовой системы и кишечника);

- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов (поглощение питательных веществ, витаминов, ферментных элементов крови);
- мутагенное (провоцируют раковые заболевания мочевого пузыря, мочевыводящих путей и кишечника).

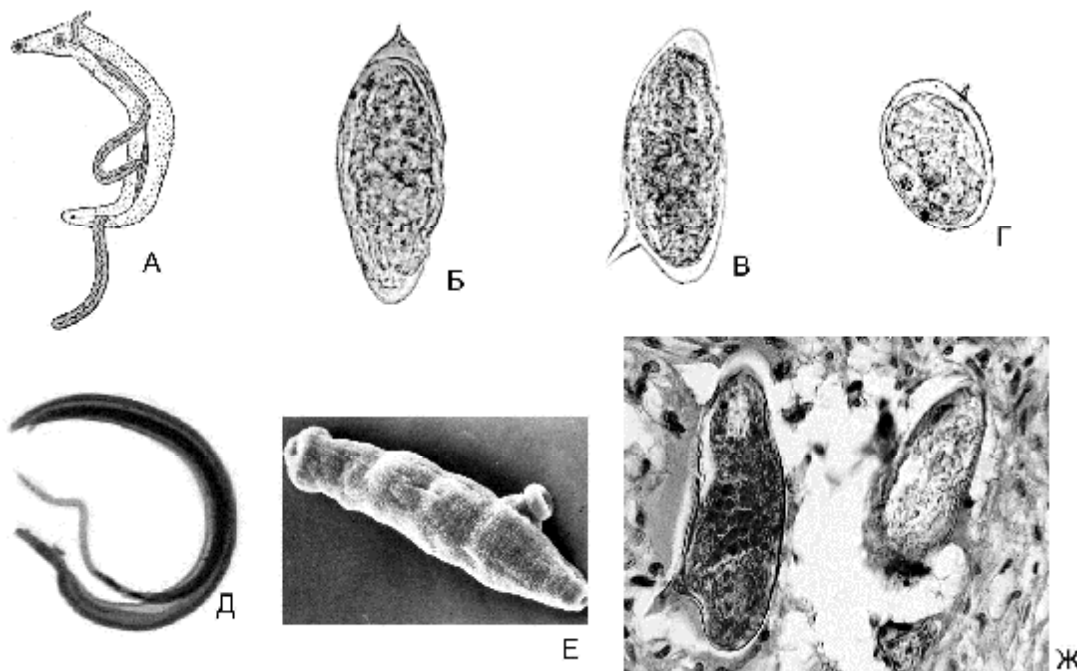


Рис. 37. Особенности морфологии возбудителей шистосомозов:

*A* — схема строения мари́т; *Б* — яйцо *S. haematobium* (7 × 40); *В* — яйцо *S. mansoni* (7 × 40); *Г* — яйцо *S. japonicum* (7 × 40); *Д* — мари́ты (×20); *Е* — шистосомула (7 × 40); *Ж* — яйцо *S. mansoni* в стенке кишечника (7 × 40)

**Характерные симптомы:** дерматит, зуд на месте внедрения церкариев. В период миграции молодых шистосом появляется кашель с мокротой и кровохарканием, симптомы бронхиальной астмы, протекающей на фоне общего недомогания, головной боли, слабости и снижения аппетита.

Характерными признаками **урогенитального** шистосомоза являются: дизурия (нарушение мочеиспускания), гематурия (выделение крови в конце мочеиспускания), болезненное мочеиспускание.

Характерными признаками **кишечного** шистосомоза являются: боли в животе, нерегулярный стул, примесь крови и слизи в фекалиях, диарея, отеки нижних конечностей и живота.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение яиц *S. mansoni* и *S. japonicum* в фекалиях и в биоптатах слизистой оболочки кишечника; яиц *S. haematobium* в моче и биоптатах слизистой мочевого пузыря. Применяют иммунологические методы.

**Профилактика:** не купаться, не умываться, не пить, не использовать для бытовых нужд воду, в которой есть церкарии; выявление и лечение больных, охрана водоемов от загрязнений мочой и фекалиями, санитарно-просветительная работа.

#### **8. Понятие о биологических основах профилактики трематодозов.**

Это комплекс профилактических мероприятий, которые основаны на изучении биологии возбудителя, путей миграции, стадий его развития, биологии промежуточных хозяев, что дает возможность прервать какое-либо звено цикла развития паразита.

##### **Основные термины и понятия:**

**Адолескарий** — покоящаяся личиночная стадия печеночного сосальщика.

**Кожно-мускульный мешок** — стенка тела плоских червей, которая образована тегументом и 3 слоями гладких мышц.

**Марита** — половозрелая стадия сосальщиков.

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

**Мирацидий** — первая личиночная стадия в цикле развития сосальщиков.

**Редия** — личиночная стадия сосальщиков в организме первого промежуточного хозяина.

**Спороциста** — личиночная стадия сосальщиков, которая развивается в организме первого промежуточного хозяина из мирацидия.

**Тегумент** — наружный слой кожно-мускульного мешка сосальщиков.

**Церкарий** — подвижная личинка сосальщика, которая выходит из организма моллюска в водоем.

### **ТИП ПЛОСКИЕ ЧЕРВИ (PLATHELMINTHES), КЛАСС ЛЕНТОЧНЫЕ ЧЕРВИ (CESTOIDEA)**

**1. Характеристика класса Ленточные черви, черты приспособленности к паразитизму.** Эндопаразиты, 1800 видов, тело сплющено в дорсо-вентральном направлении, имеет вид ленты. Размеры от 1 мм до 10–18 м в длину. На переднем конце находится головка (*сколекс*) с органами фиксации — *присосками, хоботком с крючьями, ботриями*; далее идет *шейка*, затем тело (*стробила*), состоящее из члеников (*проглоттид*). Новые проглоттиды отпочковываются от шейки, старые в конце тела отрываются и выделяются наружу. Наружный слой кожно-мускульного мешка *тегумент* имеет волосовидные выросты (*микротрихии*), которые всасывают питательные вещества из кишечника хозяина. Пищеварительная, кровеносная и дыхательная системы отсутствуют. Выделительная система представлена протонефридиями. Нервная система и органы чувств развиты

слабо. Цестоды — гермафродиты. В проглоттидах, начиная от шейки, развивается сначала мужская половая система, потом — женская (гермафродитные членики находятся в середине стробилы); в зрелых члениках (в конце тела) остается матка, заполненная яйцами. У цепней матка закрытая, у лентецов — открытая.

## 2. Особенности циклов развития цепней и лентецов. Типы финн.

Личинка *онкосфера* (шестикрючный шарообразный зародыш) развивается в яйце. В кишечнике промежуточного хозяина онкосфера выходит из оболочек, с помощью крючьев проникает в кровеносные сосуды, заносится в ткани и органы и превращается в *финну* (рис. 38).



Рис. 38. Схема циклов развития цестод

*Цистицерк* — финна в виде пузыря, заполненного жидкостью, внутри которого ввернут один сколекс. *Ценур* — пузырь с несколькими ввернутыми головками. *Цистицеркоид* имеет расширенную часть с ввернутым сколексом, а сзади — хвостовой придаток. *Эхинококк* — финна в виде большого материнского пузыря с дочерними и внучатыми пузырями, внутри которых находятся сколексы. *Плероцеркоид* — червеобразная личинка с двумя ботриями. Финны развиваются во взрослую особь в кишечнике окончательных хозяев. Под влиянием пищеварительных соков сколекс выворачивается, прикрепляется к стенке кишечника, и от шейки

начинают отпочковываться проглоттиды. Заболевания, вызываемые цестодами, называются *цестодозами*.

**3. Цепень вооруженный и цепень невооруженный. Невооруженный (бычий) цепень, *Taeniarhynchus saginatus*** — биогельминт, возбудитель тениаринхоза. Заболевание распространено повсеместно.

**Морфологические особенности:** длина половозрелого паразита — 4–10 м. На сколексе 4 присоски. Гермафродитные проглоттиды имеют двухдольчатый яичник, под ним расположены желточники; семенники в виде пузырьков — в боковых частях проглоттиды. Матка в зрелых члениках содержит 17–35 боковых ветвей (рис. 39) и содержит до 175 000 яиц. Зрелые членики могут выползать из анального отверстия и передвигаться по телу человека и белью.

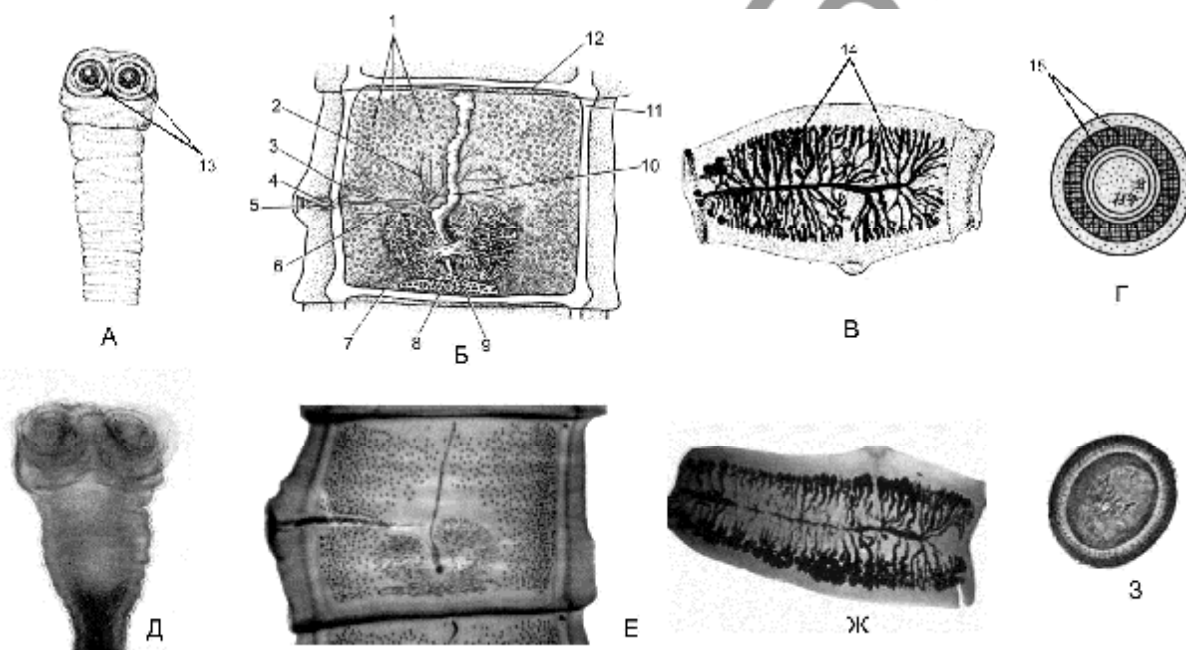


Рис. 39. Морфология *Taeniarhynchus saginatus*:

*A–Г* — схемы: 1 — семенники; 2, 3 — семяпроводы; 4 — циррус; 5 — половая клоака; 6 — влагалище; 7 — яичник; 8 — желточник; 9 — оотип; 10, 14 — матка; 11, 12 — выделительные каналы; 13 — присоски; 15 — радиальная исчерченность; *Д–З* — микрофотографии; *А, Д* — сколексы; *Б, Е* — гермафродитные проглоттиды; *В, Ж* — зрелые проглоттиды; *Г, З* — яйца

**Цикл развития:** основной хозяин — человек, промежуточный — крупный рогатый скот, который заражается при проглатывании яиц цепня с травой. Человек заражается при употреблении в пищу недостаточно термически обработанной говядины, содержащей финны (цистицерки). Длительность жизни цепня в организме человека до 25 лет.

**Патогенное действие:**

- механическое (раздражением слизистой кишечника присосками);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);

– питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов.

**Характерные симптомы:** зуд вокруг заднего прохода, боли в животе, неустойчивый стул, слабость, нарушение аппетита, потеря веса.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение в фекалиях члеников или яиц. Яйца имеют округлую форму, двухконтурную исчерченную толстую оболочку, внутри содержат шестикрючную онкосферу.

**Профилактика:** личная — не употреблять в пищу непроверенную говядину. *Общественная* — проведение ветеринарной экспертизы туш крупного рогатого скота, выявление и лечение больных, охрана пастбищ от загрязнения фекалиями человека, санитарное благоустройство населенных пунктов (закрытые туалеты в сельской местности), санитарно-просветительная работа.

**Вооруженный (свиной) цепень, Taenia solium** — биогельминт, вызывает у человека тениоз (половозрелая форма) и цистицеркоз (личиночная форма).

**Морфологические особенности:** длина половозрелой формы 2–3 м на сколексе 4 присоски и хоботок с 2 рядами крючьев (рис. 40).

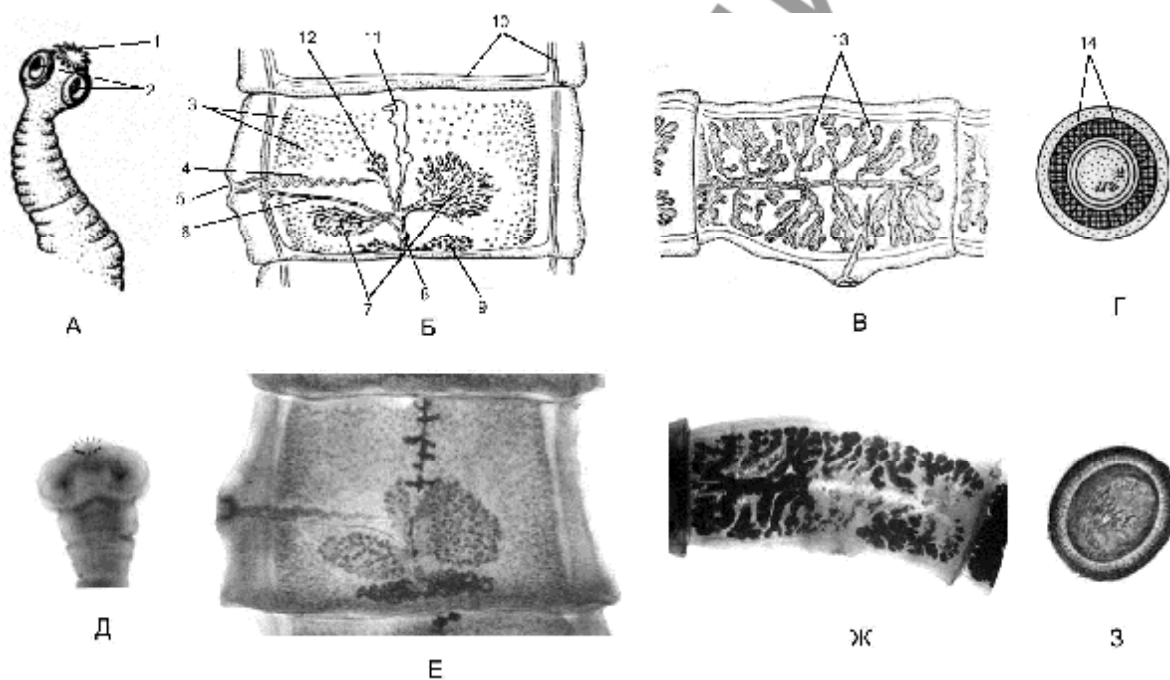


Рис. 40. Особенности морфологии Taenia solium:

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 доля 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** сходно с действием невооруженного цепня.

**Характерные симптомы:** боли в животе, тошнота, рвота, расстройства стула, головная боль, головокружение.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение в фекалиях члеников или яиц. Яйца бычьего и свиного цепня похожи.

**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 нарушении 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) лечении тениоза препаратами, которые растворяют проглоттиды.

**Патогенное действие:**

– механическое (давление на ткани);

– токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности).

**Симптомы** зависят от интенсивности заражения и локализации цистицерков. Нахождение их в ЦНС сопровождается головными болями, судорожными припадками, параличами конечностей и даже летальным исходом. Внутриглазной цистицеркоз может вызвать полную потерю зрения.

**Лабораторная диагностика:** иммунологические методы.

**Профилактика:** личная — соблюдение правил гигиены, *общественная* — санитарно-просветительная работа, выявление и лечение больных тениозом.

**4. Цепень карликовый. Карликовый цепень, Hymenolepis nana** — контактный гельминт, возбудитель гименолепидоза. Чаще болеют дети дошкольного возраста.

**Морфологические особенности:** длина цепня 1–5 см, содержит около 200 проглоттид, на сколексе — 4 присоски и хоботок с двойным венчиком крючьев. Матка закрытая, но тонкая стенка проглоттид легко разрушается, и яйца выходят в просвет кишечника (рис. 41).

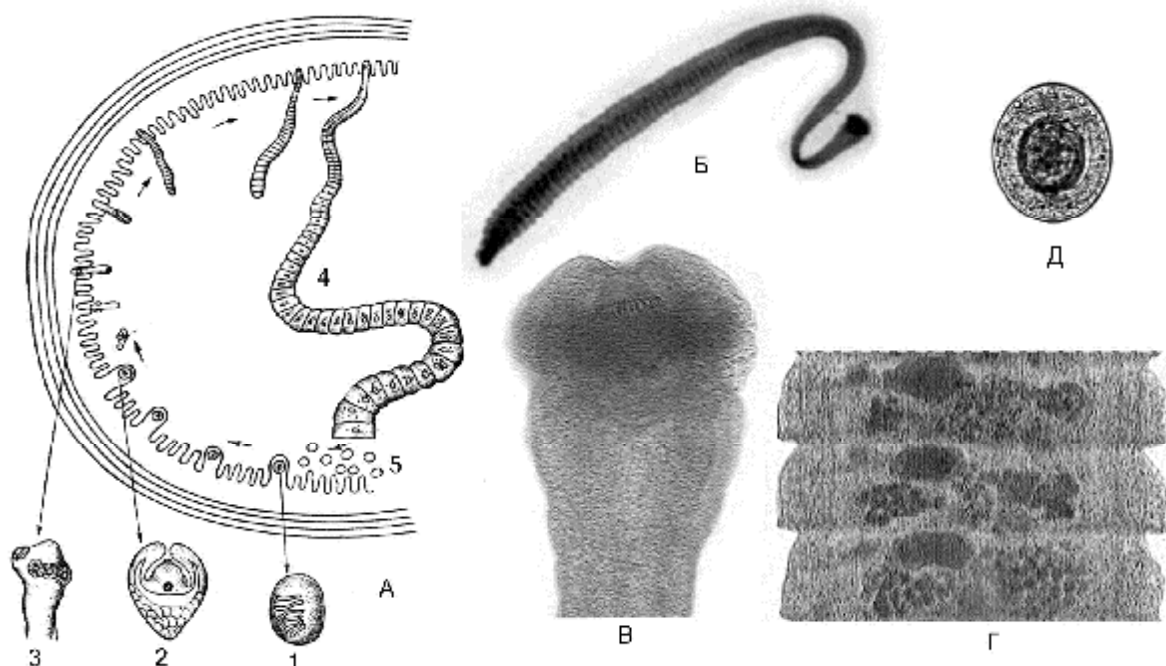


Рис. 41. Морфология *Hymenolepis nana*:

*А* — схема развития в тонком кишечнике: 1 — онкосфера; 2 — цистицеркоид; 3 — сколекс; *Б* — ленточная форма ( $\times 20$ ); *В* — сколекс ( $7 \times 8$ ); *Г* — зрелые проглоттиды ( $7 \times 8$ ); *Д* — яйцо ( $7 \times 40$ )

**Цикл развития:** человек и основной и промежуточный хозяин. Заражение происходит при несоблюдении правил личной гигиены и проглатывании яиц цепня, из которых в тонком кишечнике выходят онкосферы. Они внедряются в ворсинки слизистой кишечника и превращаются в цистицеркоиды. Финны разрушают ворсинку, выпадают в просвет кишечника, прикрепляются к слизистой и через 2 недели образуют половозрелые формы. Продолжительность жизни паразита — 1–2 месяца. Развитие онкосфер возможно без выхода во внешнюю среду, что приводит к аутореинвазии.

**Патогенное действие:**

- механическое (разрушение ворсинок тонкого кишечника, раздражение слизистой органами фиксации паразита);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов.

**Характерные симптомы:** боль в животе, снижение аппетита, тошнота, расстройство стула, общая слабость, раздражительность; при интенсивных инвазиях — рвота, головокружение, судороги, обморочные состояния. Дети отстают в умственном и физическом развитии.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение яиц в фекалиях. Яйца округлые, с 2 прозрачными оболочками, между которыми проходят извивающиеся нити.

**Профилактика:** личная — соблюдение правил гигиены. **Общественная:** 1) привитие гигиенических навыков детям; 2) выявление, изолирование и лечение больных; 3) тщательная влажная уборка детских помещений и санитарная обработка игрушек; 4) санитарно-просветительная работа.

**5. Цепни эхинококк и альвеококк. Эхинококк, *Echinococcus granulosus*** — биогельминт, возбудитель эхинококкоза.

**Морфологические особенности:** длина 3–5 мм. Сколекс имеет присоски и хоботком с 2 рядами крючьев. Стробила состоит из 3–4 проглоттид. Предпоследняя проглоттида гермафродитная, последняя — зрелая. Матка разветвленная, закрытая (рис. 42).

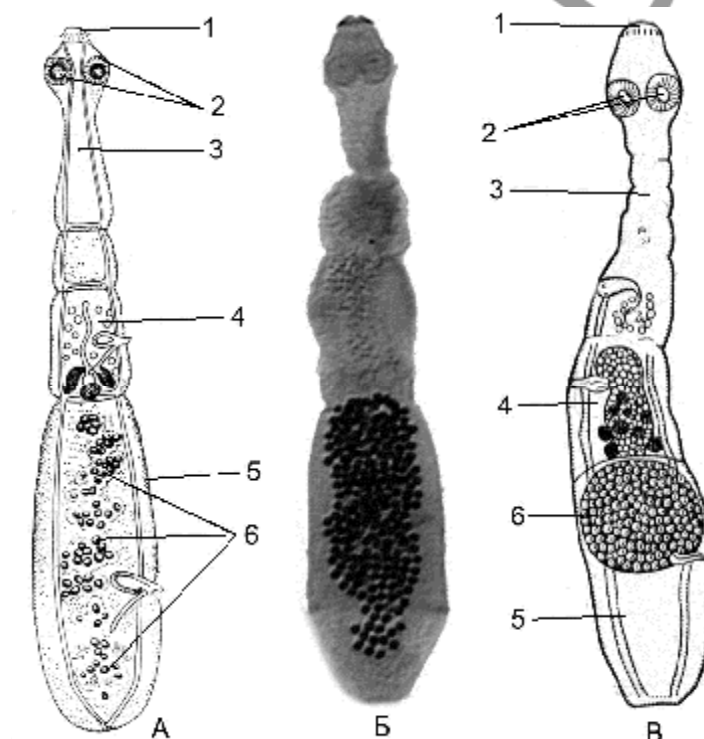


Рис. 42. Морфология: *E. granulosus* и *A. multilocularis*

*A, B* — *Echinococcus granulosus*; *V* — *Alveococcus multilocularis*; *A, B* — схемы: 1 — хоботок с двумя венчиками крючьев; 2 — присоски; 3 — шейка; 4 — гермафродитная проглоттида; 5 — зрелая проглоттида; 6 — матка; *B* — микрофотография (7 × 8)

**Цикл развития:** основные хозяева — плотоядные животные (собака, волк, шакал), промежуточные — человек, травоядные и всеядные животные (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, верблюды, олени и др.).

Заражение окончательных хозяев происходит при поедании органов пораженных животных. Из финн в их кишечнике развивается большое количество половозрелых форм. Зрелые проглоттиды цепня способны вылезать из анального отверстия и, передвигаясь по шерсти животного, рас-

сеивать яйца. Яйца или проглоттиды, попав на траву, заглатываются промежуточным хозяином. В кишечнике из яиц выходят онкосферы, попадают в ток крови и заносятся в различные органы (печень, легкие), где развивается финна. Человек заражается от больных собак при несоблюдении правил личной гигиены. Возможно заражение от овец и других животных, на шерсти которых находятся яйца, попавшие на них с травы или почвы. Эхинококк у человека поражает печень, легкие, головной мозг, мышцы и кости.

**Патогенное действие:**

- механическое (давление на ткани и разрушение пораженных органов);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности).

**Характерные симптомы:** кожные зуд и сыпь, боль и тяжесть в правом подреберье. Если поражено легкое, больного беспокоят боли в груди, кашель, одышка, иногда кровохарканье. Эхинококковый пузырь может прорваться в бронх, брюшную или грудную полости или нагноиться. Эти осложнения могут привести к летальному исходу.

**Лабораторная диагностика:** основана на рентгенологическом и иммунологическом обследовании (обнаружение антител в сыворотке крови).

**Профилактика:** личная — соблюдение правил гигиены, мытье рук после общения с собаками, овцами, на шерсти которых могут быть яйца эхинококка. *Общественная* — дегельминтизация служебных собак, недопущение скармливания собакам пораженных эхинококком органов животных, уничтожение бродячих собак, санитарно-просветительная работа.

**Альвеококк, *Alveococcus multilocularis*** — биогельминт, возбудитель альвеококкоза.

**Морфологические особенности:** половозрелые формы эхинококка и альвеококка сходны, но у альвеококка матка шарообразная; финна альвеококка заполнена студенистой массой; дочерние пузыри почкуются только наружу (рис. 42). Альвеококк называют многокамерным эхинококком.

**Цикл развития:** окончательные хозяева — плотоядные животные (лисицы, собаки, кошки, песцы). Промежуточные хозяева — мышевидные грызуны, иногда — человек. Человек может заразиться через грязные руки после контакта со шкурами лисиц и волков, от собак, при употреблении в пищу загрязненных овощей, лесных ягод или воды.

**Патогенное действие** сходно с действием эхинококка. Альвеококкоз имеет злокачественное течение: дочерние пузыри, почкуются наружу, «прорастают» близлежащие ткани (рост как у злокачественных опухолей).

**Характерные симптомы:** сходны с симптомами эхинококкоза и зависят от локализации паразита.

**Лабораторная диагностика:** иммунологические и рентгенологические методы.

**Профилактика** та же, что и при эхинококкозе.

**6. Лентец широкий, *Diphyllobothrium latum*** — биогельминт, возбудитель дифиллоботриоза.

**Морфологические особенности:** длина тела 10–18 м. На сколексе 2 присасывательные щели — ботрии. Размер проглоттид в ширину больше, чем в длину (рис. 43). Зрелые проглоттиды содержат открытую розетко-видную матку.

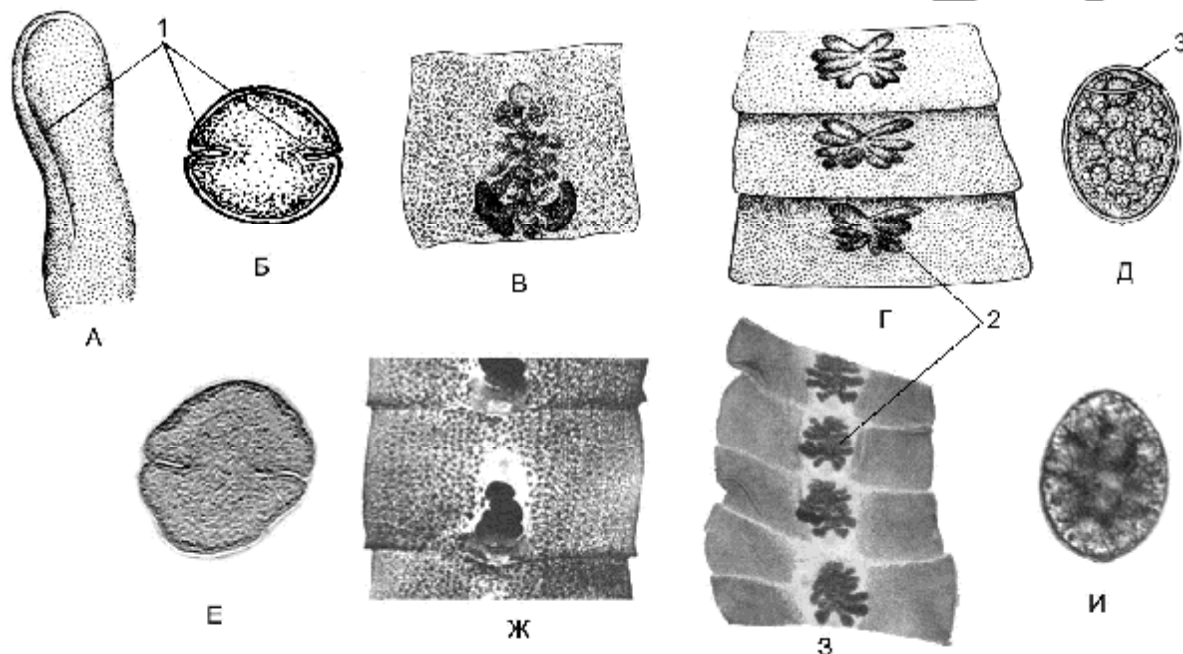


Рис. 43. Морфология *Diphyllobothrium latum*:  
 А–Д — схемы, Е–И — микрофотографии: 1 — ботрии; 2 — матка; 3 — яйцо; А — сколекс; Б, Е — поперечный срез сколекса; В, Ж — гермафродитная проглоттида; Г, З — зрелая проглоттида; Д, И — яйцо

**Цикл развития:** основные хозяева — человек и рыбаоядные млекопитающие (кошки, собаки, песцы, медведи), первый промежуточный хозяин — рачки (циклопы, дафнии), второй — рыбы, резервуарный хозяин — хищные рыбы. Из организма окончательного хозяина с фекалиями выделяются яйца. Они попадают в воду, где через 3–5 недель из них выходит личинка — *корацидий*. Корацидий проглатывается первым промежуточным хозяином. В его кишечнике корацидий превращается в личинку — *процеркоид*. При проглатывании рачка рыбой в ее мышцах и половых органах процеркоид превращается в *плероцеркоид*. Заражение основных хозяев происходит при употреблении в пищу рыбы или икры, содержащей плероцеркоиды. Продолжительность жизни лентеца в организме человека — до 25 лет. Локализация паразита — тонкий кишечник.

**Патогенное действие:**

- механическое (повреждают слизистую кишечника ботриями);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);

– питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов (избирательно поглощают витамин В<sub>12</sub>, что приводит к развитию злокачественной анемии).

**Характерные симптомы:** слабость, тошнота, боль в животе, метеоризм, субфебрильная температура тела. Появляются признаки анемии: резкая общая слабость, сонливость, головокружение, диспептические явления. На языке появляются ярко-красные пятна, трещины, наступает атрофия сосочков. Кожа бледная с желтоватым оттенком, увеличиваются печень и селезенка.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение яиц и проглоттид в фекалиях. Яйца овальные, на одном полюсе есть крышечка, на другом — бугорок.

**Профилактика:** личная — исключение из пищи сырой, полусырой, плохо термически обработанной рыбы и икры. *Общественная* — охрана водоемов от загрязнения фекалиями человека, выявление и лечение больных, санитарно-просветительная работа.

**7. Биологические основы профилактики цестодозов.** Это комплекс профилактических мероприятий, которые основаны на изучении биологии возбудителя, путей миграции, стадий его развития, биологии промежуточных хозяев, что дает возможность прервать какое-либо звено цикла развития паразита и предотвратить его дальнейшее развитие.

**Основные термины и понятия:**

**Биогельминты** — черви, цикл развития которых происходит со сменной хозяев.

**Ботрии** — органы фиксации лентецов.

**Контактные гельминты** — черви, яйца которых передаются при контакте здорового человека с больным или через предметы домашнего обихода.

**Плероцеркоид** — финна широкого лентеца.

**Проглоттида** — членик ленточных червей.

**Сколекс** — головка ленточных червей.

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

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

**Цистицеркоид** — финна карликового цепня.

**Эхинококк** — ленточный червь, возбудитель эхинококкоза.

## ТИП КРУГЛЫЕ ЧЕРВИ (NEMATHELMINTHES), КЛАСС СОБСТВЕННО КРУГЛЫЕ ЧЕРВИ (NEMATODA)

### Занятие I

**1. Общая характеристика типа Круглые черви и класса Собственно круглые черви.** Свыше 15 000 видов, обитают в воде, почве, разлагающихся органических веществах; многие приспособились к паразитическому образу жизни.

**Характерные черты типа:** 1) трехслойность; 2) билатеральная симметрия тела, 3) цилиндрическая или веретенообразная форма тела; 4) наличие кожно-мускульного мешка и первичной полости тела; 5) наличие систем органов — нервной, пищеварительной, выделительной и половой; 6) раздельнополость; 7) появление задней кишки и анального отверстия. Тип включает 5 классов. Медицинское значение имеет класс Собственно круглые черви.

**Класс Собственно Круглые черви (Nematoda).** Тело веретенообразное, длиной от 1 до 1,5 м, представляет на поперечном разрезе круг. Стенка тела — *кожно-мускульный мешок*, состоящий из кутикулы, гиподермы и 1-го слоя гладких мышц. Полость тела первичная (*псевдоцель*). В ней расположены внутренние органы. В промежутках между органами находится полостная жидкость под большим давлением. *Пищеварительная система* подразделяется на 3 отдела: передний, средний и задний. *Выделительная система* представлена 1–2 кожными железами. Функцию выделения выполняют также фагоцитарные клетки. *Нервная система* состоит из надглоточного и подглоточного ганглиев, окологлоточного нервного кольца и продольных стволов. *Органы чувств:* осязания и химического чувства.

Нематоды раздельнополые, выражен половой диморфизм: самцы меньше самок и их задний конец тела спирально закручен на брюшную сторону. *Половая система* трубчатая. У самок она начинается парными яичниками, которые переходят в яйцеводы, затем в матку и влагалище. Половая система самцов состоит из непарного семенника, семяпровода, семяизвергательного канала, который открывается в заднюю кишку. Для некоторых видов характерно живорождение. Большинство нематод являются геогельминтами.

Заболевания, вызываемые круглыми червями, называются **нематодозами**.

**2. Аскарида человека, *Ascaris lumbricoides*** — геогельминт, возбудитель аскаридоза. Заболевание распространено повсеместно, за исключением арктических, пустынных и полупустынных зон.

**Морфологические особенности:** длина самки — 40 см, самца — 25 см. Тело цилиндрическое, заостренное на концах; на переднем конце тела — кутикулярные губы (рис. 44).

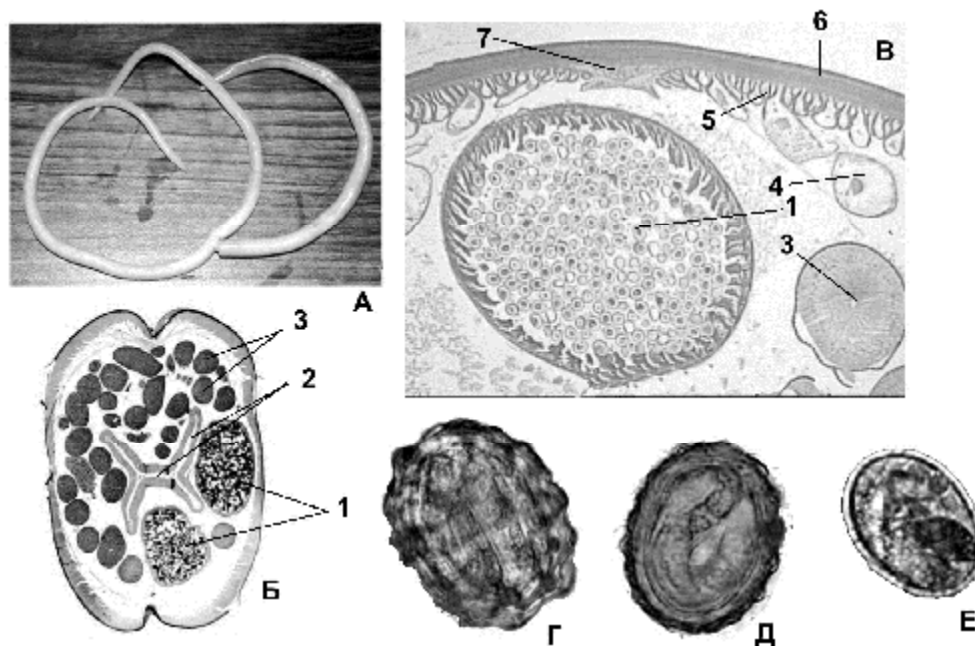


Рис. 44. Морфология *Ascaris lumbricoides*:

*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 — 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, прободают его стенку, попадают в кровеносные сосуды и совершают *миграцию*: с током крови проходят через печень, правое предсердие, правый желудочек, заносятся в легочной ствол и в капилляры альвеол. Личинки через стенки капилляров проникают в альвеолы, поднимаются в бронхиолы, бронхи, трахею и попадают в глотку, заглатываются. Через 2,5–3 месяца в тонком кишечнике они превращаются в половозрелые формы. Миграция личинок продолжается около 2 недель. Продолжительность жизни взрослых аскарид 1 год.

В организме человека могут мигрировать личинки других видов аскарид (свиньи, собаки и др.), которые вызывают синдром *Larva migrans*.

**Патогенное действие личинок аскарид:**

- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- механическое (повреждение печени, разрыв капилляров, повреждение альвеол, эозинофильные инфильтраты в легких).



**Патогенное действие половозрелых аскарид:**

- механическое (раздражение слизистой кишечника);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов (поглощение питательных веществ и витаминов);
- мутагенное.

**Характерные симптомы миграционного аскаридоза:** общая слабость, лихорадка, головные боли, потливость, упорный спастический кашель, особенно по ночам, зуд, кожные сыпи, отечность век и лица.

**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 3 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.

**3. Власоглав человека, *Trichocephalus trichiurus*** — геогельминт, возбудитель трихоцефалеза. Заболевание распространено повсеместно.

**Морфологические особенности:** длина самки до 5 см, самцы немного короче. Передний конец тела тонкий нитевидный, задний — утолщен. В переднем отделе находится пищевод, в заднем — все остальные органы (рис. 45).

**Цикл развития:** оплодотворенная самка откладывает в сутки до 60 000 яиц, которые с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Развитие яиц происходит в почве. При оптимальных условиях (температура 25–30 °С, высокая влажность, доступ кислорода) за 25–30 дней развивается инвазионная личинка. Человек заражается при употреблении в пищу загрязненных яйцами паразита овощей, ягод, фруктов и воды. В кишечнике из яиц выходят личинки, которые без миграции через 1–1,5 месяца превращаются в половозрелые формы. Продолжительность жизни власоглава у человека около 5 лет. Паразиты локализуются в верхнем отделе толстого кишечника (преимущественно слепая кишка).

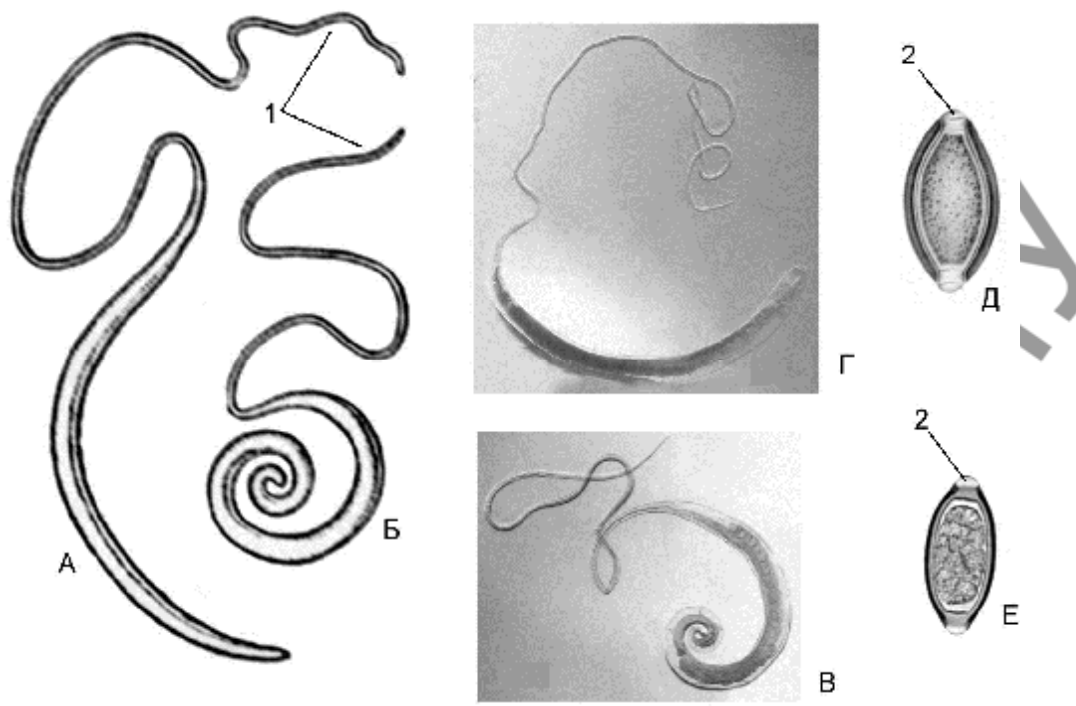


Рис. 45. Морфология *Trichocephalus trichiurus*:

А, Б, Д — схемы; В, Г, Е — микрофотографии; А, Г — половозрелые самки, Б, В — самцы, Д, Е — яйца: 1 — передний конец тела; 2 — пробочка на полюсе

**Патогенное действие:**

- механическое (повреждение слизистой оболочки кишечника);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов (передним концом «прошивают» слизистую кишечника и питаются кровью);
- мутагенное.

**Характерные симптомы:** боли по ходу толстого кишечника, неустойчивый стул, метеоризм, снижение аппетита, тошнота, слабость, головная боль. **Осложнения:** анемия, аппендицит, судорожные припадки.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение яиц власоглава в фекалиях. Яйца имеют лимонообразную форму с пробочками на полюсах.

**Профилактика** такая же, как и при аскаридозе.

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

**Морфологические особенности:** длина самки около 10 мм, самца — 2–5 мм (рис. 46). На переднем конце тела находится вздутая 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. В кишечнике из яиц выходят личинки, которые через 2 недели достигают половой зрелости. Продолжительность жизни острицы около месяца. Болеют дети дошкольного и младшего школьного возраста.

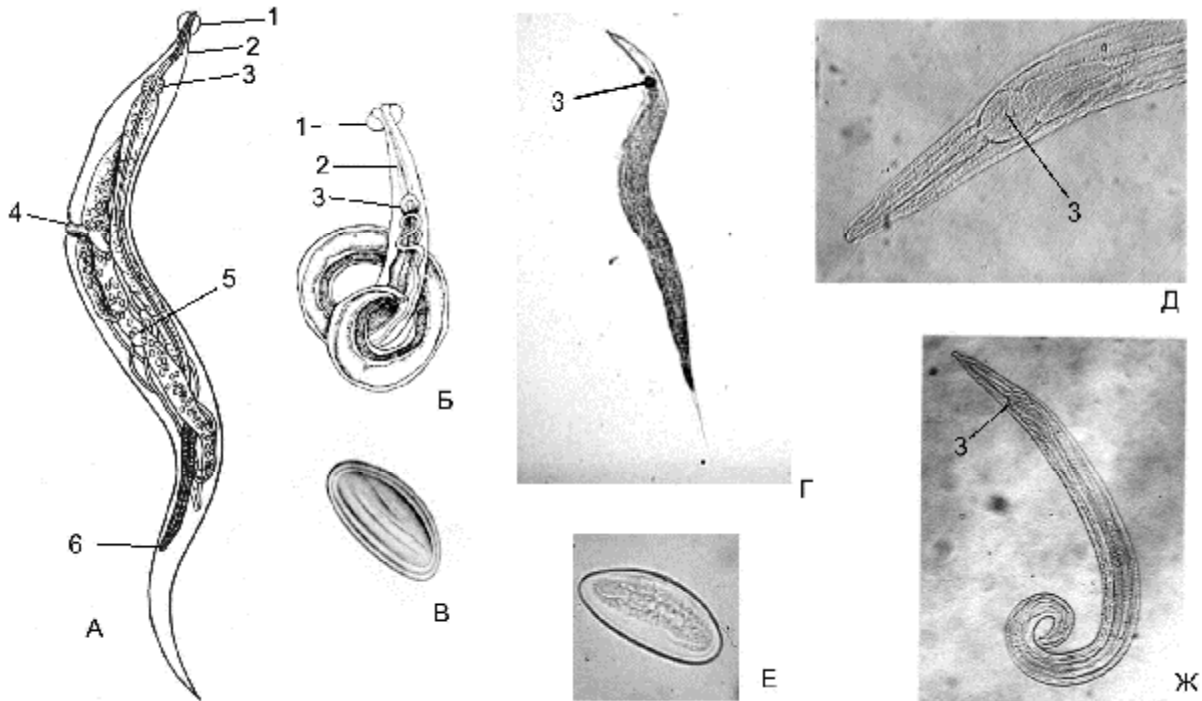


Рис. 46. Морфология *Enterobius vermicularis*:

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

**Патогенное действие:**

- механическое (повреждение слизистой оболочки кишечника);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов.

**Характерные симптомы:** зуд и чувство жжения вокруг заднего прохода. Зуд беспокоит днем и ночью, становится нестерпимым, распространяется на промежность, половые органы, живот. У больных ухудшаются самочувствие, сон, появляются раздражительность, нервные расстройства, снижается успеваемость, появляются поносы с примесью слизи, тошнота, рвота, урчание и вздутие живота. **Осложнения:** вульвовагинит, аппендицит.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение яиц при помощи метода липкой ленты. Яйца бесцветные, асимметричные, уплощены с одной стороны.

**Профилактика:** соблюдение личной гигиены, чистоты рук и постельного белья. **Общественная** — привитие детям гигиенических навыков, обследование персонала детских учреждений, изоляция и лечение больных, систематическая влажная уборка помещений, санитарная обработка игрушек, санитарно-просветительная работа с родителями и воспитателями дошкольных учреждений.

**5. Трихинелла, *Trichinella spiralis*** — биогельминт, возбудитель трихинеллеза.

**Морфологические особенности:** самки имеют размеры 3–4 мм, самцы — 1,5–2,0 мм. У самок имеется непарная половая трубка. Личинки свернуты спиралью и покрыты соединительнотканной капсулой (рис. 47).

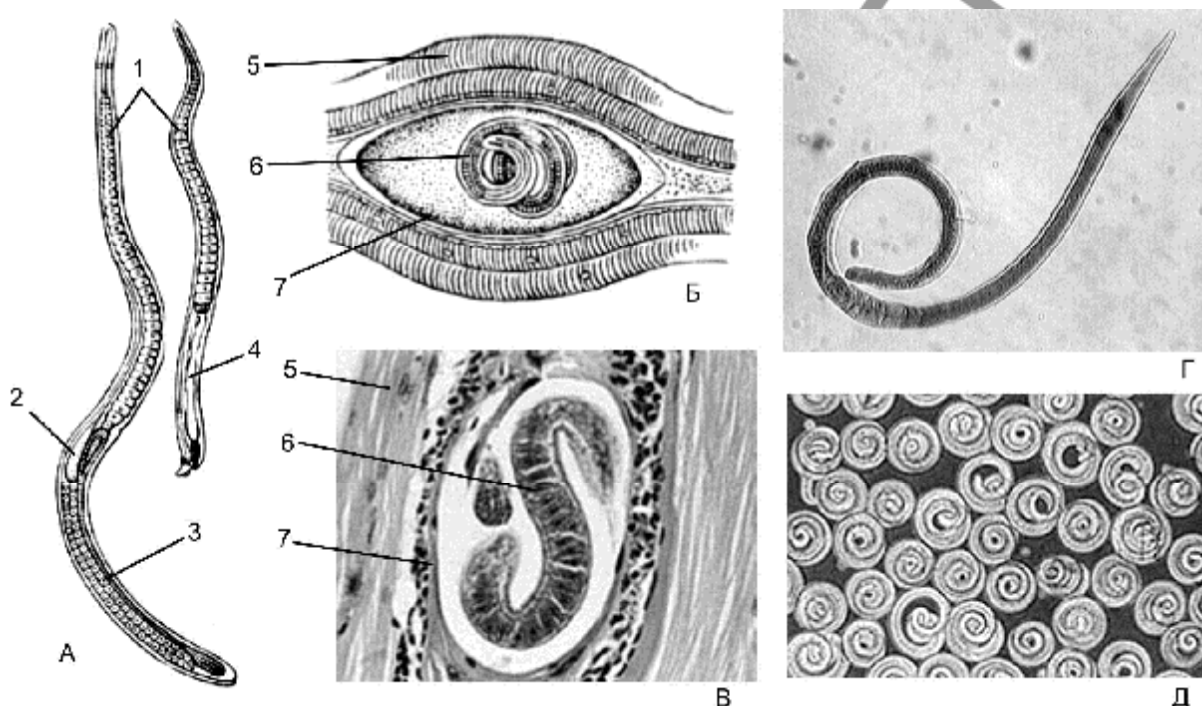


Рис. 47. Морфология *Trichinella spiralis*:

*A* — половозрелые формы (схема), *Б* — личинка, покрытая капсулой (схема), *В* — инкапсулированная личинка (7 × 40): 1 — пищевод; 2 — матка; 3 — яичник; 4 — семенник; 5 — мышечное волокно; 6 — личинка; 7 — капсула; *Г* — самец (7 × 40); *Д* — декапсулированные личинки (7 × 8)

**Цикл развития:** паразитируют у плотоядных и всеядных (свиньи, кабаны, кошки, собаки, мыши, крысы, медведи и др.). Один и тот же организм является сначала основным (половозрелые формы в кишечнике), а затем промежуточным хозяином (личинки в мышцах). Заражение происходит при употреблении в пищу загрязненного личинками мяса (свинины, кабанины, медвежатины и др.). В тонком кишечнике капсулы личинок перевариваются, личинки превращаются в половозрелые формы. После оплодотворения самки внедряются в слизистую тонкого кишечника и отрождают живых личинок. Током крови и лимфы личинки разносятся

по организму, задерживаются в скелетной мускулатуре. Наиболее интенсивно поражаются диафрагма, межреберные и жевательные мышцы. Личинки проникают в мышечное волокно и сворачиваются в спираль. Вокруг личинок формируется капсула, которая через год обызвествляется. В капсуле личинки сохраняют жизнеспособность до 20–25 лет. Для превращения личинок в половозрелую форму они должны попасть в кишечник другого хозяина. Человек для них является биологическим тупиком.

**Патогенное действие:**

- токсико-аллергическое (отравление организма продуктами жизнедеятельности и распада погибших паразитов);
- механическое (повреждением стенок кишечника и мышечных волокон);
- питание за счет организма хозяина и нарушение обменных процессов;
- мутагенное.

**Характерные симптомы:** боли в животе, тошнота, рвота, понос. Затем появляется аллергическая сыпь, боли в мышцах (глазных, жевательных, икроножных, поясничных и мышцах плечевого пояса), повышается температура до 40–41 °С, наблюдается отечность век и лица. *Осложнения:* миокардит, пневмония, менингоэнцефалит, полиневриты, тромбоэмболии и др.

**Диагностика.** Клиническая картина заболевания (отеки век, лица, боли в мышцах), анамнез (употребление непроверенного мяса свиней, диких кабанов). Из лабораторных исследований: общий анализ крови (эозинофилия) и иммунологические методы, микроскопическое исследование биоптатов икроножных и дельтовидных мышц.

**Профилактика:** личная — исключение из рациона мяса, не прошедшего ветеринарный контроль (термическая обработка мяса не убивает личинок). Общественная — уничтожение диких животных, являющихся резервуарами инвазии, ветеринарный контроль мясных продуктов, зоогиgienическое содержание свиней (недопущение поедания ими крыс), дератизация, санитарно-просветительная работа.

**6. Биологические основы профилактики нематодозов.** Это комплекс профилактических мероприятий, которые основаны на изучении биологии возбудителя, путей миграции, стадий его развития, биологии промежуточных хозяев, что дает возможность прервать какое-либо звено цикла развития паразита.

**Основные термины и понятия:**

**Аскаридоз миграционный** — заболевание, вызванное личинками аскариды.

**Бульбус** — расширение пищевода острицы.

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

**Геогельминты** — черви, личинки которых развиваются в почве.

**Дегельминтизация** — комплекс мероприятий, направленных на уничтожение паразитических червей в организме человека.

**Капсула** — образована соединительной тканью, защищает личинку трихинеллы от переваривания соками хозяина.

**Миграция** — перемещение в организме человека личиночной стадии круглых червей.

**Нематодозы** — заболевания, вызываемые круглыми червями.

**Larva migrans** — синдром, который возникает при миграции в организме человека личинок аскарид животных (свиньи, собаки и др.).

**Тремор мышц** — судорожное дрожание мышц.

## ЗАНЯТИЕ II

**1. Ришта, *Dracunculus medinensis*** — биогельминт, возбудитель дракункулеза. Очаги заболевания находятся в Африке, на Ближнем Востоке, Юго-Западной Азии, Южной Америке.

**Морфологические особенности:** длина нитевидной самки 30–150 см. Живородящая. Личинки выходят через разрывы матки и кутикулы на переднем конце тела. Длина самца 12–29 мм.

**Цикл развития:** основной хозяин — человек, иногда собаки и обезьяны. Промежуточные хозяева — рачки-циклопы. Половозрелые самки локализуются в подкожной жировой клетчатке чаще нижних конечностей. После оплодотворения развиваются личинки (микрофилярии). Самка передним концом подходит к поверхности кожи, где формируется пузырь диаметром 2–7 см, заполненный жидкостью. Затем пузырь вскрывается. При попадании воды на ранку, ришта высовывает передний конец и «отрождает» до 3 млн личинок, а сама подвергается рассасыванию. Личинки заглатываются циклопом. Человек заражается при питье воды из открытых водоемов. В кишечнике циклопы перевариваются, а микрофилярии через его стенку по кровеносным и лимфатическим сосудам мигрируют в подкожную клетчатку нижних конечностей. Половой зрелости достигают через 10–14 месяцев после заражения.

**Патогенное действие:**

- механическое (повреждением личинками стенок кишечника, самками — подкожной клетчатки);
- токсико-аллергическое (отравление организма продуктами жизнедеятельности и распада погибших паразитов).

**Характерные симптомы:** эритема, уплотнение кожи, боли в конечностях, нарушение движения, пузырьки и язвы на месте выхода гельминта на поверхность. При вскрытии пузырьков наблюдаются лихорадка, диарея, крапивница, рвота.

**Лабораторная диагностика** не требуется (паразит хорошо заметен в виде извитых подкожных валиков).

**Профилактика:** личная — в очагах дракункулеза исключить использование некипяченой и нефильТРованной воды. **Общественная** — выявление и лечение больных, охрана водоисточников от загрязнения, санитарно-просветительная работа.

**2. Кривоголовка двенадцатиперстная и некатор. Кривоголовка, *Ancylostoma duodenale*** — геогельминт, возбудитель анкилостомоза. Заболевание распространено в странах с субтропическим и тропическим климатом.

**Морфологические особенности:** самка имеет длину 10–13 мм, самец — 8–10 мм. На головном конце воронкообразная ротовая капсула с четырьмя кутикулярными зубцами (рис. 48).

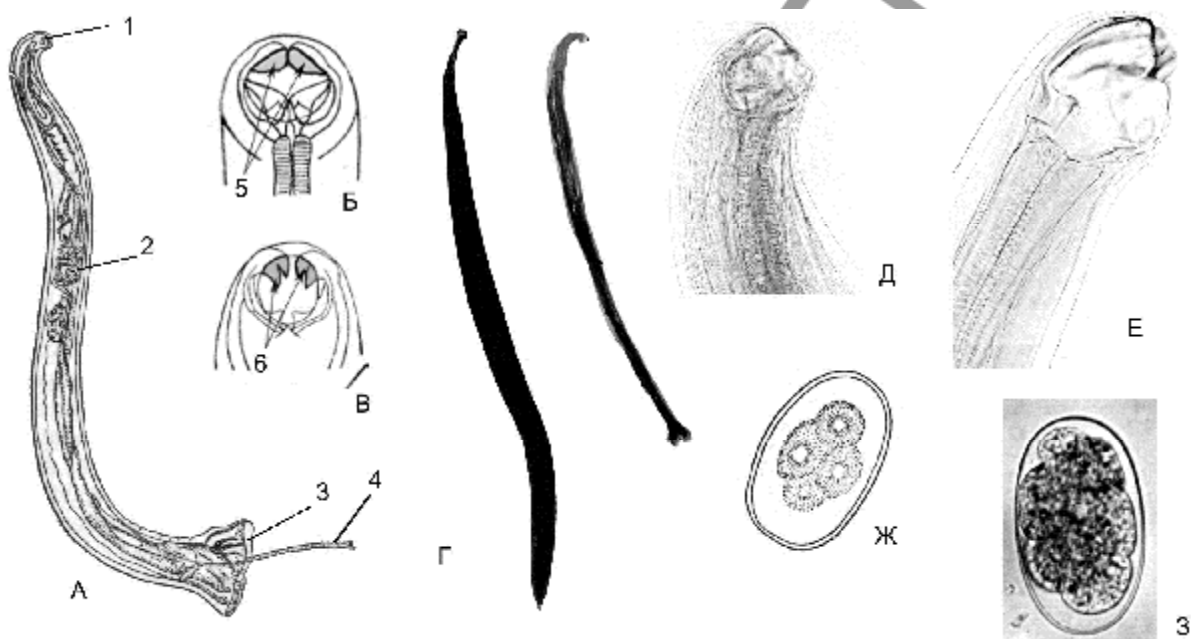


Рис. 48. Морфология анкилостомид:

А, Б, В, Ж — схемы; Г, Д, Е, З — микрофотографии; А, Г — половозрелые формы, Б, Д — ротовая капсула некатора, В, Е — ротовая капсула анкилостомы, Ж, З — яйцо: 1 — ротовая капсула; 2 — семенник; 3 — половая сумка; 4 — спиккулы

**Цикл развития:** взрослые формы локализуются в двенадцатиперстной кишке. После оплодотворения самка откладывает яйца, которые с фекалиями попадают во внешнюю среду. При оптимальных условиях через сутки в почве из яиц выходят неинвазионные (рабдитные) личинки. После нескольких линек они превращаются в инвазионные (филяриеvidные) личинки (рис. 49).

**Заражение человека происходит:** 1) при активном проникновении личинок через кожу, 2) через рот с загрязненной пищей и водой, 3) внутритробно гематогенным путем через плаценту. Проникнув через кожу, личинки совершают **миграцию**: кровью заносятся в сердце, в легкие, проходят через стенки альвеол, попадают в дыхательные пути, поднимаются в

глотку, проглатываются и достигают двенадцатиперстной кишки. Если личинка проникает в организм человека через рот, то миграция не происходит. В кишечнике личинки анкилостомы превращаются в половозрелые формы. Продолжительность жизни половозрелых паразитов достигает 5–6 лет.

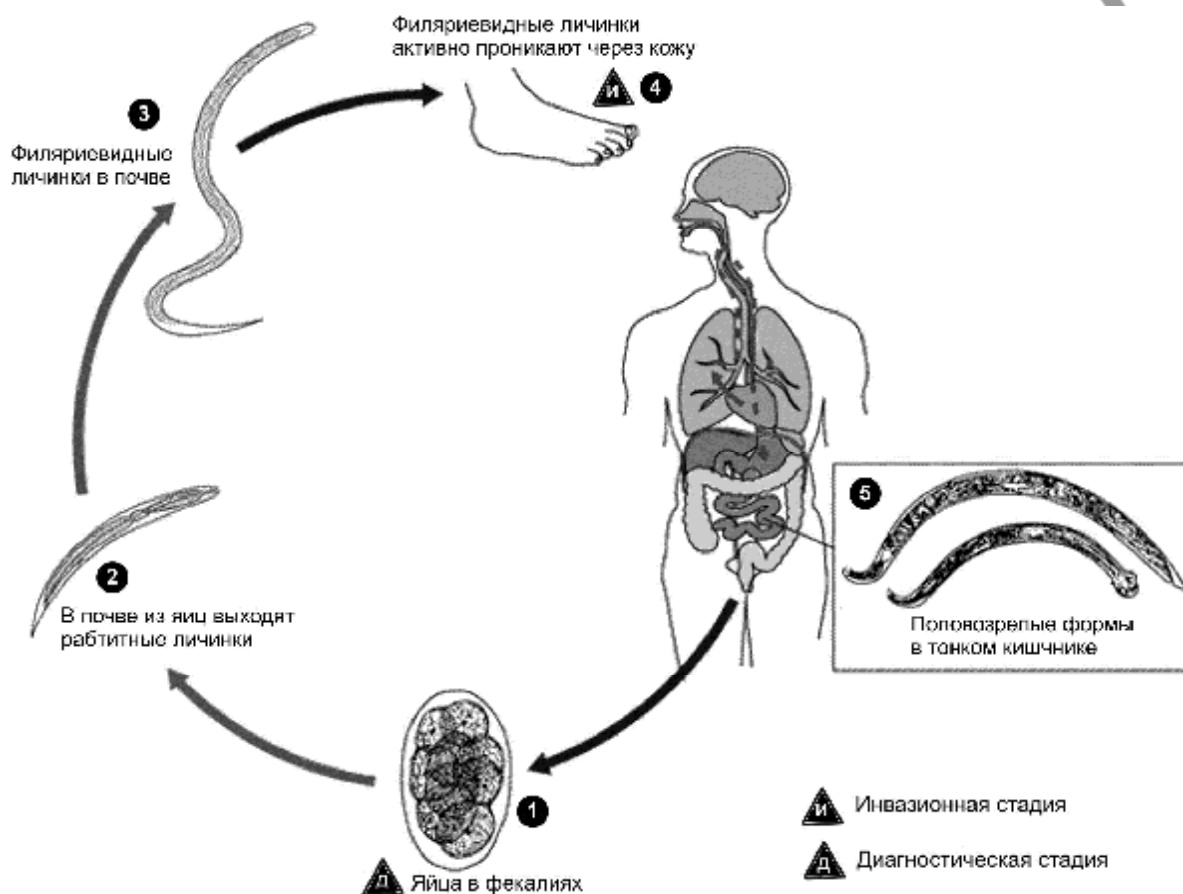


Рис. 49. Жизненный цикл анкилостомид

**Патогенное действие:**

- механическое (разрыв капилляров, повреждение альвеол личинками, кутикулярными зубами половозрелых форм — слизистой кишечника);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- питание за счет организма хозяина (каждая анкилостома поглощает за сутки от 0,36 до 0,7 мл крови) и нарушение обменных процессов.

**Характерные симптомы:** в местах проникновения личинок болезненность, позже — зуд, эритема с красными папулами, боли в эпигастриальной области, тошнота, поносы. У детей наблюдается отставание в развитии. При хроническом течении наблюдаются отеки, головные боли, одышка, ослабление памяти и снижение работоспособности.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение яиц или личинок в фекалиях.

**Профилактика:** личная — соблюдение правил гигиены. В очагах анкилостомоза не рекомендуется ходить без обуви и лежать на земле. *Обще-*



ственная — выявление и лечение больных, благоустройство населенных пунктов (водопровод, канализация), санитарно-просветительная работа.

**Некатор, *Necator americanus*** — геогельминт, возбудитель некатороза. Заболевание распространено в тропических и субтропических районах Азии и Южной Америки.

**Морфологические особенности:** в отличие от анкилостомы в ротовой капсуле у него имеются 2 острые режущие пластинки. **Цикл развития, патогенное действие, характерные симптомы, лабораторная диагностика и профилактика** такие же, как и при анкилостомозе.

**3. Угрица кишечная, *Strongyloides stercoralis*** — геогельминт, возбудитель стронгилоидоза. Заболевание распространено в Юго-Восточной Азии, Восточной и Южной Африке, Южной Америки.

**Морфологические особенности:** бесцветные нитевидные нематоды размером от 1 до 2–3 мм.

**Цикл развития:** локализация — двенадцатиперстная кишка, желчные и панкреатические ходы. После оплодотворения самки откладывают яйца, а самцы погибают. Из яиц выходят рабдитные (неинвазионные) личинки, которые вместе с фекалиями выводятся во внешнюю среду. Дальнейшее развитие рабдитных личинок идет в почве 2 путями: 1) если условия неблагоприятные, то они превращаются в филяриевидные (инвазионные) личинки, которые активно внедряются в кожу человека и мигрируют по организму (как личинки анкилостомы); 2) если условия благоприятные, то рабдитные личинки превращаются в свободноживущих самцов и самок. После оплодотворения свободноживущие самки откладывают яйца, из которых выходят рабдитные личинки, которые превращаются или в половозрелые формы, или в филяриевидных личинок. Возможен путь развития без выхода из кишечника во внешнюю среду: после линьки рабдитные личинки в кишечнике превращаются в филяриевидные, совершают миграцию и достигают половой зрелости. Мигрирующие личинки могут превращаться в половозрелые формы уже в легких.

**Патогенное действие:**

- механическое (разрыв капилляров, повреждение альвеол личинками, повреждение слизистой оболочки тонкой кишки);
- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- питание за счет организма хозяина (содержимым кишечника) и нарушение обменных процессов.

**Характерные симптомы:** воспаление кожи, слабость, раздражительность, головные боли, кожный зуд, симптомы бронхита, пневмонии. Затем появляются признаки энтерита, гастроэнтерита. Осложнения: перфорация кишечника с перитонитом, панкреатит.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение рабдитных личинок в свежих, теплых фекалиях, иногда в дуоденальном содержимом, мокроте,

рвотных массах. В крови наблюдается высокая эозинофилия, достигающая 70–80 %.

**Профилактика** такая же, как и при анкилостомидозах.

**4. Филярии. *Filaria*** — биогельминты, возбудители филяриатозов, широко распространенных в странах с тропическим и субтропическим климатом.

Имеют нитевидную форму тела, локализованы в тканях и полостях тела человека, а личинки (микрофилярии) — в крови или тканях. Филярии живородящи. *Окончательный хозяин* — человек и млекопитающие. *Промежуточные хозяева и переносчики* — двукрылые кровососущие насекомые (рис. 50).

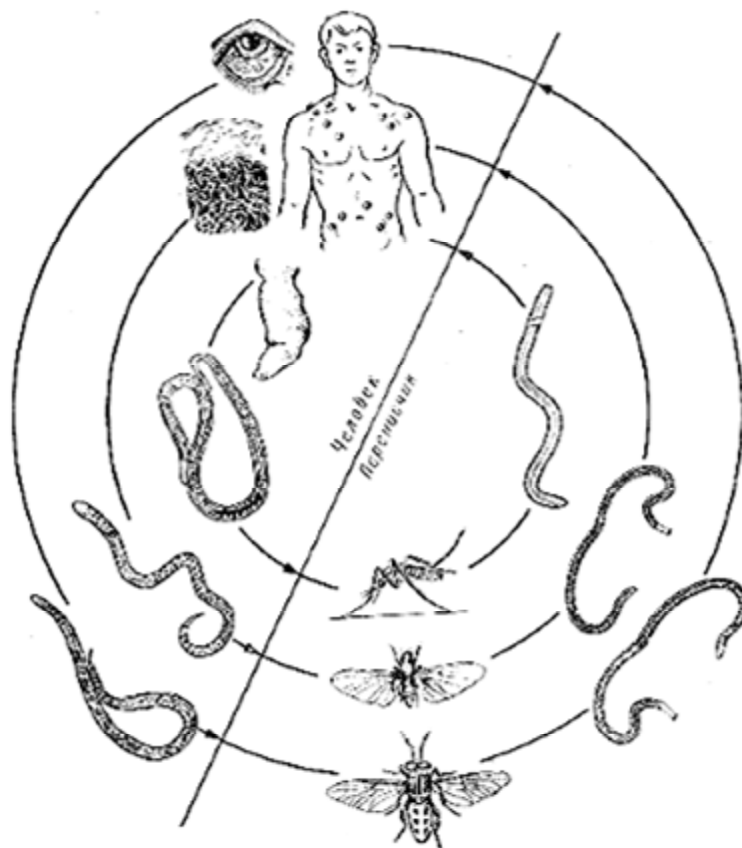


Рис. 50. Схема циклов развития филярий

***Wuchereria bancrofti*** — возбудитель вухерериоза.

**Морфологические особенности:** самка имеет нитевидное тело белого цвета длиной 8–10 см, самец — 4 см.

**Цикл развития:** основной хозяин человек, промежуточные хозяева и переносчики — комары р. *Culex*, *Anopheles*, *Aedes*, *Mansonia*. Локализация половозрелых форм — лимфатические сосуды и узлы. Самки отрождают личинок, которые мигрируют в кровеносные сосуды (днем находятся в глубоких сосудах внутренних органов, ночью — в периферических). При укусе больного человека самки комаров заражаются микрофиляриями.

Микрофилярии развиваются в организме комара, при укусе им человека мигрируют в лимфатическую систему и достигают половой зрелости.

**Патогенное действие:**

- механическое действие: закупорка лимфатических сосудов, нарушение оттока лимфы, резкое увеличение объема пораженного органа;
- токсико-аллергическое действие продуктов метаболизма паразитов.

**Характерные симптомы:** в ранней стадии — лихорадка, конъюнктивит, увеличение лимфоузлов, приступы бронхиальной астмы. Вторая стадия — воспаление лимфатических узлов и сосудов, в крови появляются микрофилярии. Третья стадия — наличие лимфы в моче, водянка яичка, понос с примесью лимфы, элевантиаз нижних конечностей, молочных желез, половых органов.

**Диагностика:** обнаружение микрофилярий в крови.

**Профилактика:** личная — защита от укусов комаров и химиопрофилактика. Общественная — выявление и лечение больных, уничтожение переносчика, санитарно-просветительная работа.

**Brugia malayi** — возбудитель бругиоза. Морфологически сходна с *W. bancrofti*. Жизненный цикл не отличается от цикла вухерерии. Окончательный хозяин — человек, обезьяны, кошки, собаки. Промежуточные хозяева и переносчики — комары р. *Mansonia*. Преимущественно поражаются конечности. Патогенное действие, симптомы и диагностика — как при вухерериозе.

**Onchocerca volvulus** — возбудитель онхоцеркоза.

**Морфологические особенности:** размеры самки — 3–5 см, самца — 2–4 см.

**Цикл развития:** основной хозяин — человек, промежуточный хозяин и переносчик — мошки р. *Simulium*. Половозрелые формы локализованы в поверхностных слоях кожи. После оплодотворения самки отрождают микрофилярий, которые проникают в кожу, глаза, лимфатические узлы. При укусе больного в желудок мошки вместе с кровью попадают личинки, которые становятся инвазионными. При укусе мошкой здорового человека личинки попадают в кожу, мигрируют в подкожную жировую клетчатку, где достигают половой зрелости.

**Патогенное действие:**

- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- механическое (поражение кожи, лимфатических сосудов).

**Характерные симптомы:** онхоцеркозный дерматит (зуд, высыпания на коже, ее истончение, потеря эластичности, образование мелких морщинок — «кожа апельсина» или «кожа крокодила», «кожа слона», слоновость лица («морда льва»)). Осложнения — поражения глаз, потеря зрения.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение микрофилярий в срезах поверхностных участков кожи или половозрелых форм — в онхоцеркомах.

**Профилактика:** *личная* — защита от укусов мошек. *Общественная* — выявление и лечение больных, уничтожение мошек, санитарно-просветительная работа.

**Loa loa** — возбудитель *лоаоза*.

**Морфологические особенности:** нитевидное тело имеет длину до 5 см у самки и до 3 см у самца.

**Цикл развития:** окончательный хозяин — человек, обезьяны, промежуточный хозяин и переносчик — слепни. Локализация половозрелых форм — подкожная клетчатка, серозные полости глаза, личинок — кровеносная система. Для личинок (микрофилярий) характерна дневная периодичность миграций в организме человека. После укуса слепнем микрофилярии в его организме становятся инвазионными. Заражение человека происходит через укус слепня.

**Патогенное действие:**

- токсико-аллергическое (отравление продуктами жизнедеятельности);
- механическое (повреждение тканей).

**Характерные симптомы:** боли в конечностях, парестезии (нарушения чувствительности), отеки, при поражении глаз — отеки и гиперемия век, боли, снижение остроты зрения. В результате развития вторичной инфекции в мышцах и лимфоузлах развиваются абсцессы.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение микрофилярий в мазках и в толстой капле крови. Под конъюнктивой видны паразиты.

**Профилактика:** *личная* — защита от нападения слепней. *Общественная* — выявление и лечение больных, уничтожение переносчика, санитарно-просветительная работа.

## **5. Методы диагностики гельминтозов.**

**Макроскопические методы:**

**1. Осмотр испражнений.** Небольшие порции испражнений перемешивают с водой в плоской ванночке или в чашке Петри. Просматривают при хорошем освещении на темном фоне, при необходимости пользуясь лупой. Можно обнаружить целых гельминтов, их сколексы, обрывки стробилы, проглоттиды.

**2. Метод отстаивания.** Испражнения размешивают с водой и дают отстояться в стеклянном цилиндре, затем сливают верхний слой жидкости. Так повторяют несколько раз. После того, как жидкость станет прозрачной, ее сливают, а осадок просматривают в стеклянной ванночке или чашке Петри. Метод позволяет обнаружить гельминтов, их сколексы, обрывки стробилы, проглоттиды и диагностировать тениоз и тениаринхоз.

**Микроскопические методы:**

**1. Нативный мазок.** Небольшой кусочек испражнений переносят палочкой на предметное стекло в каплю 50 % водного раствора глицерина и

растирают до получения равномерного прозрачного мазка и микроскопируют.

2. **Толстый мазок с целлофаном (метод Като).** Яйца гельминтов обнаруживают в толстом мазке испражнений, просветленном глицеролом и подкрашенном малахитовой зеленью. Метод выявляет яйца аскариды, власоглава, лентеца, трематод, тениид.

3. **Метод закручивания по Шульману.** Круговыми движениями стеклянной палочкой размешивают 2–3 г испражнений с 5-кратным объемом физиологического раствора или воды. Яйца и личинки гельминтов скапливаются в центре. После перемешивания каплю на конце палочки переносят на предметное стекло, закрывают ее покровным стеклом и исследуют под микроскопом. Этим методом выявляются личинки анкилостомы, некатора, угрицы.

4. **Метод липкой ленты** используется для диагностики энтеробиоза. Кусочек прозрачной полиэтиленовой ленты длиной 4–5 см липким слоем прикладывают через анальное отверстие к перианальным складкам, сразу же снимают и приклеивают на предметное стекло. Полученные препараты изучают под микроскопом. Исследования проводят в ранние утренние часы.

#### **Методы обогащения:**

1. **Методы осаждения (седиментации):** если удельный вес яиц больше удельного веса жидкости, то яйца концентрируются в осадке, который исследуют под микроскопом. Применяют для обнаружения яиц трематод:

а) **метод Горячева** используется для диагностики описторхоза;

б) **метод Красильникова.** Под действием детергентов, входящих в состав моющих средств, яйца гельминтов концентрируются в осадке. Метод позволяет обнаружить яйца всех гельминтов, выделяемые с испражнениями.

2. **Методы всплывания (флотации):** если удельный вес яиц меньше удельного веса жидкости, то яйца всплывают на поверхность жидкости, и тогда исследуют пленку. Применяются для обнаружения яиц анкилостомид, власоглава и карликового цепня:

а) **метод Фюллеборна.** Используют насыщенный раствор NaCl. Хорошо всплывают яйца нематод, карликового цепня и лентеца;

б) **метод Калантарян.** Испражнения смешивают с насыщенным раствором азотнокислого натрия в соотношении 1:20. Быстро всплывают и обнаруживаются в поверхностной пленке яйца большинства гельминтов. Не всплывают онкосферы тениид и яйца трематод.

**Диагностика тканевых гельминтозов.** Для диагностики тканевых гельминтозов (трихинеллез, цистицеркоз и др.) применяются **иммунологические методы:** реакция кольцепреципитации (РКП), реакция связывания комплемента (РСК), реакция непрямой гемагглютинации (РНГА) и др.

**Метод биопсии мышц** для диагностики трихинеллеза: берут кусочек (несколько граммов) дельтовидной или икроножной мышцы в асептических условиях. Внутри мышечных волокон при микроскопировании обнаруживаются спирально свернутые личинки трихинелл в капсулах.

**Метод переваривания мышц:** мелко нарезанные мышцы заливают искусственным желудочным соком и помещают в термостат при 37 °С на 12–16 часов. Затем на предметное стекло пипеткой переносят осадок и микроскопируют. Обнаруживаются свободные от капсул личинки трихинелл.

**Метод мазка крови и толстой капли** для диагностики филяриатозов. Кровь берут из пальца преимущественно ночью. Микрофилярии выявляются в виде тонких извитых нитей.

**Основные термины и понятия:**

**Дракункулез** — заболевание, вызванное риштой.

**Личинка рабдитная** — неинвазионная стадия анкилостомид.

**Личинка филяриевидная** — инвазионная стадия анкилостомид.

**Микрофилярии** — личинки филярий, паразитирующие в крови или тканях.

**Онхоцеркома** — подкожный узел, в котором находятся половозрелые формы онхоцерка.

**Тканевые гельминтозы** — заболевания, которые вызывают паразиты, локализующиеся в тканях и закрытых полостях.

**«Тропическая эозинофилия»** — синдром, который развивается на ранней стадии вухерериоза.

**Филяриатозы** — группа болезней, которые вызывают филярии.

**Хилурия** — наличие гноя в моче.

**Элефантиаз** — слоновость, нарушение оттока лимфы и «разрастание» органа.

## **ТИП ЧЛЕНИСТОНОГИЕ (ARTHROPODA), КЛАСС ПАУКООБРАЗНЫЕ (ARACHNOIDEA)**

**1. Общая характеристика и систематика типа Членистоногие (Arthropoda).** Количество видов — более 1,5 млн. **Характерные черты:** 1) развитие систем органов из 3 зародышевых листков; 2) билатеральная симметрия тела; 3) гетерономная сегментация; 4) 2 отдела (головогрудь и брюшко) или 3 (голова, грудь и брюшко); 5) членистые конечности; 6) хитинизированная кутикула (наружный скелет); 7) появление поперечнополосатой мускулатуры и обособление групп мышц; 8) миксоцель; 9) развитие кровеносной, дыхательной, пищеварительной, выделительной, нервной и половой систем органов.

*Пищеварительная система* состоит из 3 отделов: переднего, среднего и заднего. Начинается ротовым и заканчивается анальным отверстием.

Развит сложный ротовой аппарат. В среднем отделе имеются пищеварительные железы. *Органы выделения* — видоизмененные метанефридии (зеленые и коксальные железы) и мальпигиевы сосуды. *Органы дыхания* — жабры, легочные мешки или трахеи. *Кровеносная система* незамкнутая. Сердце расположено на спинной стороне. *Нервная система*: крупный надглоточный ганглий, выполняющий функцию головного мозга, окологлоточное нервное кольцо и брюшная нервная цепочка. Развиты *органы чувств* (осязания, обоняния, вкуса, зрения, слуха). Членистоногие *раздельнополые*, размножение половое. Развитие прямое или не прямое (с полным или неполным метаморфозом).

Классы: Ракообразные (Crustacea), Паукообразные (Arachnoidea) и Насекомые (Insecta).

**2. Общая характеристика и систематика класса Паукообразные (Arachnoidea).** Количество видов — около 40 000. Приспособлены к обитанию на суше. Два отдела тела — головогрудь и брюшко. Тело покрыто хитинизированной кутикулой, под ней расположена гиподерма. Производные гиподермы — паутинные и ядовитые железы. На головогрудь расположены 6 пар конечностей. Первые 2 пары (*хелицеры и педипальпы*) служат для захвата и измельчения пищи. Остальные 4 пары — ходильные ноги. *Пищеварительная система* приспособлена к питанию полужидкой пищей. *Выделительная система*: коксальные железы и мальпигиевы сосуды. *Органы дыхания*: легочные мешки и трахеи. *Кровеносная система* наиболее сложно устроена у скорпионов и пауков, органами дыхания которых, являются легочные мешки. Есть трубковидное сердце с отверстиями — *остиями* (3–7 пар), 2 короткие аорты (передняя и задняя) и по паре боковых артерий, отходящих от каждой камеры сердца. Гемолимфа содержит *гемоцианин*. Головной ганглий выполняет функции «головного мозга». *Нервная цепочка* характеризуется концентрацией ганглиев. *Органы чувств* (зрения, осязания, обоняния и вкуса) развиты хорошо. Паукообразные *раздельнополые*. Выражен половой диморфизм. Размножение половое, развитие прямое или не прямое.

**Отряды:** скорпионы (Scorpiones), пауки (Aranei), клещи (Acarina).

**3. Иксодовые, аргазовые и гамазовые клещи. Отряд Acari — клещи. Семейство Ixodidae — иксодовые клещи.**

**Представители:** Ixodes ricinus — клещ собачий, Ixodes persulcatus — клещ таежный, Dermacentor pictus, Dermacentor marginatus.

**Морфологические особенности:** размеры тела от 5 до 25 мм. Обитают на открытых пространствах (в лесах). Тело не имеет отделов. Ходильных конечностей — 4 пары. Первые 2 пары конечностей образуют ротовой аппарат колюще-сосущего типа — «головку». Головка расположена терминально на переднем конце тела и видна со спинной стороны. На спинной стороне имеется хитиновый щиток, который покрывает у самца всю

дорзальную часть, у самок — только переднюю часть, что обеспечивает большую растяжимость брюшка при кровососании. У клещей рода *Ixodes* щиток темно-коричневый, у клещей рода *Dermacentor* он имеет мраморный рисунок. Имеются глаза (рис. 51).

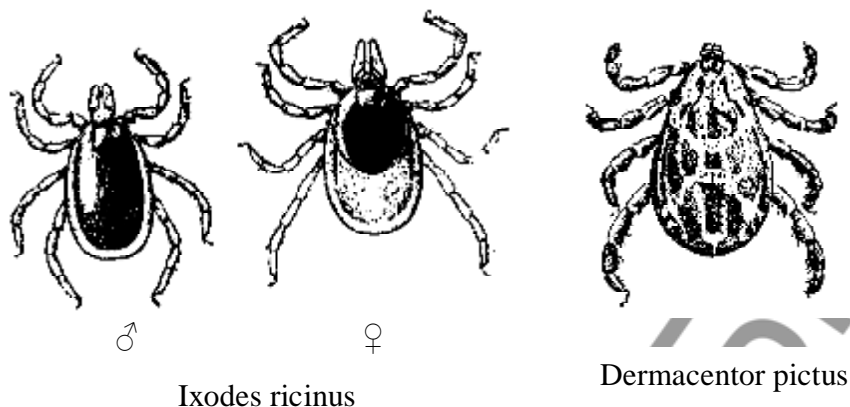


Рис. 51. Клещи семейства Ixodidae

**Особенности биологии.** Кровососание длится до нескольких дней. Способны голодать до 3 лет. «Укусы» безболезненны, слюна содержит анестезирующие вещества. Самка откладывает до 17 000 яиц в трещины почвы, кору погибших деревьев. **Стадии развития:** яйцо → шестиногая личинка → несколько стадий нимф → имаго. На каждой стадии происходит кровососание.

**Медицинское значение:** специфические переносчики возбудителей весенне-летнего и таежного энцефалита. Вирус энцефалита поражает слюнные железы и гонады клещей; передача возбудителя возможна при кровососании и трансвариально. Резервуары вируса энцефалита — птицы, дикие грызуны. Иксодовые клещи переносят геморрагические лихорадки, бруцеллез, клещевой сыпной тиф, поддерживают очаги чумы и туляремии. Клещи рода *Dermacentor* переносят возбудителя шотландского энцефалита.

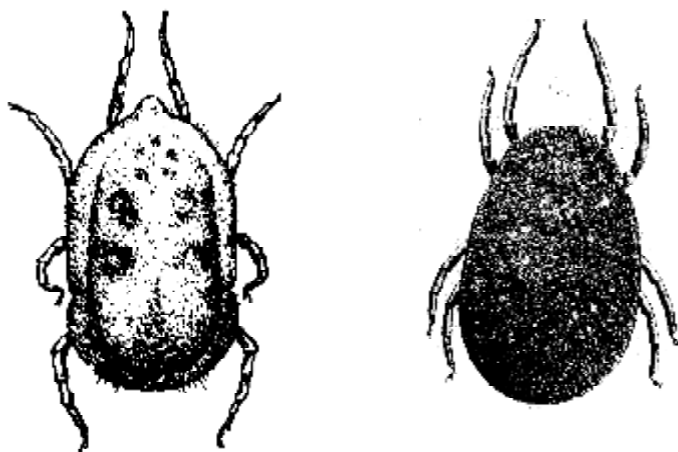
**Семейство Argasidae — аргазовые клещи.**

**Представители:** *Ornithodoros papillipes* — клещ поселковый, *Argas persicus* — персидский клещ.

**Морфологические особенности:** размеры тела клеща от 2 до 30 мм. Хитиновый щиток отсутствует. «Головка» со спинной стороны не видна. Имеется краевой рант. Органы зрения отсутствуют (рис. 52).

**Особенности биологии:** аргазовые клещи — убежищные формы (пещеры, норы грызунов, заброшенные постройки). Кровососание длится до 50 минут. Голодать могут до 12–15 лет. Яйцекладка содержит 50–200 яиц. Несколько стадий нимф. Возможна трансвариальная передача возбудителей болезней.





Ornitodoros papillipes

Argas persicus

Рис. 52. Клещи семейства Argasidae

**Медицинское значение:** специфические переносчики клещевого возвратного тифа (клещевой спирохетоз). Природные резервуары возбудителя — кошки, собаки, дикие грызуны. Слюна клещей обладает токсическим действием, и на месте укуса образуются язвы.

**Семейство Gamasidae — гамазовые клещи.**

**Представитель:** Dermanyssus gallinae — куриный клещ.

**Морфологические особенности:** размеры тела 0,2–0,3 мм. Тело покрыто щетинками. Глаза отсутствуют.

**Особенности биологии:** самки питаются кровью, существует гонотрофический цикл; поселяются в норах грызунов, в гнездах птиц. Из гнезд голубей по вентиляционным отверстиям могут попадать в жилище человека.

**Медицинское значение:** постоянные или временные эктопаразиты. Слюна клещей ядовита и вызывает развитие дерматитов. При попадании в дыхательные пути наблюдаются астматические явления. Переносят возбудителей клещевых спирохетозов, энцефалита, геморрагических лихорадок. Могут передавать возбудителей чумы и туляремии.

**Меры борьбы с клещами:** ношение специальной одежды, применение отпугивающих средств (репелентов), осмотр одежды и тела с целью удаления клещей после посещения леса; применение акарицидов, уничтожение грызунов (хозяев — прокормителей).

**4. Саркоптовые и тироглифные клещи. Семейство Tyroglyphidae — тироглифные клещи.**

**Представитель:** Tyroglyphus farinae — мучной клещ.

**Морфологические особенности:** мелкие (0,4–0,7 мм), не имеют глаз, тело бледно-желтого цвета, яйцевидной формы.

Места обитания — почва, гниющая древесина, гнезда птиц, норы грызунов. Клещей переносят птицы и насекомые. Могут поселяться в запасах

продовольствия (мука, крупа, зерно, сыр и др.), портят их, загрязняя испражнениями; поражают зерно в зернохранилищах.

**Медицинское значение:** при употреблении в пищу загрязненных продуктов возникают катаральные явления желудочно-кишечного тракта. При уборке и обмолоте зерна клещи попадают в дыхательные пути, вызывая астматические явления, или на кожу рук, вызывая дерматит («зерновую чесотку»).

**Семейство Sarcoptidae — саркоптовые клещи.**

**Представитель:** *Sarcoptes scabiei* — чесоточный клещ.

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

**Жизненный цикл:** постоянные внутрикожные паразиты человека и животных. Самка клеща прогрызает ходы в толще рогового слоя кожи до 2–3 мм в день. Самцы ходов не делают. Клещи питаются тканями хозяина. После оплодотворения самка откладывает до 50 яиц. Развитие от яйца до имаго занимает 1–2 недели. Взрослые клещи живут до 2 месяцев. Заражение происходит при непосредственном контакте с больными или их вещами, на которых могут находиться клещи.

**Медицинское значение:** вызывают чесотку (скабиоз). Поражают кожу межпальцевых участков тыльной поверхности кистей и сгибательной поверхности суставов. Клещи вызывают сильный зуд, усиливающийся ночью. В расчесы 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. Учение Е. Н. Павловского о природной очаговости трансмиссивных болезней. Характеристика природного очага. Трансмиссивными** называются болезни, возбудители которых передаются через кровь переносчиком — членистоногим (клещи и насекомые).

Передача возбудителя болезни переносчиком происходит при кровососании через хоботок (*инокуляция*), через загрязнения покровов хозяина экскрементами переносчика, в которых находится возбудитель (*контаминация*), через яйца при половом размножении (*трансовариально*). В организме специфических переносчиков возбудители проходят определенные стадии развития (малярийные плазмодии у самки малярийного комара). Механические переносчики (мухи, тараканы) переносят возбудителей на покровах тела, на конечностях, на частях ротового аппарата.

При *облигатно-трансмиссивной* болезни возбудитель передается только переносчиком (лейшманиозы). *Факультативно-трансмиссивные* болезни (чума, туляремия, сибирская язва) передаются через переносчика и другими способами (через органы дыхания, через продукты животного происхождения).

Трансмиссивная болезнь характеризуется наличием: 1) паразита — возбудителя; 2) позвоночного — хозяина; 3) членистоногого — переносчика.

**Природный очаг и его структура.** В 1940 г. Е. Н. Павловский сформулировал **учение о природной очаговости болезней**. **Природный очаг** — это определенный географический ландшафт, в котором происходит циркуляция возбудителя от донора к реципиенту через переносчика. *Доноры возбудителя* — это больные животные, *реципиенты возбудителя* — здоровые животные, которые после заражения становятся донорами.

**Основные термины и понятия:**

**Педипальпы и хелицеры** — первая и вторая пара видоизмененных конечностей ротового аппарата паукообразных, которые служат для захвата и измельчения пищи.

**Переносчик механический** — переносчик, у которого возбудители находятся на покровах тела.

**Переносчик специфический** — переносчик, у которого возбудитель проходит свое развитие.

**Природный очаг** — определенный географический ландшафт, в котором происходит циркуляция возбудителя от донора к реципиенту через переносчика без участия человека.

**Трансовариальная передача возбудителя** — передача возбудителя через яйца.

## ТИП ЧЛЕНИСТОНОГИЕ (ARTHROPODA), КЛАСС НАСЕКОМЫЕ (INSECTA), ОТРЯД ДВУКРЫЛЫЕ (DIPTERA)

### ЗАНЯТИЕ I

**1. Общая характеристика и систематика класса Насекомые.** Количество видов — более 1 млн. Три отдела тела: голова, грудь и брюшко. На голове расположены пара усиков (органы чувств), ротовой аппарат и пара глаз. Грудной отдел состоит из трех члеников, несущих по паре ходильных ног. У многих на втором и третьем члениках со спинной стороны расположены 1 или 2 пары крыльев. Брюшко состоит из 6–12 сегментов. Тело покрыто хитином, под ним располагается гиподерма, в которой есть пахучие, восковые, личочные железы. *Мышечная система* дифференцирована и специализированна. *Пищеварительная система* состоит из переднего, среднего и заднего отделов. Сложный ротовой аппарат содержит

верхние челюсти, нижние челюсти, нижнюю губу, верхнюю губу и язык (гипофаринкс). Типы ротового аппарата: грызущий (жуки), колюще-сосущий (комары, блохи), лижущий (мухи), сосущий (бабочки). *Выделительная система*: мальпигиевы сосуды и жировое тело («почка накопления»). *Органы дыхания* — трахеи. *Кровеносная система* развита слабо. Многокамерное трубковидное сердце и отходящая от него аорта располагаются на спинной стороне. Гемолимфа транспортирует питательные вещества и продукты диссимиляции. *Нервная система* состоит из «головного мозга» (головной ганглий), представленного 3 отделами — передним, средним и задним. Брюшная нервная цепочка имеет тенденцию к слиянию ганглиев. *Органы осязания* — чувствительные волоски, разбросанные по всему телу. *Органы обоняния* расположены на усиках и нижнечелюстных щупиках. Вкусовые рецепторы находятся на ротовых конечностях и на члениках лапок. Глаза простые или сложные (фасеточные). Насекомые *раздельнополы*, выражен половой диморфизм. Размножение половое. Развитие прямое или не прямое (с полным или неполным метаморфозом). В основе деления класса на отряды лежат следующие признаки: тип ротового аппарата, наличие и количество крыльев, тип развития (табл. 3).

Таблица 3

#### Отряды насекомых

Отряд	Метаморфоз	Строение крыльев	Ротовой аппарат
Клопы	Неполный	2 пары: передние крылья наполовину жесткие, на вершинах — перепончатые, вторая пара — перепончатые	Колюще-сосущий
Тараканы	Неполный	2 пары: кожистые надкрылья и тонкие перепончатые задние крылья	Грызущий
Вши	Неполный	Отсутствуют	Колюще-сосущий
Блохи	Полный	Отсутствуют	Колюще-сосущий
Двукрылые	Полный	Передняя пара крыльев — перепончатые, сужены у основания, задняя пара редуцирована и превращена в жужжальца	Лижущий, сосущий, колюще-сосущий

**Медицинское значение:** переносчики возбудителей трансмиссивных заболеваний, возбудители заболеваний (личинки мух, вши), эктопаразиты и ядовитые животные.

**2. Отряд Вши (Anoplura). Представители:** род *Pediculus* и род *Phthirus*. Род *Pediculus* представлен одним видом *Pediculus humanus*, включающим 2 подвида — головная и платяная вши, которые свободно скрещиваются и дают плодовитое потомство, хотя имеют некоторые морфологические и биологические отличия.

**Головная вошь (*Pediculus humanus capitis*).**

**Морфологические особенности** (рис. 53): 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).

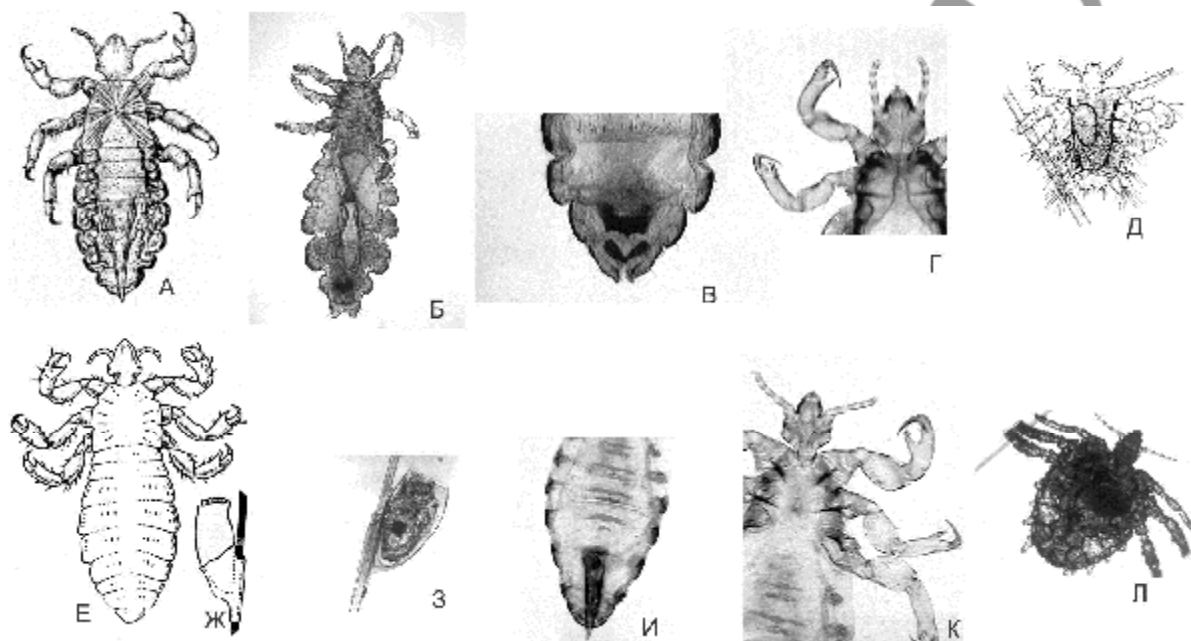


Рис. 53. Представители отряда Вши:

*A* — *Pediculus humanus capitis* (схема); *Б, В, Г* — *Pediculus humanus capitis* (7 × 8); *Е* — *Pediculus humanus humanus* (схема); *Ж, З* — гниды; *И, К* — *Pediculus humanus humanus* (7 × 8); *Д* — *Phthirus pubis* (схема); *Л* — *Phthirus pubis* (7 × 8)

Платяная вошь (*Pediculus humanus humanus*).

**Морфологические особенности:** более крупные размеры, чем у головной вши (до 4,7 мм), менее глубокие вырезки по краю брюшка и слабо выраженная пигментация.

**Жизненный цикл:** обитает на нательном и постельном белье, а питается на коже. Гниды приклеивает к ворсинкам одежды. Продолжительность жизни до 48 дней, жизненного цикла — не менее 16 дней. К концу своей жизни самка вши может иметь около 4000 потомков.

**Медицинское значение:** вши р. *Pediculus* вызывают педикулез («болезнь бродяг»). Питаясь кровью, вши вводят в ранку слюну, которая вызывает у человека зуд. Педикулез характеризуется пигментацией и огрубением кожи. Вши являются специфическими переносчиками возбудителей вшивого возвратного и вшивого сыпного тифа. Заражение вшивым возвратным тифом (возбудители — спирохеты Обермейера) происходит путем специфической контаминации (при раздавливании вши и втирании ее гемолимфы в кожу при расчесах). Заражение вшивым сыпным тифом (воз-

будители — 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.

### 3. Отряд Блохи (*Aphaniptera*).

**Морфологические особенности** (рис. 54): тело сплющено с боков, плотный хитиновый покров, крылья отсутствуют. На поверхности тела расположены многочисленные волоски, щетинки, зубчики. На голове имеются короткие усики и пара простых глаз. Последняя пара ног длиннее остальных и служит для прыгания. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа.

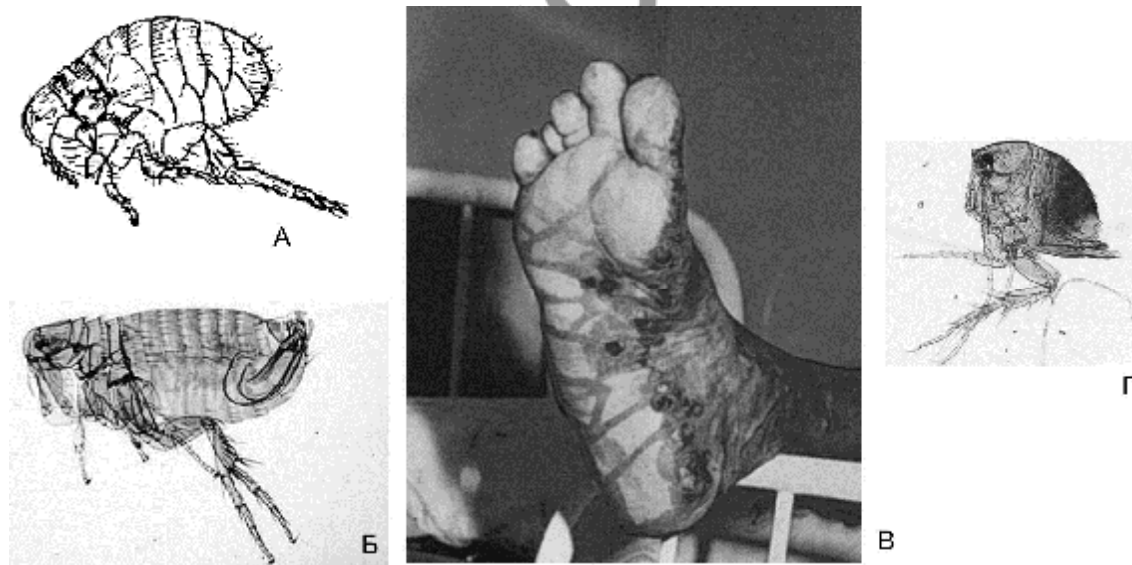


Рис. 54. Морфология блох:

*A* — *Pulex irritans* (схема); *Б* — *Pulex irritans* (7 × 8); *В* — пораженная конечность при саркопсиллезе; *Г* — *Sarcopsylla penetrans* (7 × 8)

**Жизненный цикл:** полный метаморфоз, продолжительностью около 19 дней. Яйца блохи откладывают в щелях и трещинах пола, в сухом мусо-

ре. Развитие с полным метаморфозом. Личинки червеобразной формы, не имеют конечностей. Через некоторое время личинка окукливается. Имаго питаются теплой кровью, личинки — органическими остатками. Продолжительность жизни блох может быть более 1 года.

**Представители:** блоха человеческая (*Pulex irritans*) и крысиные блохи (*Ceratophyllus fasciatus* и *Xenopsylla cheopis*).

**Медицинское значение:** временные эктопаразиты (укусы вызывают зуд, дерматиты). Специфические переносчики возбудителей чумы и туляремии. Природные резервуары чумы — грызуны (крысы, суслики, тарбаны, сурки). Человек заражается чумой при контакте с больными животными (снятие шкур) или с больным человеком (воздушно-капельный путь) и трансмиссивно. Заражение происходит при кровососании (*инокуляция*). Заражение возможно и при *контаминации*: попадание чумных палочек с фекалиями блох на поврежденную при расчесах кожу. Блохи р. *Oropsylla* и *Xenopsylla* — также переносят туляремию и крысиный сыпной тиф, являются промежуточными хозяевами крысиного и собачьего цепней.

**Тропическая песчаная блоха** — *Sarcopsylla penetrans*.

Распространена в странах Южной Америки и Африки, обитает в песке, в сухой траве, в хижинах.

**Морфологические особенности:** длина до 1 мм, окраска желтовато-серая.

**Жизненный цикл:** оплодотворенные самки находятся на поверхности почвы. Нападают на человека, внедряются в кожу между пальцами ног или под ногти. Питаются кровью и лимфой, что приводит к развитию нескольких тысяч яиц и увеличению блохи до размеров горошины. Вокруг такой блохи отмечается опухолевидное разрастание ткани. Созревшие яйца выделяются во внешнюю среду, самка погибает и отторгается вместе с поврежденными тканями.

**Медицинское значение:** паразит человека и млекопитающих (собаки, свиньи, грызуны), вызывает саркопсиллез. Образовавшиеся ранки воспаляются и очень болезненны; часто присоединяется вторичная инфекция. Осложнения саркопсиллеза — гангрена и столбняк.

**Борьба с блохами** — поддержание чистоты в помещениях, влажная уборка, ликвидация трещин и щелей в полу и стенах, борьба с грызунами (дератизация), применение инсектицидов и реппелентов. В странах Африки и Южной Америки не рекомендуется ходить по земле без обуви.

#### 4. Отряд Тараканы (*Blattoidea*).

**Морфологические особенности** (рис. 55): крупные насекомые, длина тела достигает 3 см. Тело сплющено в дорсо-вентральном направлении. Имеют 2 пары крыльев: верхние — кожистые, нижние — тонкие, перепончатые. У самок крылья редуцированы. Ротовой аппарат грызущего типа.

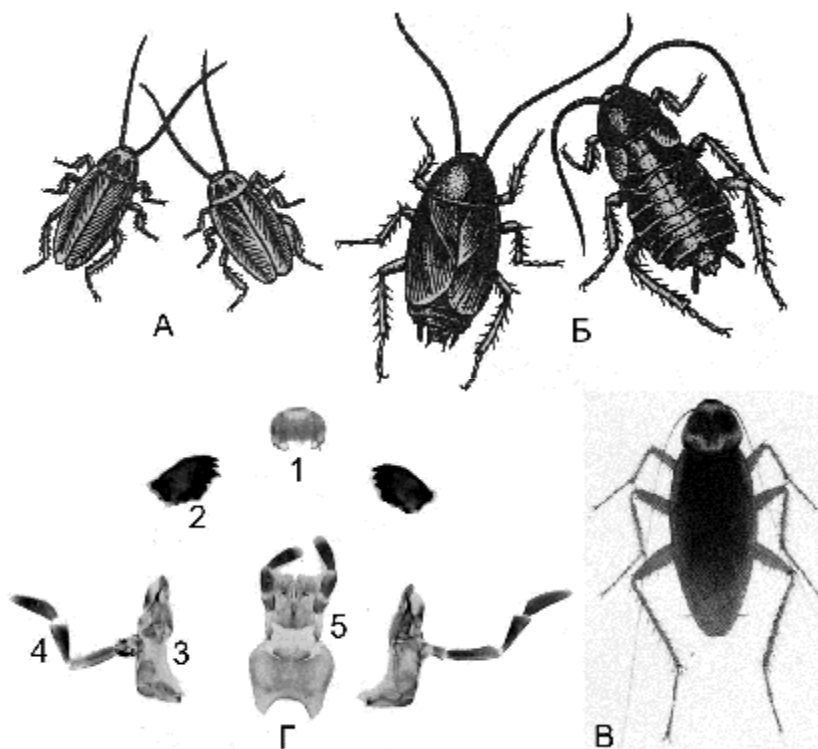


Рис. 55. Морфология тараканов:

*A* — *Blattella germanica*; *Б* — *Blatta orientalis*; *В* — *Periplaneta Americana*; *Г* — ротовые органы черного таракана: 1 — верхняя губа; 2 — верхняя челюсть; 3 — нижняя челюсть; 4 — нижнечелюстные щупики; 5 — нижняя губа

**Жизненный цикл:** развитие с неполным превращением длится несколько месяцев. Самки откладывают яйца в коконы, которые носят с собой 14–15 дней. Активны ночью, днем прячутся в щелях. Встречаются в жилищах человека, на предприятиях пищевой промышленности и общественного питания, в магазинах и столовых. Обязательные условия их существования в жилище человека: наличие влаги, определенная температура, достаточное количество пищи. Питаются пищевыми продуктами, выделениями человека и различными отбросами.

**Представители:** черный таракан, или кухонный таракан (*Blatta orientalis*), рыжий таракан, или пруссак (*Blattella germanica*) и американский таракан (*Periplaneta americana*).

**Медицинское значение:** механические переносчики возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний.

Для **борьбы** с тараканами применяют инсектициды, приманки с бурой, используют экологические методы (нельзя поливать цветы на ночь, оставлять на столах остатки продуктов, необходимо регулярно убирать помещение, заделывать щели в полах).

##### **5. Отряд Клопы (Heteroptera). Постельный клоп (*Cimex lectularius*).**

**Морфологические особенности** (рис. 56): размеры — до 8 мм (самцы меньше самок), крылья редуцированы.



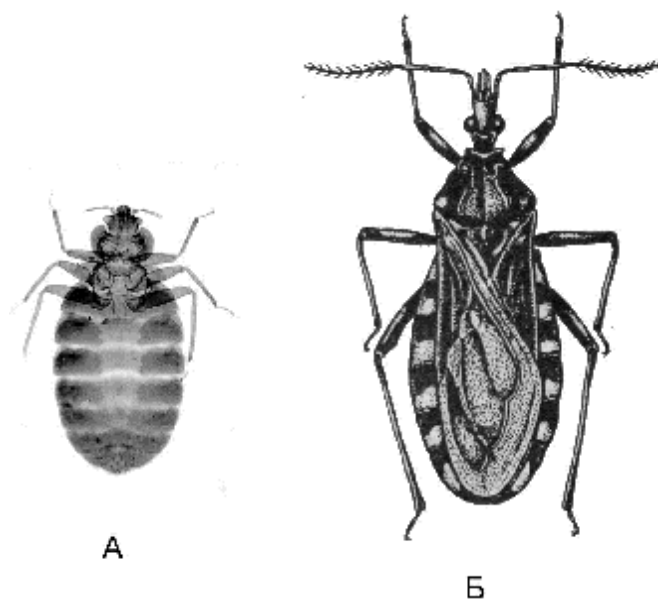


Рис. 56. Морфология клопов: А — *Cimex lectularius*; Б — *Triatoma infestans*

Хитиновый покров темно-коричнево-красного цвета. Имеет специфический запах, выделяемый пахучими железами. Тело сплюснуто в дорсовентральном направлении. Форма брюшка меняется от удлиненно-овального до круглого, в зависимости от насыщения кровью

**Жизненный цикл:** днем и при искусственном освещении клопы прячутся в щелях пола, за плинтусами, под обоями, в пазах мебели, за гардинами. Ночью выходят из своего убежища, нападают на человека и питаются кровью. Самки откладывают яйца в щелях пола, книгах, на белье. Через 2–3 недели (в зависимости от температуры) из яиц выходят личинки, которые также питаются кровью. Личинки несколько раз линяют и превращаются в имаго. Взрослые клопы и личинки могут длительно (по несколько месяцев) голодать.

**Медицинское значение:** слюна клопа ядовита и укусы его болезненны.

**Поцелуйный клоп (*Triatoma infestans*).**

**Морфологические особенности:** крупные размеры (1,5–3,5 см), овальное, сплюснутое в дорсовентральном направлении тело и хорошо развитые крылья.

**Особенности биологии:** обитает в норах грызунов, глинобитных постройках и хижинах людей. Ночью нападает на спящего человека и вводит хоботок в кожу шеи, лица (чаще вокруг губ). Напившись крови, клоп разворачивается и совершает дефекацию в ранку от укуса или места расчесов.

**Медицинское значение:** временный эктопаразит и специфический переносчик возбудителей американского трипаносомоза (болезни Чагаса) — природно-очагового заболевания, распространенного в Южной Америке. У некоторых людей слюна клопов вызывает тяжелую аллергическую реакцию.

Для борьбы с клопами применяют инсектициды, ведут борьбу с грызунами — прокормителями клопов, соблюдают гигиенические нормы.

**Основные термины и понятия:**

**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.

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

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

## ЗАНЯТИЕ II

**1. Особенности морфологии и биологии представителей отряда Двукрылые.** Имеют одну (переднюю) пару перепончатых прозрачных крыльев. Задняя пара превратилась в жужжальца, выполняющие функцию органа равновесия. Крупная голова соединена с грудным отделом тонким мягким стебельком, что обеспечивает ее подвижность. На голове расположены большие фасеточные глаза. Ротовой аппарат лижущий, сосущий или колюще-сосущий. Питаются кровью и соками растений. Развитие с полным метаморфозом.

**2. Компоненты гнуса (мошки, мокрецы, москиты, слепни). Мошки (семейство Simuliidae)** похожи на мелких мух (размеры 2–3 мм). Живут в сырых лесистых местностях. Развитие их происходит в воде, где самки откладывают яйца на подводные камни и растения. Личинки развиваются в проточной воде. Самки питаются кровью, нападают на животных и человека в светлое время суток на открытом воздухе. Слюна токсична, укусы болезненны. Мошки — механические переносчики возбудителей туляремии, сибирской язвы, проказы, промежуточные хозяева и специфические переносчики онхоцеркоза.

**Мокрецы (семейство Ceratopogonidae)** имеют размеры 1–2,5 мм. От мошек они отличаются тем, что их тело более стройное, сравнительно длинный хоботок и более длинные ноги (рис. 57). Распространены повсеместно. Кровью питаются только самки, нападают на животных и человека в сумерки (утром и вечером). Личинки и куколки развиваются во влажной почве, лесной подстилке, небольших стоячих водоемах. Мокрецы — механические переносчики возбудителей туляремии, промежуточные хозяева и специфические переносчики филяриатозов.

**Москиты (подсемейство Phlebotomidae)** обитают в странах с теплым и жарким климатом, держатся преимущественно в жилье человека. Кроме этого они обитают в пещерах, в норах грызунов и др. Размеры — 1,5–3,5 мм, окраска коричнево-серая или светло-желтая. Голова небольшая. Ротовой аппарат колюще-сосущий. Ноги длинные и тонкие. Тело и

крылья сильно опушены. Яйца откладывают в защищенных от солнца местах: норах грызунов, пещерах, дуплах деревьев, в гнездах птиц, в мусоре. Самцы питаются соками растений, самки — кровью (в сумерки и ночью). Укусы болезненны, на месте укусов появляются волдыри и зуд. Москиты — специфические переносчики лейшманиозов и лихорадки паппатачи. Для них характерна трансовариальная передача возбудителей.

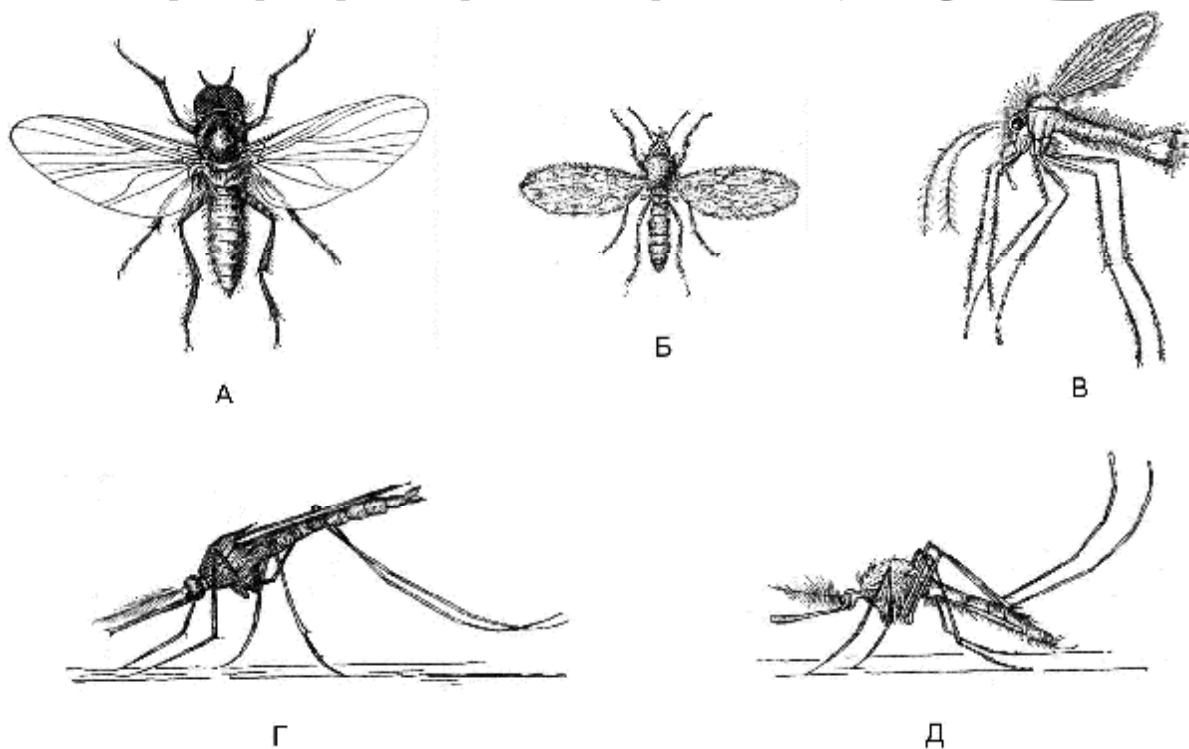


Рис. 57. Гнус:

*A* — мошка (Simuliidae); *B* — мокрец (Ceratopogonidae); *B* — москит (Phlebotomidae);  
*Г* — комар рода Anopheles; *Д* — комар рода Culex

**Слепни (семейство Tabanidae)** напоминают крупных мух (длина тела до 3 см). Обитают в лесной и степной зонах. Самцы питаются растительными соками. Самки имеют колюще-сосущий ротовой аппарат и питаются кровью животных и человека. Нападают чаще в жаркую погоду на пастбищах или вблизи водоемов. Яйца (от 200 до 1000) откладывают на листьях прибрежных растений. Личинки развиваются в иле на дне водоемов или во влажной почве. Слюна токсична, укусы болезненны и вызывают зуд. Механические переносчики возбудителей туляремии, сибирской язвы и полиомиелита, промежуточные хозяева и специфические переносчики лоаоза.

**Меры борьбы с гнусом:** обработка жилых помещений инсектицидами, засечивание окон, применение репелентов.

**3. Комары рода Culex, Anopheles и Aedes. Комариные (семейство Culicidae).** Часто встречаются комары трех родов — Anopheles, Culex и Aedes.

**Морфологические особенности:** взрослые комары имеют стройное вытянутое тело небольших размеров. На голове расположены крупные фасеточные глаза, усики и ротовой аппарат. Самки имеют колюще-сосущий ротовой аппарат и питаются кровью. У самцов ротовой аппарат сосущий. Они питаются нектаром цветов. По бокам ротового аппарата лежат членистые усики. К среднегрудки прикреплена пара прозрачных крыльев. Брюшко имеет 10 члеников, 2 последних видоизменены в половые придатки (рис. 58).

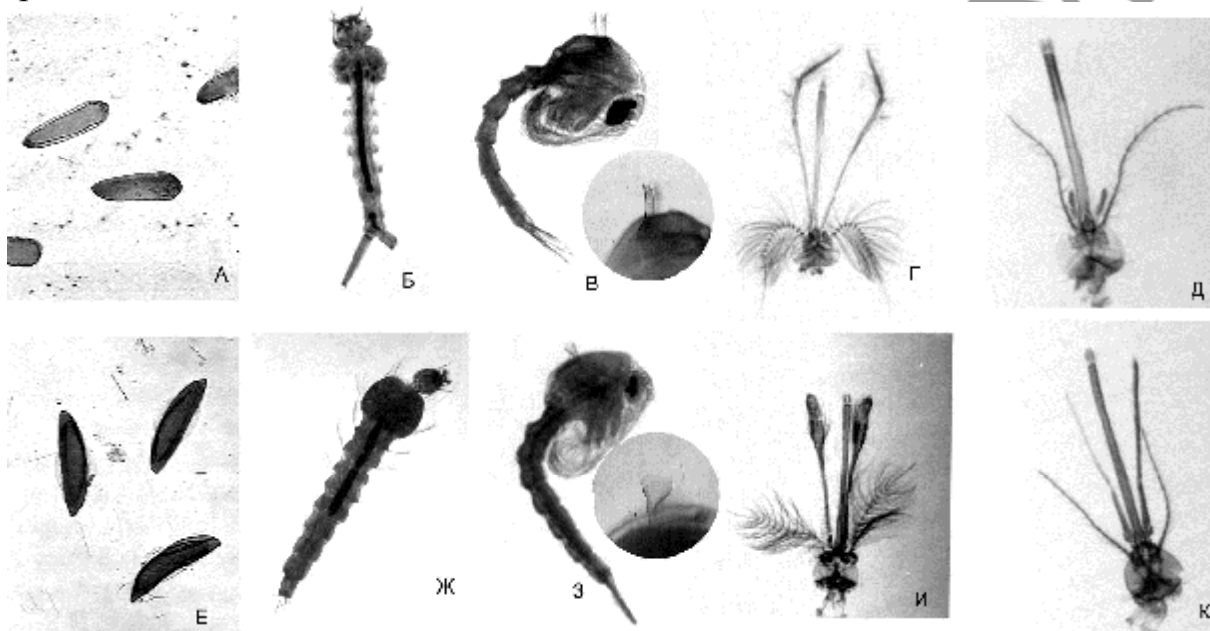


Рис. 58. Морфология комаров:

*А* — яйца комаров рода *Culex*; *Б* — личинка *Culex*; *В* — куколка *Culex*; *Г* — голова самца *Culex*; *Д* — голова самки *Culex*; *Е* — яйца комаров рода *Anopheles*; *Ж* — личинка *Anopheles*; *З* — куколка *Anopheles*; *И* — голова самца *Anopheles*; *К* — голова самки *Anopheles*

**Биология комаров.** Новая генерация комаров проходит период физиологического созревания, продолжающийся около 4 дней. В это время они обитают около водоемов и питаются нектаром. Затем в сумерки самцы образуют рой, самки влетают в него, происходит спаривание, после чего самки обязательно должны напиться крови для развития яиц. Во время переваривания крови происходит созревание яиц (**гонотрофический цикл**). После созревания яиц самка летит к водоему и откладывает яйца (350–450) на его поверхность. Из яиц выходят личинки. Минимальный срок развития 15 дней при оптимальной температуре (25 °С). У большинства видов комаров (р. *Anopheles* и *Culex*) зимуют оплодотворенные самки, а у видов рода *Aedes* — яйца. При наступлении осенних холодов самцы оплодотворяют самок и погибают.

**Яйца.** Комары *Anopheles* откладывают яйца в стоячие или слабо проточные открытые водоемы с чистой водой. Яйца имеют поясok с воздуш-

ными камерами и плавают по одному. Комары *Aedes* откладывают яйца по одному во временные резервуары: лужи, консервные банки, дупла деревьев. Яйца без воздушных камер имеют вытянутую овальную форму. Яйца *Culex* без воздушных камер имеют клиновидную форму и откладываются на поверхность воды склеенными в форме лодочки.

**Личинки.** Личинки комаров *Culex* и *Aedes* имеют на предпоследнем членике брюшка дыхательный сифон. Личинки располагаются под углом к поверхности воды. Личинки комаров *Anopheles* не имеют сифона, располагаются параллельно поверхности воды.

**Куколки.** Куколки имеют форму запятой. На спинной стороне головогруди находится пара дыхательных сифонов. С их помощью куколки «подвешиваются» к поверхностной пленке воды. У комаров *Culex* и *Aedes* сифоны имеют цилиндрическую форму, у *Anopheles* — воронкообразную (коническую).

**Взрослые формы (имаго)** — различаются посадкой, рисунком крыльев и строением придатков головы. У комаров *Culex* и *Aedes* брюшко располагается параллельно поверхности, на которой они сидят, у комаров *Anopheles* — задний конец брюшка приподнят. На крыльях малярийных комаров имеются темные пятна, у немалярийных комаров они отсутствуют. Головки самцов имеют сильно опушенные усики, у самок они опушены слабо. У самок *Anopheles* нижнечелюстные щупики по длине равны хоботку, а у самок *Culex* и *Aedes* они равны  $\frac{1}{3}-\frac{1}{4}$  длины хоботка. У самцов *Anopheles* нижнечелюстные щупики по длине равны хоботку и имеют на конце булавовидные утолщения, у немалярийных комаров они обычно длиннее хоботка и не имеют утолщений.

**Медицинское значение.** Комары — временные эктопаразиты. Комары *Anopheles* — специфические переносчики и окончательные хозяева возбудителей малярии, специфические переносчики и промежуточные хозяева вухерерий и бругий. Комары *Aedes* — специфические переносчики возбудителей японского энцефалита, желтой лихорадки, лихорадки Денге, лимфоцитарного хориоменингита, сибирской язвы, вухерериоза, бругиоза, туляремии. Комары *Culex* — специфические переносчики возбудителей японского энцефалита, туляремии и вухерериоза.

**4. Семейство Мухи (Muscidae). Комнатная муха (*Musca domestica*)** распространена повсеместно. Размеры самок до 7,5 мм. Тело и лапки темного цвета, покрыты волосками (рис. 59).

На лапках есть коготки и липкие подушечки, с их помощью мухи передвигаются по любым плоскостям. Ротовой аппарат лижуще-сосущий.

Слюна содержит ферменты, разжижающие твердые органические вещества, которые она затем слизывает. Питаются пищевыми продуктами и разлагающимися органическими остатками.

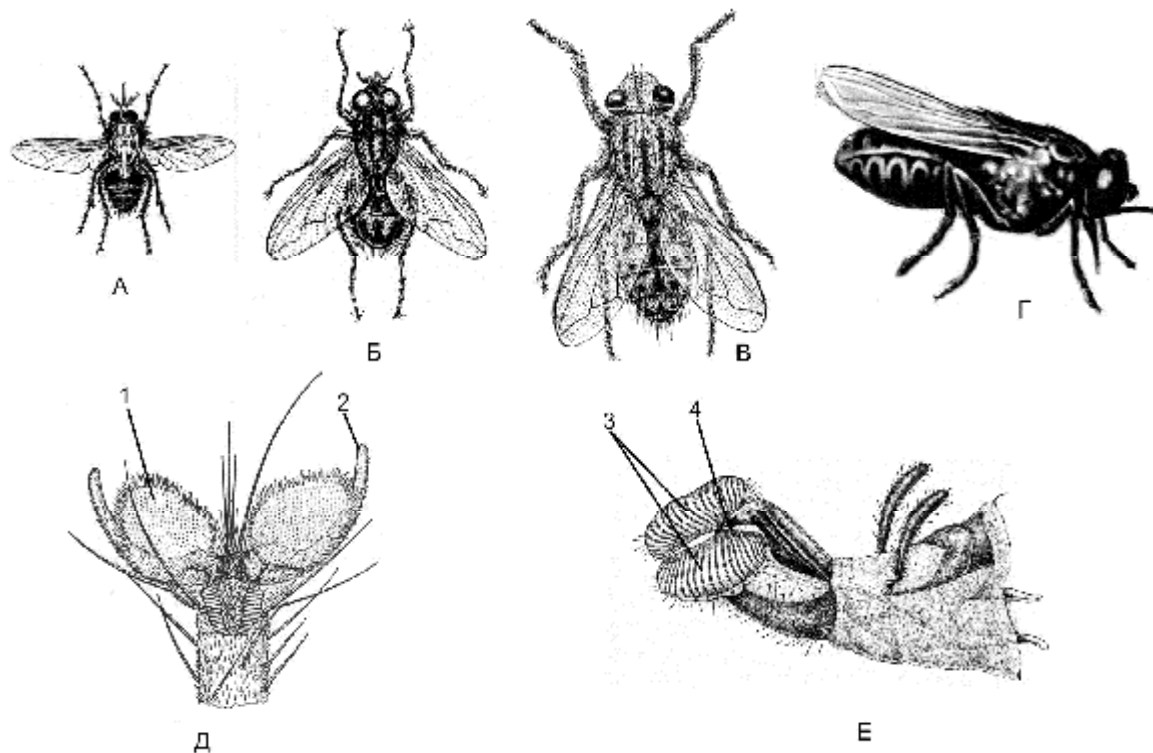


Рис. 59. Морфология представителей семейства Мухи:

*A* — *Stomoxys calcitrans*; *Б* — *Musca domestica*; *В* — *Wohlfahrtia magnifica*; *Г* — *Glossina palpalis*; *Д* — лапка комнатной мухи, *Е* — ротовые органы комнатной мухи: 1 — подушечка; 2 — коготок; 3 — нижняя губа; 4 — ротовое отверстие

**Жизненный цикл:** через 4–8 дней после спаривания при температуре не ниже 17–18 °С самка откладывает до 150 яиц в гниющие органические остатки, отбросы, навоз, испражнения человека. При температуре 35–45 °С через сутки из яиц выходят личинки, которые через 1–2 недели окукливаются в почве при температуре не выше 25 °С. Через месяц появляется новое поколение мух. Продолжительность их жизни около 1 месяца.

**Медицинское значение:** механический переносчик возбудителей кишечных инфекций (холеры, паратифов, дизентерии, брюшного тифа), туберкулеза, дифтерии, яиц гельминтов и цист протистов. На теле мухи находится до 6 млн бактерий, в кишечнике — до 28 млн.

**Борьба с мухами.** Для борьбы с окрыленными мухами применяют инсектициды, липучки, приманки с ядами, их уничтожают механически. Для борьбы с доимагинальными стадиями значение имеет благоустройство населенных мест: наличие канализации, закрытых мусоросборников, навозохранилищ, туалетов, удаление отбросов, применение инсектицидов.

**Осенняя жигалка (*Stomoxys calcitrans*).** Размеры — 5–6 мм длиной, окраска серая с темными полосками на груди и пятнами на брюшке. Хоботком муха соскабливает эпидермис кожи и питается кровью (и самки и самцы); слюна содержит ядовитые вещества, вызывающие сильное раздражение. Укусы болезненны. Наибольшей численности популяция мух

достигает в августе – сентябре. Самка живет около 20 дней. Механический переносчик возбудителей сибирской язвы и сепсиса.

**Меры борьбы** такие же, как с комнатной мухой.

**Муха це-це (*Glossina palpalis*)** встречается в западных районах африканского континента. Обитает вблизи жилища человека по берегам рек и озер с высокой влажностью почвы. Размеры крупные (до 13 мм), хоботок сильно хитинизированный, выступает вперед. Окраска темно-коричневая. Самки живородящи, откладывают только одну личинку на поверхность почвы. Личинка проникает в почву, окукливается и через 3–4 недели выходит имагинальная форма. За всю жизнь (3–6 мес.) самки откладывают 6–12 личинок. Питается кровью животных и человека, резервуар и специфический переносчик возбудителей африканского трипаносомоза.

**Меры борьбы:** вырубание кустарников и деревьев по берегам рек и озер вблизи поселений и вдоль дорог. Для борьбы с взрослыми мухами применяют инсектициды.

**Вольфартова муха (*Wohlfahrtia magnifica*)** распространена в странах с умеренным и жарким климатом. Тело светло серого цвета, длина — 9–13 мм, на груди 3 темные продольные полосы. Взрослые мухи питаются нектаром растений. Самки откладывают 120–150 личинок в открытые полости (нос, глаза, уши), на раны и язвы на теле животных, иногда — человека (во время сна под открытым небом). Личинки живут в ушах, носу, лобных пазухах, глазах. Внедрившись в ткани, они разрушают их до костей. Паразитирование личинок вызывает миаз. Заболевание сопровождается сильной болью, некрозом тканей. Через 5–7 дней личинки выпадают в почву и окукливаются. Профилактические меры направлены на предохранение людей от нападения мух.

**5. Медицинское значение оводов. Оводы (семейства: желудочные оводы — *Gastrophilidae*, подкожные оводы — *Hypodermatidae* и полостные — *Oestridae*)** распространены повсеместно. Взрослые оводы живут несколько дней и не питаются. Откладывают яйца, или отрождают живых личинок, которые вызывают миазы.

**Большой желудочный овод (*Gastrophilus intestinalis*)** откладывает яйца на шерсть лошадей (рис. 60). Личинки внедряются в кожу, вызывая зуд. Расчесывая зубами зудящие места, лошади заглатывают личинок. Личинки с испражнениями лошади попадают в почву и окукливаются. Иногда самка овода откладывает яйца на волосы человека. Личинки проникают в кожу (лицо, грудь), где проделывают ходы длиной до 3–5 см и паразитируют 1–2 мес.

**Бычий овод (*Hypoderma bovis*)** откладывает яйца на шерсть животных, иногда на обволосенные части тела человека, откуда личинки мигрируют по тканям, заканчивая свое развитие в подкожной жировой клетчатке на спине, руках, лице. Окукливание происходит в почве.

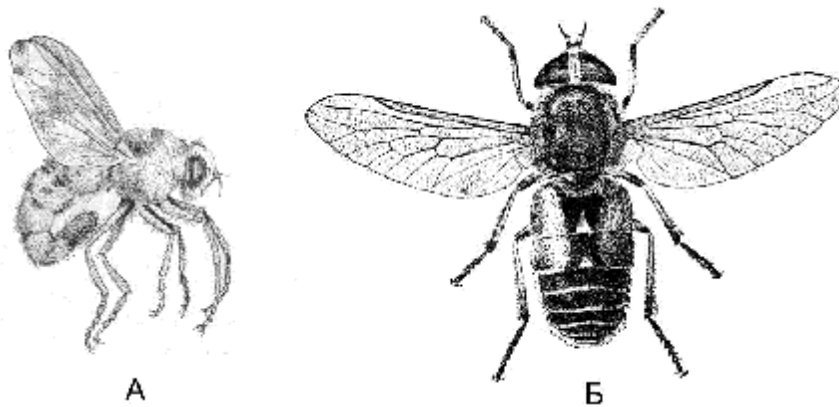


Рис. 60. Оводы:

А — овод (*Gastrophilus intestinalis*); Б — слепень (*Tabanus autumnalis*)

**Овечий овод (*Oestrus ovis*) и русский овод (*Rhinoestrus purpureus*).**

Самки живородящи, на лету выбрасывают струю жидкости, содержащую личинок, в ноздри или глаза животных или человека. Развитие личинок происходит в полостях носа, пазухах, в глазных яблоках, в полости черепа. Перед окукливанием они покидают хозяина, выходя во внешнюю среду через ноздри. Личинки оводов у человека удаляются хирургическим путем.

**6. Меры борьбы с двукрылыми насекомыми.** *Непосредственная защита от нападения насекомых* (ношение закрытой одежды, засечивание окон), применение инсектицидов и репелентов; *зоофилактика* — создание биологических барьеров (животноводческие фермы) между местами выплода насекомых и жилыми постройками; осушение болот, распыление химических веществ в местах зимовки насекомых.

**Основные термины и понятия:**

**Гнус** — группа мелких двукрылых кровососущих насекомых (мошки, мокрецы, комары, москиты).

**Гонотрофический цикл** — созревание яиц у самок двукрылых насекомых при переваривании крови.

**Зоофилактика** — создание биологических барьеров между местами выплода комаров (помещения для скота) и жилыми постройками.

**Миаз** — заболевание, которое вызывают личинки мух и оводов.

**Репеленты** — химические вещества, которые отпугивают насекомых.

**ЭВОЛЮЦИЯ СИСТЕМ ОРГАНОВ**

**ЗАНЯТИЕ I**

**1. Биогенетический закон, учение А. Н. Северцова о филэмбриогенезах.** В 1866 г. Э. Геккель сформулировал биогенетический закон: *онтогенез — есть краткое и быстрое повторение филогенеза, обусловленное свойствами наследственности и приспособляемости.*



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

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

Основное значение для объяснения связи онто- и филогенеза имеет учение А. Н. Северцова о филэмбриогенезах. **Филэмбриогенезы** — это эмбриональные перестройки, которые сохраняются у взрослых форм и имеют адаптивное значение. 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, 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 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 покровов тела хордовых животных.** Кожные покровы развиваются из двух зародышевых листков: эктодермы (эпидермис) и мезодермы (дерма).

**Основные направления эволюции:**

1. Дифференцировка на 2 слоя: наружный — эпидермис, внутренний — дерма и увеличение толщины дермы.
2. От однослойного эпидермиса к многослойному.
3. Дифференцировка дермы на 2 слоя — сосочковый и сетчатый.

4. Появление подкожно-жировой клетчатки и совершенствование механизмов терморегуляции.

5. От одноклеточных желез к многоклеточным.

6. Развитие различных производных кожи.

У **ланцетника** эпидермис однослойный, цилиндрический, имеет железистые клетки, выделяющие слизь. Дерма представлена тонким слоем неоформленной соединительной ткани.

У **низших позвоночных** эпидермис многослойный. Производные кожи: одноклеточные (у рыб) и многоклеточные (у земноводных) слизистые железы; чешуя (рыбы).

У **земноводных** кожа тонкая гладкая, без чешуй, содержит большое количество слизистых желез, секрет которых увлажняет покровы и обладает бактерицидными свойствами. Кожа принимает участие в газообмене.

У **рептилий** развиваются роговые чешуи, отсутствуют кожные железы.

У **млекопитающих** хорошо развиты эпидермис и дерма, появляется подкожно-жировая клетчатка. В коже находится большое количество желез: потовые, сальные, млечные, пахучие. Имеются также разнообразные производные рогового слоя: волосы, рога, когти, ногти, копыта. В дерме выделяют сетчатый и сосочковый слои. Сосочковый слой содержит нервные рецепторы, кровеносные и лимфатические сосуды.

### **3. Филогенез осевого скелета хордовых.**

#### **Основные направления эволюции:**

1. Замена хорды позвоночником, хрящевой ткани — костной.

2. Дифференцировка позвоночника на отделы (от 2 до 5).

3. Увеличение числа позвонков в отделах.

4. Формирование грудной клетки.

**Хрящевые рыбы** сохраняют хорду в течение всей жизни, у них появляются зачатки позвонков. У костных рыб развиваются тела позвонков, остистые и поперечные отростки, формируется канал спинного мозга. Позвоночник состоит из 2 отделов: туловищного и хвостового. В туловищном отделе есть ребра, которые свободно заканчиваются на брюшной стороне тела.

У **амфибий** появляются 2 новых отдела: шейный и крестцовый, каждый из них содержит по одному позвонку. Имеется хрящевая грудина. Ребра у хвостатых не доходят до грудины, у бесхвостых ребра отсутствуют.

У **рептилий** шейный отдел содержит 8–10 позвонков, грудной и поясничного (22 позвонка), крестцовый — 2, в хвостовом — до несколько десятков позвонков. Первые 2 шейных позвонка обеспечивают подвижность головы, 3 последних шейных позвонка имеют по паре ребер. Первые 5 пар ребер пояснично-грудного отдела присоединяются к хрящевой грудины, образуя грудную клетку.

У **млекопитающих** позвоночник состоит из 5 отделов. Шейный отдел имеет 7 позвонков, грудной — от 9 до 24, поясничного — от 2 до 9, крест-

цовый — 4–10 и более, в хвостовом отделе — большие вариации. Происходит редукция ребер в шейном и поясничном отделах. Грудина костная. Десять пар ребер доходят до грудины, формируя грудную клетку.

#### 4. 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. 61).

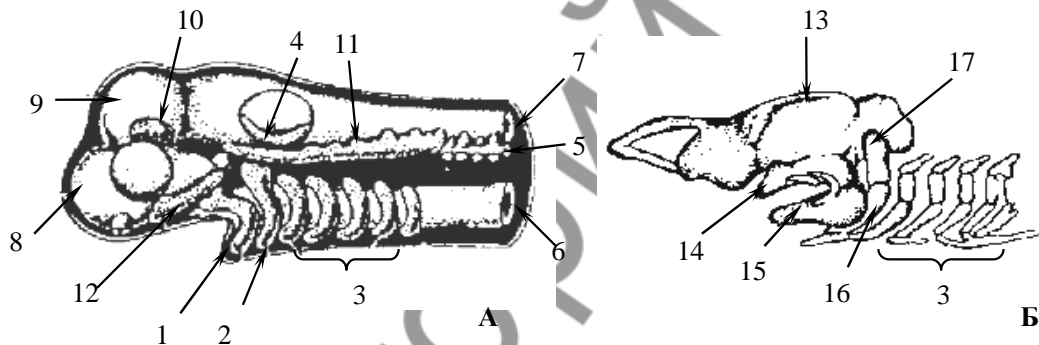


Рис. 61. Хрящевой скелет акулы:

*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 соеди-

няется 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 окостеневаает, 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 жаберные дуги 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**).

**5. Филогенез нервной системы хордовых.** Нервная система имеет эктодермальное происхождение, построена по типу нервной трубки.

**Основные направления эволюции:**

1. Дифференцировка нервной трубки на головной и спинной мозг.

2. Эволюция головного мозга:

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

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

в) от ихтиопсидного к зауропсидному и млекопитающему типу мозга.

3. Дифференцировка периферической нервной системы.

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

На переднем конце нервной трубки закладываются 3 мозговых пузыря (передний, средний и задний). Затем передний и задний пузыри делятся и

образуется 5 пузырей, из которых развиваются отделы головного мозга: передний (**telencephalon**), промежуточный (**diencephalon**), средний (**mesencephalon**), мозжечок (**metencephalon**), продолговатый (**myelencephalon**). Внутри отделов имеются полости (желудочки мозга), продолжением которых в спинном мозге является спинномозговой канал. Часть головного мозга, расположенная над желудочками называется **крышей** (мантией), а под ними — **дном** мозга.

У **рыб** головной мозг небольших размеров. Передний мозг не разделен на полушария. Крыша эпителиальная, дно мозга представлено полосатыми телами. Обонятельные доли небольшие. Промежуточный мозг представлен таламусом и гипоталамусом. Средний мозг крупный – интегрирующий центр (**ихтиопсидный** тип мозга). В области среднего мозга появляется изгиб. Хорошо развит мозжечок. 10 пар черепно-мозговых нервов (рис. 62).

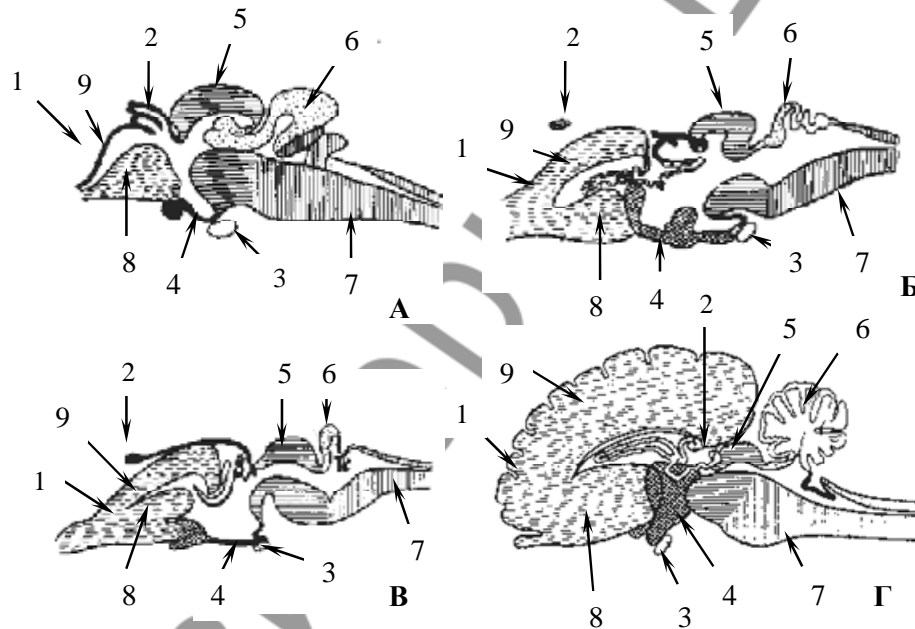


Рис. 62. Головной мозг позвоночных (продольный разрез):

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

У **земноводных**: 1) увеличивается объем переднего мозга; 2) передний мозг разделен на 2 полушария; 3) в крыше появляется нервная ткань; 4) хорошо развиты полосатые тела. Обонятельные доли отграничены от полушарий. Промежуточный мозг представлен таламусом и гипоталамусом. Средний мозг крупный, является интегрирующим центром. Мозжечок развит слабо. Продолговатый мозг развит так же, как у рыб. Десять пар черепно-мозговых нервов.

У **рептилий** передний мозг становится самым крупным отделом. Дифференцированы большие обонятельные доли, обособлены теменные

доли. Полушария переднего мозга на боковых поверхностях имеют зачатки коры. Кора имеет примитивное строение (3 слоя клеток) — **archipallium**. Передний мозг (полосатые тела) является интегрирующим центром: такой тип мозга называется **зауропсидным (стриарным)**. Размеры среднего мозга уменьшены (он теряет функцию интегрирующего центра). Мозжечок значительно увеличен. Продолговатый мозг образует резкий изгиб в вертикальной плоскости. 12 пар черепно-мозговых нервов.

У **млекопитающих** наибольшего развития достигает передний мозг, за счет вторичной коры (**neopallium**). У низших млекопитающих поверхность коры гладкая, а у высших образуются борозды и извилины. Вторичная кора — интегрирующий центр (**маммальный** тип). Промежуточный мозг прикрыт передним мозгом. Средний мозг уменьшен, образуются четверохолмие (2 верхних бугра — подкорковые центры зрения; 2 нижних — подкорковые центры слуха). Мозжечок значительно увеличен в размерах, дифференцируется на 2 полушария и среднюю часть — червь. Двенадцать пар черепно-мозговых нервов. Три изгиба мозга: 1) теменной — на уровне среднего мозга; 2) затылочный — в области перехода продолговатого мозга в спинной; 3) мостовой — в области заднего мозга.

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

У **амфибий** есть ротоглоточная полость, однородные зубы, пищевод, желудок, тонкий и толстый кишечник, печень, поджелудочная железа. Появились мышечный язык и слюнные железы. В слюне нет ферментов. Появляются 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.

**7. Онтофилогенетическая обусловленность пороков развития кожных покровов, скелета, нервной и пищеварительной систем у человека.** Онтофилогенетически обусловленные пороки *кожи* (механизм возникновения — рекапитуляции): отсутствие потовых желез, ихтиоз, избыточная обволошенность лица и тела, многососковость.

Онтофилогенетически обусловленные пороки *головного мозга* (механизм возникновения — рекапитуляции): отсутствие дифференцировки полушарий, неполное разделение полушарий переднего мозга (прозэнцефалия), ихтиопсидный, зауропсидный типы головного мозга.

Онтофилогенетически обусловленные пороки *скелета*: дополнительные ребра у VII шейного или у I поясничного позвонка, расщепление задних дуг позвонков, несрастание остистых отростков позвонков (*Spina bifida*), увеличение числа крестцовых позвонков, наличие хвоста.

Онтофилогенетически обусловленные пороки *череп*: увеличение числа костных элементов, несращение твердого неба — «волчья пасть», лобный шов; одна слуховая косточка; отсутствие подбородочного выступа.

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

#### **Основные термины и понятия:**

**Анаболия** — дополнения в развитии органа, возникают после того как орган завершил свое развитие.

**Архаллаксис** — изменения с момента закладки органа; развитие идет по новому пути.

**Девияция** — отклонения с середины развития органа; на начальных стадиях — частичная рекапитуляция.

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

**Ихтиопсидный тип мозга** — интегрирующий центр — средний мозг.

**Маммальный тип мозга** — интегрирующий центр — новая кора головного мозга.

**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.

## ЗАНЯТИЕ II

**1. Филогенез дыхательной системы хордовых.** Дыхательная система имеет энтодермальное происхождение.

**Основные направления эволюции дыхательной системы:**

1. От жаберных щелей ланцетника к жаберному аппарату рыб.
2. Увеличение дыхательной поверхности за счет образования жаберных лепестков; образование жаберных капилляров.
3. От жаберного аппарата к органам наземного дыхания — легким.
4. Развитие и дифференцировка дыхательных путей, образование бронхиального дерева.
5. Увеличением дыхательной поверхности легких, формирование грудной клетки и появление диафрагмы.

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

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

У *бесхвостых амфибий* имеется общая гортанно-трахейная камера, у хвостатых она разделяется на гортань и трахею (рис. 63). В гортани появляются черпаловидные хрящи и голосовые связки. В легких у бесхвостых амфибий есть перегородки. Легкие *хвостатых амфибий* представляют собой два тонкостенных мешка, не имеющих перегородок. Вентиляция легких слабая, поэтому в дыхании участвует кожа.

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

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



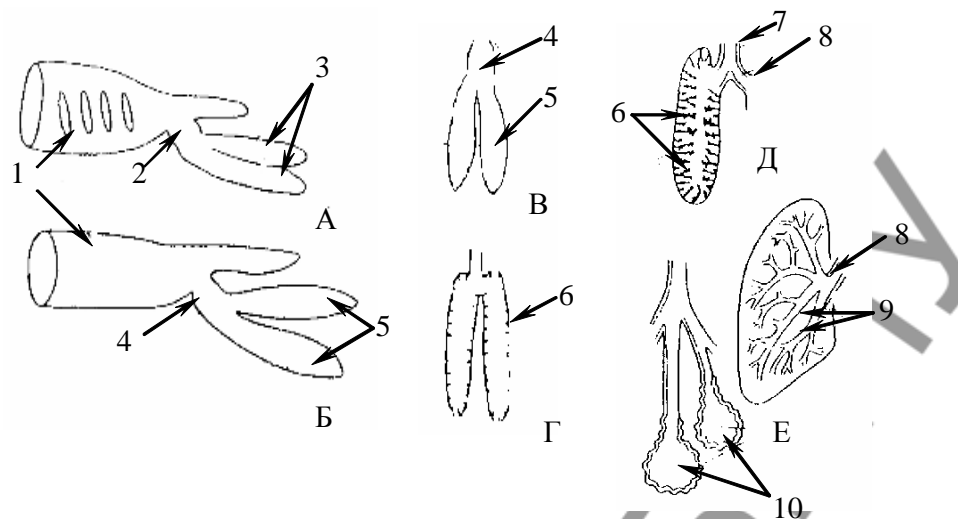


Рис. 63. Эволюция легких у позвоночных:

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

**2. Филогенез кровеносной системы хордовых.** Кровеносная система имеет мезодермальное происхождение.

**Основные направления эволюции:**

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

У *ланцетника* один круг кровообращения. По брюшной аорте венозная кровь поступает в приносящие жаберные артерии, число которых соответствуют числу межжаберных перегородок (до 150 пар), где и обогащается кислородом. По выносящим жаберным артериям кровь поступает в сонные артерии (несут кровь к переднему отделу тела) и в спинную аорту, которая разветвляется на многочисленные артерии, и разносит кровь по всему телу (рис. 64).

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

У *рыб* один круг кровообращения. Сердце расположено под нижней челюстью и состоит из двух камер (предсердия и желудочка) и содержит

венозную кровь. К предсердию примыкает венозный синус, от желудочка отходит артериальный конус, который переходит в брюшную аорту. Во время эмбриогенеза закладываются 5–7 пар жаберных артерий, затем 1, 2 и 7-я — редуцируются, а 3–6-я пары остаются функционировать.

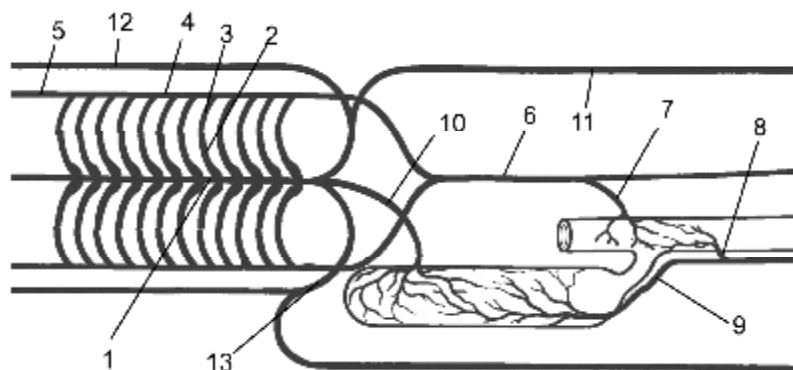


Рис. 64. Кровеносная система ланцетника:

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

В связи с появлением легких у **амфибий** развивается второй круг кровообращения. Сердце состоит из двух предсердий и одного желудочка. К правому предсердию примыкает венозный синус, от желудочка отходит артериальный конус (рис. 65).

Предсердия открываются общим отверстием: в желудочек из правого предсердия поступает венозная кровь, из левого — артериальная. В правой части желудочка кровь венозная, в центре — смешанная, в левой части желудочка — артериальная. Кровь через артериальный конус распределяется по 3 парам сосудов: венозная кровь по кожно-легочным артериям идет к коже и легким; смешанная кровь — по дугам аорты ко всем органам и тканям и артериальная кровь — по сонным артериям — к головному мозгу. Закладываются во время эмбриогенеза 6–7 пар жаберных артерий: 1, 2, 5 и 7-я — редуцируются, из 3-й развиваются сонные артерии, из 4-й — дуги аорты, из 6-й — кожно-легочные артерии (рис. 66).

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

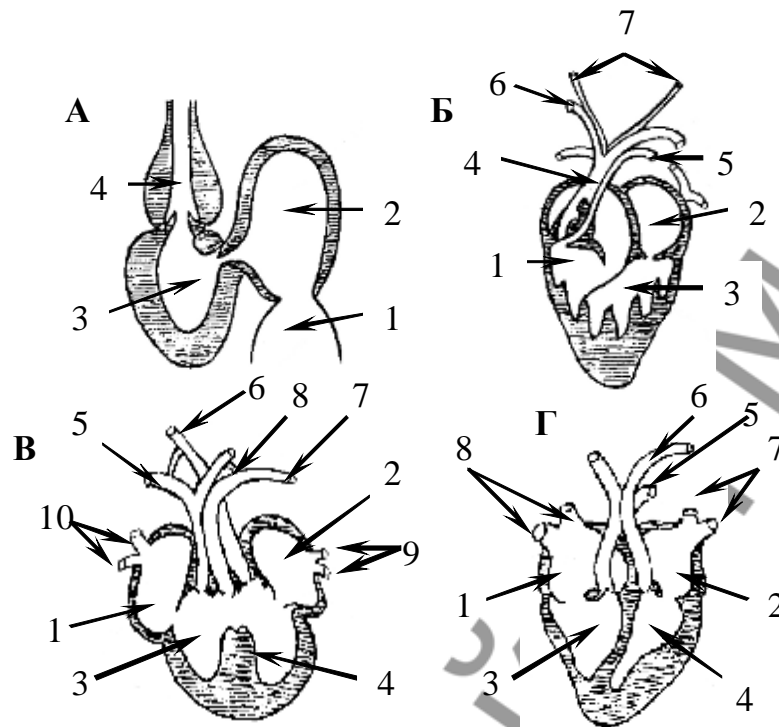


Рис. 65. Эволюция сердца позвоночных:

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

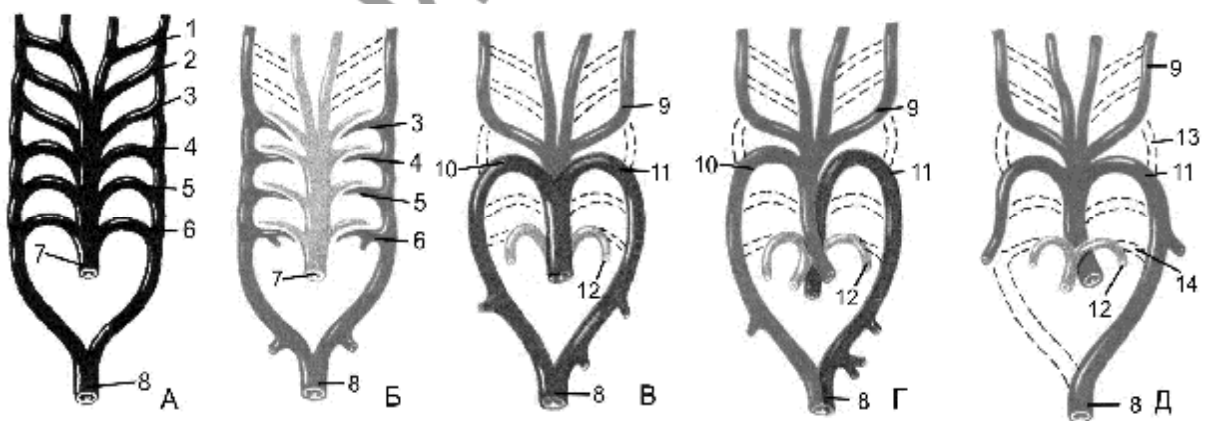


Рис. 66. Развитие артериальных дуг позвоночных животных:

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

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

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

**3. Филогенез выделительной системы хордовых.** Выделительная система имеет мезодермальное происхождение, построена по типу нефридиев у ланцетника, у позвоночных представлена почками.

**Основные направления эволюции:**

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

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

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

Основной структурно-функциональной единицей почки является нефрон.

**Предпочка** личинки рыб и амфибий имеет 6–12 нефронов. Нефрон состоит из воронки (нефростом) и короткого канальца. Нефростомы открываются в целом, а канальцы — в мочеточник предпочки. В стенке целома вблизи нефростомов располагается клубочек капилляров (рис. 67).

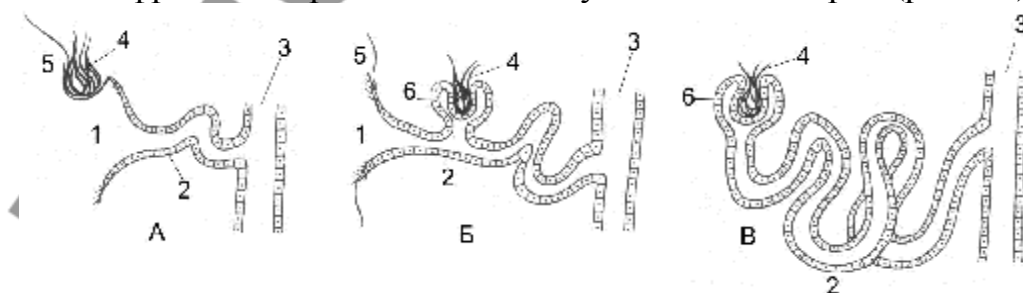


Рис. 67. Эволюция нефрона:

*A* — предпочки, *B* — первичной почки, *C* — вторичной почки: 1 — нефростом; 2 — каналец нефрона; 3 — мочеточник; 4 — сосудистый клубочек; 5 — целом; 6 — капсула нефрона

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

**Первичная почка** (взрослые рыбы и амфибии) содержит примерно 100 нефронов. Вокруг некоторых клубочков капилляров образуется вырост стенки канальца в виде двустенной капсулы. Нефростомы сохраняются. Продукты диссимиляции удаляются из крови двумя путями. Первый путь из целома через нефростом в каналец, второй — из капилляров клубочков в каналец. Пронефрический канал при развитии первичной почки расщепляется продольно на 2 канала — Мюллеров и Вольфов. При развитии Мюллеров канал атрофируется у самцов низших позвоночных, у самок из него образуется яйцевод. Вольфов канал у самок превращается в мочеточник, у самцов выполняет функции мочеточника и семяпровода.

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

**4. Онтофилогенетическая обусловленность пороков развития дыхательной, кровеносной и мочеполовой систем у человека. Онтофилогенетически обусловленные пороки дыхательной системы:** недоразвитие гортани или легких, кистозная гипоплазия, нарушения ветвления бронхов, гипоплазия диафрагмы и др.

**Онтофилогенетически обусловленные пороки сердечно-сосудистой системы:** дефект межжелудочковой перегородки, незаращение боталлова протока, нарушение развития аортолегочной перегородки (неполное разделение артериального ствола на аорту и легочный ствол), транспозиция сосудов, сохранение двух дуг аорты и др.

**Онтофилогенетически обусловленные пороки мочеполовой системы:** тазовое положение почек, сохранение мезонефроса, удвоение мочеточника, двурогая матка, двойная матка и влагалище (по типу параллелизмов).

**Основные термины и понятия:**

**Артериальные дуги** — жаберные артерии.

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

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

**Венозный синус** — место впадения в сердце полых вен.

**Вторичная почка (metanephros)** — тазовая почка.

**Капсула Шумлянского–Боумэна** — двуслойная чаша, окружающая капиллярный клубочек.

**Мезонефрический канал** — мочеточник первичной почки.

**Нефростом** — воронка нефрона, которая открывается в целом.

**Первичная почка (mesonephros)** — туловищная почка.

**Предпочка (pronephros)** — состоит из 6–12 нефронов, которые имеют воронку и короткий каналец.

**Транспозиция сосудов** — изменение местоположения сосудов.

## ЯДОВИТЫЕ ЖИВОТНЫЕ

**1. 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. Ядовитых животных насчитывают около 5000 видов: протистов — 21, кишечнополостных — 93, паразитических червей — 16, кольчатых червей — 50, членистоногих — около 4000, моллюсков — 91, иглокожих — 26, рыб — 500, амфибий — 40, рептилий — 250, млекопитающих — 1 вид. В зависимости от наличия или отсутствия у животных специальных ядовитых желез, приспособлений для введения яда в жертву и некоторых других признаков их разделяют на следующие группы: первично-ядовитые и вторично-ядовитые.

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.

**2. 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: 1) на нейротоксины, действующие преимущественно на нервную систему; 2) цитотоксины, вызывающие повреждение клеток и тканей; 3) геморрагины, нарушающие проницаемость кровеносных сосудов; 4) гемолизины, разрушающие эритроциты.

Картина отравления человека зависит от состава яда, места поражения, сезона года и времени суток, 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 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 нервно-мышечные 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 ме-

сто укуса, прием обезболивающих средств. Введение специфической сыворотки. 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 нейро-мышечные 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.

**3. 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 и 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.

**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.

Репозиторий БГМУ

## ОТКРЫТЫЕ ТЕСТЫ

### ЧЕЛОВЕК В СИСТЕМЕ ПРИРОДЫ

1. Способность изменять параметры собственной жизнедеятельности в соответствии с изменением условий окружающей среды называется ...
2. Взаимоотношения популяций различных видов отражает ... уровень организации живого.
3. Квадратичный весовой показатель головного мозга у человека составляет ... .
4. Человек разумный относится к семейству ... .
5. Человек разумный относится к подклассу ... .

### БИОЛОГИЯ КЛЕТКИ. ПОТОК ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ В КЛЕТКЕ

6. Способность биологических мембран, разделять цитоплазму на отсеки, называется ...
7. Рецепторный аппарат, расположенный на наружной поверхности плазмалеммы, называется ...
8. Микрофиламенты цитоскелета имеют диаметр ... нм.
9. Транспортную систему клетки образуют: ЭПС и ... .
10. В растительной клетке превращение жиров в углеводы происходит в ... .
11. Глиоксисомы образуются в... .
12. Разрушение лизосомами собственных структур клетки называется ... .
13. Интегральные белки в составе наружной мембраны митохондрий, образующие поры и обеспечивающие проницаемость мембран, называются ... .
14. Большая субъединица рибосом содержит 40–50 молекул белков и ... молекулы р-РНК.
15. Коэффициент полезного действия бескислородного этапа энергетического обмена составляет ... %.

### ВРЕМЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ КЛЕТКИ

16. Ядерную пластинку образуют преимущественно белки ... .
17. В области первичной перетяжки метафазной хромосомы располагается ..., к которому прикрепляются нити веретена деления.
18. Участок молекулы ДНК в области вторичной перетяжки спутничных хромосом называется ... .
19. Содержание генетического материала в  $G_2$  период интерфазы ... .
20. Содержание генетического материала в клетке на стадии диплоте-ны профазы мейоза I ... .

21. Содержание генетического материала в клетке на стадии диакинеза профазы мейоза I ... .

22. Содержание генетического материала в клетке на стадии пахитены мейоза I ... .

23. На стадии диплотены профазы мейоза I биваленты связаны между собой только в участках, называемых ...

24. В метафазе мейоза I в экваториальной плоскости располагаются ... .

25. Содержание генетического материала в клетке в метафазу мейоза II ... .

### **ОСНОВЫ ЦИТОГЕНЕТИКИ**

26. Классификация хромосом, в основе которой лежат методы дифференциального их окрашивания называется ... .

27. Классификация хромосом, которая учитывает размеры, форму хромосом и положение центромеры, называется ... .

28. Отличие одной пары хромосом от другой размерами, набором генов, расположением центромеры — это правило ... .

29. Хромосомы среднего размера с центромерным индексом 27–35 согласно Денверской классификации относятся к группе ... .

30. Y-хромосома по Денверской классификации хромосом человека относится к группе ... .

31. Хромосомы группы D (по Денверской классификации) — это ... пары хромосом.

32. Хромосомы, имеющие вторичную перетяжку, называются ... .

33. X-хромосома согласно Денверской классификации относится к группе ... .

34. Сделайте запись локализации гена, если он находится в первой полосе третьего района длинного плеча 1-й хромосомы ... .

35. Сделайте запись локализации гена, если он находится в первой полосе четвертого района короткого плеча 6-й хромосомы ... .

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

36. Способность одного штамма бактерий встраивать в свою ДНК участки ДНК другого штамма и приобретать при этом ее свойства называется ... .

37. Свойство бактериофагов переносить генетическую информацию от одних бактерий к другим называется ... .

38. Опыты с вирусом табачной мозаики, доказывающие роль нуклеиновых кислот в передаче наследственной информации, провел ... .

39. Аутосинтетическая функция молекулы ДНК — это ее ... .

40. ДНК-полимераза может передвигаться вдоль матричных цепей от ... конца к ... концу.

41. Направление считывания генетической информации от 3'- к 5'- концу является свойством генетического кода, которое называется ... .
42. Процесс узнавания т-РНК своей аминокислоты это ... .
43. Во время инициации при трансляции в пептидилном центре рибосомы находится триплет и-РНК ... .
44. Процесс, который начинается образованием первой пептидной связи и заканчивается присоединением последней аминокислоты к молекуле полипептида называется ... .
45. Антибиотики являются ... биосинтеза белка.
46. Отрезок молекулы ДНК вместе с белковым октамером образует ... .
47. На первом уровне упаковки генетического материала длина молекулы ДНК уменьшается в ... раз.
48. Уменьшение длины ДНК в 10–20 раз при упаковке происходит на ... уровне.
49. В результате всех уровней упаковки молекула ДНП укорачивается в ... раз.
50. Запасную информацию, обеспечивающую изменчивость, содержат ... .
51. Гены-регуляторы несут информацию для синтеза белков ... .
52. Во время «экспрессии» структурных генов, гены-операторы освобождаются от ... .
53. Вещество, которое расщепляется под действием ферментов, закодированных в данном опероне — это ... .
54. Совокупность реакций «сшивания» отдельных информативных фрагментов про-и-РНК с образованием зрелой и-РНК — это ... .
55. Болезнь Лебера обусловлена мутациями генов ... .

### **ГЕННАЯ ИНЖЕНЕРИЯ**

56. В генной инженерии для выделения нужных генов используют ферменты ... .
57. Ферменты, способные разрезать молекулу ДНК в определенных сайтах с образованием «липких концов», называются ... .
58. В основе синтеза сложных генов с помощью процессов обратной транскрипции лежит метод ... .
59. В генной инженерии векторными молекулами могут быть: плазмиды бактерий, фаги, вирусы и ... .
60. Гибридные векторы, способные развиваться и как фаг, и как плазида, называются ... .
61. Плазмиды, содержащие *cos*-участок (липкие концы) ДНК фага  $\lambda$ , называются ... .
62. В космидных векторах можно клонировать фрагменты ДНК размером ... .

63. Основным вектором для клонирования генов животных является геном вируса ... .

64. Рестриктаза Eco R I при разрезе уступом образует в ДНК ... .

65. Рестриктаза Hind II при расщеплении посередине узнаваемого участка нуклеотидных пар образует в ДНК ... .

### **ЗАКОНОМЕРНОСТИ НАСЛЕДОВАНИЯ. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГЕНОВ**

66. Признаки, имеющие разные качественные состояния, называются ... .

67. Для проявления II и III законов Менделя пенетрантность гена должна составлять ... %.

68. Бомбейский феномен является примером взаимодействия генов, которое называется ... .

69. Расщепление по фенотипу 9:7 при скрещивании дигетерозигот является результатом ... межallelного взаимодействия генов.

70. Результатом независимого комбинирования генов двух аллельных пар при анализирующем скрещивании, является расщепление в потомстве I поколения по фенотипу, равное ... .

71. Разновидность межallelного взаимодействия генов, при котором степень проявления признака зависит от количества доминантных генов в генотипе, называется ... .

72. Аллели, представленные в популяции более чем двумя состояниями, называются ... .

### **СЦЕПЛЕНИЕ ГЕНОВ**

73. Условия, ограничивающие проявление III закона Менделя: взаимодействие генов, кроме полного доминирования, летальные и полуплетальные гены, неравная вероятность образования гамет и зигот разных типов, плейотропное действие генов, неполная пенетрантность гена и ... .

74. Если дигетерозиготный организм образует только 2 типа гамет, то наблюдается ... сцепление генов.

75. Если дигетерозиготный организм образует 4 типа гамет, то наблюдается ... сцепление генов.

76. Если между генами, расположенными в одной паре гомологичных хромосом происходит кроссинговер, то наблюдается ... сцепление генов.

77. Биологическое явление, нарушающее сцепление генов, называется ... .

78. Расстояние между генами в морганидах равно % ... .

79. При сцепленном наследовании максимальная величина кроссинговера составляет ... %.

80. Особи, образующиеся из кроссоверных гамет, называются ... .

81. Количество аутомных групп сцепления у человека составляет ... .

## ИЗМЕНЧИВОСТЬ

82. Ферменты, способные в процессе репарации вырезать поврежденный участок молекулы ДНК, называются ... .

83. Трансгенация, при которой одно пуриновое основание заменяется на другое пуриновое, называется ... .

84. Кольцевые хромосомы появляются в результате ... терминальных участков хромосом.

85. Нарушение чередования фаз репрессии и индукции регуляции работы генов происходит при мутации ... генов.

86. Нерасхождение хромосом при митозе или мейозе является причиной ... мутаций.

87. Разновидность анеуплоидии, при которой в кариотипе находится только одна хромосома из пары гомологичных хромосом, называется ... .

88. Разновидность геномной мутации, при которой соматические клетки содержат одинарный набор хромосом, называется ... .

89. Заболевание, обусловленное нарушением механизмов репарации и характеризующееся недостаточностью функционирования костного мозга, приводящего к снижению содержания форменных элементов крови и гиперпигментации, называется ... .

## БИОЛОГИЯ И ГЕНЕТИКА ПОЛА

90. Обнаружение в ядрах соматических клеток женского организма двух глыбок полового хроматина говорит о синдроме ... .

91. Фенотипические признаки женского организма, низкое расположение ушных раковин, крыловидная кожная складка шеи характерны для синдрома ... .

92. Мужчины с женским типом телосложения, гинекомастией и нарушением процесса сперматогенеза страдают синдромом ... .

93. Явление, при котором половое возбуждение и удовлетворение достигается при переодевании в одежду противоположного пола, называется ... .

94. Хромосомные болезни пола у человека возникают при нарушении процесса ... .

95. Признаки, детерминированные генами, расположенными в негомологичном участке Y-хромосомы, называются ... .

96. Стойкое несоответствие полового самосознания человека его истинному генетическому и гонадному полу, называется ... .

## ОСНОВЫ ГЕНЕТИКИ ЧЕЛОВЕКА (ЗАНЯТИЯ I, II)

97. Человек, с которого начинается медико-генетическое обследование семьи и составление родословной, называется ... .

98. Вероятность рождения больного ребенка у гетерозиготных родителей при аутосомно-доминантном типе наследования (полное доминирование, пенетрантность гена 25 %) составляет ... %.

99. Вероятность рождения больных детей при Х-сцепленном доминантном типе наследования у гетерозиготной матери и здорового отца (пенетрантность гена 40 %) составляет ... %.

100. Установить порядок нуклеотидов в молекуле ДНК и обнаружить патологический ген позволяет метод ... нуклеиновых кислот.

101. Тип наследования, при котором отец передает свой признак всем дочерям, но ни одному из сыновей, называется ... .

102. Метод генетики человека, позволяющий выявить роль наследственности и среды в формировании признаков, называется ... .

103. Метод генетики, позволяющий выявлять геномные и хромосомные мутации, называется ... .

104. Гетерозиготных носителей патологического гена позволяют выявлять биохимические ... тесты.

105. Хорионбиопсия проводится на ... неделях беременности.

106. Прогнозирование изменений генетической структуры популяций человека можно осуществить с помощью метода ... .

107. При синдроме Дауна у плода в крови беременной отмечается ... уровня  $\alpha$ -фетопротеина.

108. Каждой беременной женщине обязательно проводится ... — прямой неинвазивный метод пренатальной диагностики.

109. Возраст матери свыше 37 лет, наличие в анамнезе спонтанных аборт, мертворождений и детей с врожденными пороками развития является показанием для проведения ... методов пренатальной диагностики.

110. Y-половой хроматин определяется при окрашивании клеток буккального эпителия ... .

111. Главный ладонный угол в норме не должен превышать ... .

112. Популяции человека, численность которых не превышает 1500 человек и в которых внутригрупповые браки превышают 90 %, называются ... .

113. Генетический груз не имеет фенотипического проявления в случае, если наблюдается ... патологического гена.

### **ГЕННЫЕ И ХРОМОСОМНЫЕ БОЛЕЗНИ ЧЕЛОВЕКА**

114. Повышение концентрация меди в крови при болезни Вильсона-Коновалова, вызвано мутацией гена, ответственного за синтез белка ... .

115. Серповидно-клеточная анемия развивается вследствие мутации, приводящей к замещению в 6-м положении  $\beta$ -цепи глутаминовой кислоты на ... .



116. Повышение уровня мочевой кислоты и ее солей в организме при недостатке фермента, катализирующего присоединение пуриновых оснований к нуклеотидам, является признаком синдрома ... .

117. Наследственная недостаточность фермента тирозиназы приводит к развитию ... .

118. Недостаток церулоплазмينا является причиной развития болезни ... .

119. Генные болезни, обусловленные нарушением обмена липидов плазмы крови вследствие дефектов ферментов или клеточных рецепторов, называются ... .

120. Мутации, связанные с изменениями числа хромосом или нарушением их структуры, вызывают развитие ... болезней.

121. Результатом трисомии по 18-й паре аутосом является синдром ... .

#### **МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ**

122. Заместительная терапия является примером ... лечения наследственных заболеваний.

123. Диетотерапия является примером ... лечения наследственных заболеваний.

124. Назначение обезболивающих препаратов является примером ... лечения наследственных заболеваний.

125. Удаление 6-го пальца является примером ... лечения наследственных заболеваний.

126. Генная терапия является примером ... лечения наследственных заболеваний.

#### **РАЗМНОЖЕНИЕ ОРГАНИЗМОВ**

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

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

129. Половое размножение без оплодотворения называется ... .

130. Яйцеклетки, содержащие много желтка, который расположен на одном из полюсов, называются ... .

131. Полное равномерное дробление характерно для ... яйцеклеток.

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

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

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

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

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

## ОСНОВЫ ОНТОГЕНЕЗА (ЭМБРИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ)

137. Митотическое деление зиготы и бластомеров на начальном этапе эмбриогенеза называется ... .

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

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

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

141. Амнион, хорион, аллантоис, желточный мешок и плацента — это ... органы хордовых животных.

142. Первопричиной дифференцировки клеток в процессе эмбриогенеза является ... цитоплазмы яйцеклеток.

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

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

## ОСНОВЫ ОНТОГЕНЕЗА (ПОСТЭМБРИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ)

145. Для тимуса и селезенки характерен ... тип роста.

146. Особое значение в регуляции роста человека имеет гормон гипофиза ... .

147. Ускорение физического и физиологического развития детей и подростков, ускорение полового созревания и увеличение роста называется ... .

148. Стойкие, генетически обусловленные особенности морфологии, физиологии и поведения человека составляют его ... .

149. К неврозам, язвенной болезни, туберкулезу склонны люди ... конституционного типа.

150. Особенности развития, течения, лечения и предупреждения заболеваний людей старческого возраста изучает наука ... .

151. Наука, изучающая здоровый образ жизни, называется ... .

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

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

## ВВЕДЕНИЕ В ПАРАЗИТОЛОГИЮ

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

155. Хозяева, которые обеспечивают оптимальные биохимические условия для развития паразита и имеют с ними биоценотические связи, называются ... .

156. Хозяева, которые обеспечивают биохимические условия для развития паразита, но не имеют с ними биоценотических связей, называются ... .

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

158. Путь проникновения паразита в организм хозяина с водой и продуктами питания называется ... .

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

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

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

### Тип SARCOMASTIGOPHORA, КЛАССЫ SARCODINA И ZOOMASTIGOTA

162. Вегетативная форма протистов называется ... .

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

164. Амебы группы *Limax* вызывают воспалительные процессы головного мозга и его оболочек; заболевание называется ... .

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

166. Специфическим переносчиком возбудителей африканского трипаносомоза является ... .

167. В жизненном цикле жгутиковую и безжгутиковую форму имеет *Trypanosoma* ... .

168. Гиперемия и отек диаметром 10–15 см, развивающиеся на месте проникновения *Trypanosoma cruzi* в кожу, называется ... .

169. Стадия жизненного цикла *Leishmania donovani*, паразитирующая у переносчика, называется ... .

170. Урогенитальная трихомонада имеет ... жгутиков.

## **ТИП INFUSORIA, КЛАСС CILIATA, ТИП APICOMPLEXA, КЛАСС SPOROZOA**

171. Возбудителем тропической малярии является P1. ... .
172. Возбудителем четырехдневной малярии является P1. ... .
173. Стадия жизненного цикла малярийного плазмодия, инвазионная для промежуточного хозяина при трансмиссивном пути заражения, называется ... .
174. Конечная стадия развития возбудителей малярии в организме человека называется ... .
175. Шизонты лентовидной формы характерны для P1. ... .
176. Полулунные гамонты характерны для P1. ... .
177. Особое образование на заостренном конце токсоплазмы, служащее для прикрепления паразита к клетке хозяина, называется ... .
178. Основными хозяевами токсоплазмы являются представители семейства ... .
179. Инвазионной стадией токсоплазмы для основного хозяина является ... и ... .
180. Инвазионными стадиями токсоплазмы для промежуточных хозяев являются ... и ... .

## **ТИП PLATHELMINTHES, КЛАСС TREMATODA**

181. Метацеркарии, адолескарии или церкарии сосальщиков для окончательного хозяина являются ... .
182. Сосальщик, в задней части тела которого находятся два розетковидных семенника, между которыми проходит S-образно изогнутый выделительный канал, называется ... .
183. Жизненный цикл кошачьего сосальщика включает стадии: яйцо → мирацидий → спороциста → редия → ... → метацеркарий.
184. Сосальщик, имеющий яйцевидную форму тела и брюшную присоску примерно в середине тела, называется ... .
185. Личинка *Paragonimus westermani*, которая является инвазионной для окончательного хозяина, называется ... .
186. Специальный желобок, который имеется у самца шистосом для локализации самки, называется ... .
187. В жизненном цикле шистосом выделяют стадии: яйцо → мирацидий → спороциста I → ... → церкарий.
188. Личинка шистосом, инвазионная для окончательного хозяина, называется ... .

## **ТИП PLATHELMINTHES, КЛАСС CESTOIDEA**

189. Из класса Ленточные черви контактным гельминтом является ... .
190. Гермафродитная проглоттида невооруженного цепня имеет яичник, состоящий из ... долек.

191. Зрелая проглоттида невооруженного цепня имеет ... боковых ответвлений матки.
192. Для *Taenia solium* характерна финна типа ... .
193. Гермафродитная проглоттида вооруженного цепня имеет яичник, состоящий из ... долек.
194. Зрелая проглоттида вооруженного цепня имеет ... боковых ответвлений матки.
195. Финна *Hymenolepis nana* называется ... .
196. Стробила *Hymenolepis nana* содержит около ... проглоттид.
197. Человек для эхинококка и альвеококка является ... хозяином.
198. Жизненный цикл широкого лентеца включает стадии: яйцо → ... → процеркоид → плероцеркоид → взрослая особь.

### Тип NEMATHELMINTHES, КЛАСС NEMATODA (занятия I, II)

199. Симпластическая ткань кожно-мышечного мешка нематод с беспорядочно разбросанными ядрами, называется ... .
200. Стенка тела круглых червей содержит ... слой (слоя) гладких мышц.
201. Из класса Собственно круглые черви контактным гельминтом является ... .
202. Продолжительность жизни половозрелой аскариды в организме человека около ... .
203. Личинки свиной и собачьей аскарид, мигрирующие в теле человека, вызывают синдром ... .
204. Нематода, имеющая нитевидный передний конец тела и утолщенный задний, называется ... .
205. Продолжительность жизни острицы в организме человека составляет около ... .
206. Для диагностики трихинеллеза применяют методы: ... , переваривания мышц и иммунологические.
207. Воронкообразная ротовая капсула с четырьмя кутикулярными зубцами характерна для ... .
208. Неинвазионные личинки анкилостомы, имеющие бульбус в пищевode, называются ... .
209. Нематода, цикл развития которой характеризуется наличием паразитических и свободноживущих стадий, называется ... .
210. Узелки, покрытые соединительнотканной капсулой и содержащие живых или погибших половозрелых *Onchocerca volvulus*, называются ... .
211. Обнаружить в испражнениях целых гельминтов, их сколексы и части тела позволяют ... .
212. Метод диагностики гельминтозов с использованием насыщенного раствора азотнокислого натрия с удельным весом 1,4 называется методом ... .

213. Метод гельминтологических исследований, основанный на всплывании яиц гельминтов в насыщенном растворе NaCl, называется методом ... .

214. К методам диагностики тканевых гельминтозов относят: методы биопсии и переваривания мышц, мазка и толстой капли крови и ... .

#### ТИП ARTHROPODA, КЛАСС ARACHNOIDEA

215. Среди клещей глаза имеют представители семейства ... .

216. Семейство Ixodidae включает роды Ixodes, Hyalomma и ... .

217. Способ передачи возбудителей болезней от имаго через яйцо к личиночным стадиям, называется ... .

218. Клещи *I. ricinus* являются переносчиками возбудителей ... и ... .

219. Клещи *I. persulcatus* являются переносчиками возбудителей ... .

220. Клещи *D. pictus* являются переносчиками возбудителей туляремии и ... .

221. Клещи *D. marginatus* являются переносчиками возбудителей туляремии, бруцеллеза и ... .

222. Клещи *D. nutalli* являются переносчиками возбудителей ... .

223. Клещи рода *Hyalomma* являются переносчиками возбудителей ... .

224. Отсутствие дорзального щитка и глаз, и наличие краевого ранта характерно для клещей семейства ... .

225. «Зерновую чесотку» вызывает ... клещ.

#### ТИП ARTHROPODA, КЛАСС INSECTA, ОТРЯД DIPTERA (ЗАНЯТИЯ I, II)

226. Наиболее важное эпидемиологическое значение имеют блохи как специфические переносчики возбудителей ... .

227. Природным резервуаром чумы являются ... .

228. Возбудители чумы в желудке блохи быстро размножаются и образуют ... .

229. Тропическая песчаная блоха вызывает ... .

230. Головная и платяная вши вызывают у человека заболевание ... .

231. Лобковая вошь вызывает у человека заболевание ... .

232. Яйца вшей называются ... .

233. Вши рода *Pediculus* являются специфическими переносчиками вшивого ... и ... .

234. Возбудителями вшивого возвратного тифа являются ... .

235. Комнатная муха является ... переносчиком возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний.

236. *Stomoxys calcitrans* является механическим переносчиком возбудителей ... и ... .

237. Муха *Glossina palpalis* является специфическим переносчиком возбудителей ... .

238. Заболевания человека и животных, вызываемые личинками некоторых мух (вольфартова, оводы), называются ... .
239. Мошки откладывают яйца на ... .
240. В тропиках мошки являются специфическими переносчиками возбудителей ... .
241. Москиты являются специфическими переносчиками лихорадки ... и ... .
242. В состав гноса входят комары, слепни, мошки и ... .
243. Явление созревание яиц у самок комаров, которое происходит только во время переваривания крови, называется ... .
244. В чистые незатененные водоемы откладывают яйца комары рода ... .

### ЭВОЛЮЦИЯ СИСТЕМ ОРГАНОВ (ЗАНЯТИЯ I, II)

245. Филэмбриогенезы, при которых рекапитуляции отсутствуют полностью, называются ... .
246. Онтофилогенетические механизмы пороков развития — это рекапитуляции и ... .
247. Тонкая гладкая, без чешуй кожа, содержащая большое количество многоклеточных слизистых желез и принимающая участие в газообмене, характерна для класса ... .
248. Тип головного мозга, в котором главным интегрирующим центром являются полосатые тела переднего мозга, называется ... .
249. Закладка мозгового отдела черепа позвоночных животных происходит из двух отделов: хордального (парахордалии) и ... .
250. Тип соединения висцерального черепа с мозговым через вторую жаберную дугу называется ... .
251. Впервые в эволюции двенадцатиперстная и прямая кишка появляются у ... .
252. К предсердию у рыб примыкает ... .
253. Из 6-й пары жаберных артерий земноводных развиваются ... .
254. Из 6-й пары жаберных артерий рептилий развиваются ... .
255. Из 3-й пары жаберных артерий млекопитающих развиваются ... .
256. Органы выделения ланцетника называются ... .
257. Предпочка во взрослом состоянии функционирует только у ... .
258. Первичная почка состоит примерно из ... нефронов.

### ЯДОВИТЫЕ ЖИВОТНЫЕ

259. Активно-ядовитые животные, которые имеют специализированный ядовитый аппарат и ранящие приспособления, называются ... .
260. По характеру физиологического воздействия на живые системы зоотоксины подразделяют на: нейротоксины, цитотоксины, геморрагины и ... .

261. Ядовитым аппаратом физалий являются ... .
262. По характеру физиологического воздействия яд скорпионов является ... .
263. По характеру физиологического воздействия яд каракурта является ... .
264. По характеру физиологического воздействия яды бразильских пауков являются цитотоксинами и ... .
265. По характеру физиологического воздействия яды перепончатокрылых являются цитотоксинами и ... .
266. Яд колумбийской лягушки кокоа сильнее столбнячного токсина в ... раз.
267. Гадюковые змеи являются первично-ядовитыми ... животными.



## ЗАКРЫТЫЕ ТЕСТЫ

### ЧЕЛОВЕК В СИСТЕМЕ ПРИРОДЫ

1. **Уровни организации живого:** а) молекулярно-генетический и клеточный; б) тканевой и колониальный; в) субклеточный и сифоновый; г) организменный, биосферный и колониальный; д) популяционно-видовой и биогеоценотический.

2. **Субстрат жизни:** а) комплекс белков и углеводов; б) комплекс белков и жиров; в) комплекс жиров и углеводов; г) комплекс жиров и нуклеиновых кислот; д) комплекс белков и нуклеиновых кислот.

3. **Живое как открытая система характеризуется:** а) обменом веществ с окружающей средой; б) отсутствием обмена веществ с окружающей средой; в) обменом энергией с окружающей средой; г) отсутствием обмена энергией с окружающей средой; д) обменом информацией с окружающей средой.

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. **Признаки класса Млекопитающие у человека:** а) первичная полость тела и дифференциация зубов; б) млечные железы и диафрагма; в) волосяной покров и левая дуга аорты; г) диафрагма и правая дуга аорты; д) правая дуга аорты и внутриутробное развитие.

7. **Признаки отряда Приматы у человека:** а) наличие ногтей; б) бинокулярное зрение и наличие плаценты; в) волосяной покров; г) противопоставление большого пальца руки остальным; д) рука хватательного типа и дифференцированные зубы.

8. **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

9. **Свойства элементарной мембраны:** а) пластичность; б) непроницаемость и текучесть; в) полупроницаемость; г) эластичность; д) способность замыкаться.

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. **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.

12. **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.

13. **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.

14. **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.

15. **Функции комплекса Гольджи:** а) сортировка, упаковка и секреция веществ; б) образование комплексных соединений органических веществ и лизосом; в) синтез АТФ, белков и глиоксисом; г) синтез цитоплазматических мембран; д) синтез белков и секреция веществ.

16. **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  $CO_2$ .

17. **Анаэробный этап энергетического обмена протекает:** а) в кишечнике; б) цитоплазме и митохондриях; в) цитоплазме и ЭПС; г) цитоплазме клеток; д) комплексе Гольджи и ядре клеток.

#### **ВРЕМЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ КЛЕТКИ**

18. **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.

19. **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.

20. **Содержание генетического материала в клетке в конце синтетического периода интерфазы:** а)  $1n1chr1c$ ; б)  $1n2chr2c$ ; в)  $2n1chr2c$ ; г)  $2n2chr4c$ ; д)  $1n4chr4c$ .

21. **Основные причины митоза:** а) увеличение ядерно-цитоплазматического отношения; б) уменьшение ядерно-цитоплазматического отношения;

в) репликация молекулы ДНК и «раневые гормоны»; г) «раневые гормоны» и митогенетические лучи; д) нарушение целостности кариолеммы.

**22. Содержание генетического материала в клетке в телофазу митоза:** а) 1n1chr1c; б) 1n2chr2c; в) 2n1chr2c; г) 2n2chr4c; д) 1n4chr4c.

**23. Митозом делятся клетки:** а) соматические; б) половые; в) гаметогонии; г) клетки опухолей; д) клетки регенерирующих тканей.

**24. Амитозом делятся клетки:** а) соматические и стареющие; б) половые и клетки эмбриона; в) гаметогонии; г) клетки опухолей; д) клетки регенерирующих тканей.

**25. Мейозом делятся клетки:** а) соматические и стареющие; б) половые и клетки эмбриона; в) гаметоциты; г) клетки опухолей; д) клетки регенерирующих тканей.

**26. Содержание генетического материала в клетке в профазу мейоза I:** а) 1n1chr1c; б) 1n2chr2c; в) 2n1chr2c; г) 2n2chr4c; д) 1nbiv2chr2c.

**27. В телофазу мейоза I происходит:** а) спирализация хроматина и растворение ядрышек; б) деспирализация хромосом и образование ядрышек; в) образование кариолеммы; г) конъюгация хромосом и кроссинговер; д) цитокинез.

## ОСНОВЫ ЦИТОГЕНЕТИКИ

**28. Кариотип — это:** а) гаплоидный набор хромосом; б) набор хромосом соматической клетки; в) набор хромосом половой клетки; г) диплоидный набор хромосом; д) совокупность генов в диплоидном наборе хромосом.

**29. 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.

**30. Денверская классификация хромосом человека учитывает:** а) размеры хромосом; б) количество хроматид; в) характер окрашивания хромосом; г) центромерный индекс; д) наличие центромер.

**31. Центромерный индекс — это:** а) количество центромер хромосомы; б) отношение длины короткого плеча к длинному; в) отношение длины короткого плеча к длине всей хромосомы; г) отношение длины длинного плеча к короткому; д) отношение длины длинного плеча к длине всей хромосомы.

**32. Парижская классификация хромосом человека учитывает:** а) размеры теломер; б) количество хроматид; в) характер окрашивания хромосом; г) центромерный индекс; д) наличие вторичных перетяжек и спутников.

**33. К группе А по Денверской классификации относятся хромосомы человека:** а) большие субметацентрические; б) малые субметацентри-

ческие; в) малые метацентрические; г) большие метацентрические; д) малые акроцентрические.

**34. К группе В по Денверской классификации относятся хромосомы человека:** а) большие субметацентрические, ЦИ 24-30; б) малые субметацентрические, ЦИ 24-30; в) малые метацентрические, ЦИ 27-35; г) большие метацентрические, ЦИ 34; д) малые акроцентрические, спутничные.

**35. К группе С по Денверской классификации относятся хромосомы человека:** а) большие субметацентрические, ЦИ около 15; б) средние субметацентрические, ЦИ 27-35; в) малые метацентрические, ЦИ 36-46; г) большие метацентрические, ЦИ 27-35; д) малые акроцентрические, ЦИ 13-33.

**36. К группе D по Денверской классификации относятся хромосомы человека:** а) большие субметацентрические, ЦИ 27-35; б) малые метацентрические, ЦИ 13-33; в) большие метацентрические, спутничные; г) средние акроцентрические, ЦИ около 15; д) малые акроцентрические, ЦИ около 15.

**37. К группе E по Денверской классификации относятся хромосомы человека:** а) большие субметацентрические; б) малые субметацентрические; в) малые метацентрические; г) большие метацентрические, X-хромосома; д) малые акроцентрические.

**38. К группе F по Денверской классификации относятся хромосомы человека:** а) большие субметацентрические, ЦИ 36-46; б) малые субметацентрические, ЦИ 36-46; в) малые метацентрические, ЦИ 13-33; г) большие метацентрические, ЦИ 34; спутничные; д) малые акроцентрические, ЦИ 13-33.

**39. К группе G по Денверской классификации относятся хромосомы человека:** а) большие субметацентрические; б) малые субметацентрические и Y-хромосома; в) малые метацентрические, ЦИ 13-33; г) большие метацентрические, ЦИ 26-40; д) малые акроцентрические.

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

**40. Сумма А + Г равна сумме:** а) А + Т; б) Ц + Т; в) Г + Т; г) А + Ц; д) Г + Ц.

**41. Комплементарные пары нуклеотидов двойной цепочки ДНК удерживаются связями:** а) водородными; б) ковалентными; в) фосфодиэфирными; г) пептидными; д) дисульфидными.

**42. Функции ДНК:** а) хранит и воспроизводит генетическую информацию; б) транспортирует аминокислоты к рибосоме; в) передает генетическую информацию дочерним молекулам ДНК; г) транспортирует аминокислоты; д) детерминирует синтез р-РНК.

43. **Функции т-РНК:** а) хранит генетическую информацию; б) транспортирует аминокислоты к рибосоме; в) передает генетическую информацию дочерним молекулам т-РНК; г) непосредственно участвует в сборке молекул полипептидов; д) переносит генетическую информацию от ДНК к рибосоме.

44. **Свойства гена:** а) стабильность и лабильность; б) целостность и плейотропность; в) целостность, специфичность и однозначность; г) дискретность и неспецифичность; д) специфичность, триплетность и универсальность.

45. **Специфичность — это свойство гена:** а) мутировать; б) детерминировать синтез определенного полипептида; в) отвечать за проявление нескольких признаков; г) изменять степень своего фенотипического проявления; д) иметь разную частоту фенотипического проявления.

46. **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.

47. **Элементарной структурной единицей гена является:** а) азотистое основание; б) пара комплементарных нуклеотидов; в) кодон; г) один нуклеотид; д) триплет нуклеотидов.

48. **Элементарной функциональной единицей гена является:** а) один нуклеотид; б) пара комплементарных нуклеотидов; в) кодон; г) транскриптон; д) триплет нуклеотидов.

49. **Гетеросинтетическая функция гена — это:** а) транскрипция и репликация; б) трансляция и транскрипция; в) репликация ДНК и репарация; г) трансформация и трансляция; д) только трансляция.

50. **Классификация генов:** а) структурные, модификаторы и репрессоры; б) интроны, экзоны и ингибиторы; в) функциональные и структурные; г) корепрессоры и операторы; д) регуляторы и интенсификаторы.

51. **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.

52. **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.

53. **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.

**54. Процессы; протекающие при созревании про-и-РНК:** а) считывание порядка расположения нуклеотидов с одной цепи ДНК; б) выход про-и-РНК в цитоплазму; в) ферментативное разрушение неинформативной части про-и-РНК; г) сплайсинг экзонов; д) сплайсинг интронов.

**55. 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.

**56. Критерии цитоплазматической наследственности:** а) наличие количественного менделевского расщепления в потомстве; б) отсутствие количественного менделевского расщепления; в) возможность выявления сцепления; г) наследование по материнской линии; невозможность выявить сцепление; д) одинаковые результаты реципрокных скрещиваний.

**57. Особенности генома митохондрий человека:** а) кольцевая ДНК содержит 16 500 пар нуклеотидов; б) кольцевая ДНК содержит 500 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 т-РНК, кольцевая ДНК содержит 160 пар нуклеотидов.

## ГЕННАЯ ИНЖЕНЕРИЯ

**58. 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.

**59. 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.

**60. 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.

**61. 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.

**62. Ферменты, применяемые в генной инженерии:** а) ДНК-полимеразы; б) липазы и рестриктазы; в) ревертазы и рестриктазы; г) рестриктазы и амилазы; д) лигазы.

**63. 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.

**64. 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.

**65. Химическую основу плазмид составляют молекулы:** а) РНК; б) ДНК; в) белков; г) липидов; д) полисахаридов.

#### **ЗАКОНОМЕРНОСТИ НАСЛЕДОВАНИЯ. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГЕНОВ.**

**66. Особенности гибридологического метода Г. Менделя:** а) анализировал одну или две пары альтернативных признаков; б) анализировал много альтернативных признаков; в) анализ начинал со скрещивания гомозиготных организмов; г) анализировал гибриды нескольких поколений; д) анализировал гибриды только одного поколения.

**67. Положения «гипотезы чистоты гамет»:** а) гены одной аллельной пары у гибридного организма гибридизируются; б) гены одной аллельной пары у гибридного организма не гибридизируются; в) гены разных аллельных пар могут гибридизоваться; г) оба аллельных гена попадают в одну гамету; д) из каждой пары аллельных генов в гамету попадает один ген.

**68. Условия, необходимые для проявления законов Менделя:** а) кодоминирование; б) неполное доминирование; в) наличие летальных генов; г) механизм равновероятного образования гамет и зигот разного типа; д) гены разных аллельных пар находятся в одной хромосоме.

**69. Анализирующее скрещивание применяется для выявления:** а) мутаций; б) фенотипа особи; в) генотипа особи с рецессивным признаком; г) генотипа особи с доминантным признаком; д) летальных генов.

**70. Характеристика неполного доминирования:** а) доминантный ген не полностью подавляет действие рецессивного гена; б) доминантный ген полностью подавляет действие рецессивного гена; в) гомо- и гетерозиготы фенотипически неотличимы; г) гомо- и гетерозиготы фенотипически различны; д) доминантный ген в гетерозиготном состоянии проявляется сильнее, чем в гомозиготном.

**71. Характеристика кодоминирования:** а) доминантный ген не полностью подавляет действие рецессивного; б) это разновидность взаимодействия аллельных генов, гены равнозначны; в) гомо- и гетерозиготы фенотипически неотличимы; г) это разновидность взаимодействия неал-

лельных генов; д) доминантный ген в гетерозиготном состоянии проявляется сильнее, чем в гомозиготном.

**72. Характеристика полимерии:** а) взаимное влияние генов разных аллелей, занимающих соседние локусы одной хромосомы; б) присутствие 2 доминантных генов из разных аллельных пар приводит к проявлению нового признака; в) присутствие 2 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.

### СЦЕПЛЕНИЕ ГЕНОВ

**73. Явление сцепления наблюдается при расположении генов разных аллельных пар:** а) в одной хромосоме; б) в разных хромосомах; в) только в аутосомах; г) только в X-хромосоме; д) только в Y-хромосоме.

**74. 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.

**75. 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.

**76. Основные положения хромосомной теории наследственности:** а) аллельные гены расположены в линейном порядке в одинаковых локусах гомологичных хромосом; б) аллельные гены занимают разные локусы гомологичных хромосом; в) число групп сцепления равно гаплоидному набору хромосом; г) число групп сцепления равно диплоидному набору хромосом; д) между гомологичными хромосомами у самца дрозофилы возможен кроссинговер.

**77. Расщепление по фенотипу для моногибридного скрещивания гомозигот при полном доминировании:** а) отсутствует; б) 3 : 1; в) 1 : 2 : 1; г) 9 : 3 : 3 : 1; д) 1 : 1.

**78. Расщепление по фенотипу при неполном сцеплении генов в опытах Моргана:** а) 3 : 1; б) 1 : 2 : 1; в) 9 : 3 : 3 : 1; г) 1 : 1; д) 41,5 : 8,5 : 8,5 : 41,5.

**79. Расщепление по фенотипу при полном сцеплении генов в опытах Моргана:** а) 41,5 : 8,5 : 8,5 : 41,5; б) 3 : 1; в) 1 : 2 : 1; г) 9 : 3 : 3 : 1; д) 1 : 1.



## ИЗМЕНЧИВОСТЬ

80. **Свойства модификаций:** а) носят приспособительный характер; б) наследуются; в) не наследуются; г) являются материалом для естественного отбора; д) являются материалом для искусственного отбора.

81. **Биологические мутагены вызывают:** а) нарушение структуры генов и хромосом; б) полиплоидию; в) образование тиминового димера; г) гаплоидию; д) встраивание своей ДНК в ДНК клеток хозяина.

82. **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.

83. **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.

84. **Полиплоидия — это:** а) не кратное гаплоидному увеличение числа хромосом; б) кратное гаплоидному увеличение числа хромосом; в) не кратное гаплоидному уменьшение числа хромосом; г) кратное гаплоидному уменьшение числа хромосом; д) одинарный набор хромосом.

85. **Гаплоидия — это:** а) положительная мутация; б) нулисомия; в) моносомия; г) отсутствие одной хромосомы; д) одинарный набор хромосом.

86. **Виды мутаций структурных генов:** а) трансдукции; б) транспозиция; в) транслокации; г) сдвиг рамки считывания; д) транзиции.

87. **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.

88. **В основе канцерогенеза согласно концепции онкогена лежат:** а) получение организмами протоонкогенов от родителей либо внесение их интегративными вирусами; б) хромосомные мутации соматических клеток; в) наличие в соматических клетках организма протоонкогенов; г) геномные мутации соматических клеток; д) включения вирусной ДНК в геном соматических клеток.

## БИОЛОГИЯ И ГЕНЕТИКА ПОЛА

89. **Формирование закладок половой железы идет до следующей недели эмбриогенеза:** а) 1-й; б) 2-й; в) 3-й; г) 4-й; д) 5-й.

90. **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.

91. **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.

92. **Дифференцировка закладок в половые железы идет под контролем генов:** а) аутосом; б) одной X-хромосомы; в) второй X-хромосомы; г) Y-хромосомы; д) плазмогенов.

93. **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.

94. **Нарушения физикальных детерминант пола у человека:** а) генетический пол; б) гомосексуализм; в) трансвестизм; г) гаметный пол; д) гермафродитизм.

95. **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.

96. **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>.

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

98. **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.

#### ОСНОВЫ ГЕНЕТИКИ ЧЕЛОВЕКА (ЗАНЯТИЯ I, II)

99. **Трудности изучения генетики человека:** а) простой кариотип; б) раннее половое созревание; в) малое количество потомков; г) большое количество потомков; д) возможность экспериментирования.

100. **Этапы генеалогического анализа:** а) сбор анамнеза; б) определение частот генов и генотипов в популяции; в) построение генетической карты хромосомы; г) изучение роли среды в проявлении признака; д) анализ родословной.

101. **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.

102. **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.

**103. 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.

**104. Методы рекомбинантной ДНК основаны:** а) на 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.

**105. 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.

**106. Характерные признаки идеальной популяции:** а) большая численность; б) малая численность; в) полная панмиксия; г) отсутствие мутаций; д) наличие мутаций.

**107. В математическом выражении закона Харди–Вайнберга  $p$  обозначает частоту:** а) доминантного гена; б) рецессивного гена; в) доминантных гомозигот; г) рецессивных гомозигот; д) гетерозигот.

**108. В математическом выражении закона Харди–Вайнберга  $q$  обозначает частоту:** а) доминантного гена; б) рецессивного гена; в) доминантных гомозигот; г) рецессивных гомозигот; д) гетерозигот.

**109. В математическом выражении закона Харди–Вайнберга  $2pq$  обозначает частоту:** а) доминантного гена; б) рецессивного гена; в) доминантных гомозигот; г) рецессивных гомозигот; д) гетерозигот.

**110. 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.

**111. 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.

**112. Прямые неинвазивные методы пренатальной диагностики:** а) определение альфа-фетопротеина; б) ультрасонография; в) хорионбиопсия; г) амниоцентез; д) фетоскопия.

**113. Оптимальные сроки проведения прямых неинвазивных методов пренатальной диагностики:** а) 6–8-я неделя; б) 8–10-я неделя; в) 12–20-я неделя; г) 23–30-я неделя; д) 30–35-я неделя.

114. **Генетический груз** — это: а) насыщенность популяций положительными мутациями; б) насыщенность популяций мутациями, снижающими приспособленность отдельных особей; в) насыщенность популяций нейтральными мутациями; г) насыщенность популяций отрицательными мутациями; д) отсутствие мутаций в популяциях.

#### ГЕННЫЕ И ХРОМОСОМНЫЕ БОЛЕЗНИ ЧЕЛОВЕКА

115. **Диагностические признаки фенилкетонурии:** а) от больных исходит «мышинный» запах, интеллект не нарушен; б) повышены возбудимость и тонус мышц, умственная отсталость; в) снижены возбудимость и тонус мышц, слабая пигментация кожи; г) судорожные эпилептиформные припадки, кровоизлияния в суставы; д) повышенное содержание фенилаланингидроксилазы в крови.

116. **Диагностические признаки альбинизма:** а) пониженная чувствительность к ультрафиолетовым лучам; б) молочно-белый цвет кожи; в) депигментированные волосы; г) пигментированные волосы; д) снижена острота зрения.

117. **Диагностические признаки галактоземии:** а) желтуха новорожденных; б) рвота, понос, увеличение печени и селезенки; в) депигментация кожи и волос; г) склонность к самоповреждениям; д) умственная отсталость.

118. **Диагностические признаки болезни Вильсона–Коновалова:** а) повышенное содержание меди в крови; б) повышенное содержание железа в крови; в) накопление меди в тканях печени и мозга с последующей их дегенерацией; г) накопление железа в тканях печени и мозга с последующей их дегенерацией; д) нарушение функций печени и центральной нервной системы.

119. **Диагностические признаки гемофилии А:** а) время свертывания крови — 5–6 минут; б) носовые кровотечения и паралич нижних конечностей; в) множественные гематомы; г) кровоизлияния в крупные суставы и снижение интеллекта; д) кровь в моче и высокое артериальное давление.

120. **Запись кариотипа при синдроме Патау:** а) 47,XXY; б) 47,XX,18+; в) 47,XXX; г) 48,XXYY; д) 47,XY,13+.

121. **Диагностические признаки синдрома Эдвардса:** а) макроцефалия; б) врожденные пороки сердца; в) большая нижняя челюсть и ротовое отверстие; г) недоразвитие гортани; д) «стопа-качалка».

122. **Запись кариотипа при синдроме Дауна:** а) 45,XX,21–; б) 47,XY,13+; в) 47,XX,21+; г) 47,XY,21+; д) 46,XX,5p<sup>-</sup>.

123. **Запись кариотипа при синдроме «кошачьего крика»:** а) 45,XX,5–; б) 46,XY,5p<sup>-</sup>; в) 47,XX,18+; г) 47,XY,5+; д) 46,XX,5p<sup>-</sup>.

## МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ (РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ)

124. **Главные цели медико-генетического консультирования:** а) установление степени генетического риска в обследуемой семье; б) снижение частоты всех заболеваний; в) снижение частоты генетически обусловленных болезней; г) снижение частоты врожденных пороков развития; д) повышение рождаемости.

125. **Высоким считают генетический риск:** а) до 5 %; б) 5–10 %; в) 10–20 %; г) 20–30 %; д) около 50 %.

126. **Показания для направления семьи в медико-генетическую консультацию:** а) наличие сходных наследственных заболеваний у нескольких членов семьи; б) задержка физического развития ребенка; в) появление в семье инфекционного заболевания; г) появление в семье паразитарного заболевания; д) развод супругов.

127. **Примеры применения симптоматического лечения при наследственной патологии:** а) анальгетики при воспалительных процессах; б) антибиотики при болевом синдроме; в) успокаивающие при повышенной возбудимости; г) исключение из пищи неметаболируемого вещества; д) хирургическое исправление врожденных дефектов.

128. **Наследственные болезни, поддающиеся коррекции специальными диетами:** а) синдром Дауна; б) фенилкетонурия; в) муковисцидоз; г) галактоземия; д) миодистрофия Дюшенна.

129. **Примеры применения патогенетического лечения при наследственной патологии:** а) анальгетики при болевом синдроме; б) метаболическая ингибция; в) генная терапия; г) исключение из пищи неметаболируемого вещества; д) ограничение в пище неметаболируемого вещества.

130. **Примеры применения этиологического лечения при наследственной патологии:** а) метаболическая ингибция; б) антибиотики; в) заместительная терапия; г) исключение из пищи неметаболируемого вещества; д) генная терапия.

131. **Метаболическая ингибция включает:** а) ограничение поступления вещества с пищей; б) ускоренное выведение из организма субстрата патологической реакции; в) возмещение несинтезируемого продукта; г) снижение интенсивности синтеза патологического субстрата; д) защита органов от поступления излишков продуктов катаболизма.

## РАЗМНОЖЕНИЕ ОРГАНИЗМОВ

132. **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.

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

134. **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.

135. **Половой процесс — это:** а) размножение; б) слияние двух гамет; в) образование половых клеток; г) обмен генетической информацией между особями одного вида; д) объединение генетической информации особей одного вида.

136. **Изолецитальные яйцеклетки:** а) содержат много желтка; б) содержат мало желтка; в) желток распределен равномерно; г) желток сконцентрирован на вегетативном полюсе; д) желток расположен на анимальном полюсе.

137. **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.

138. **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.

139. **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 один овоцит II порядка; г) у мужчин сперматозоиды образуются периодически; д) чем старше мужчина; тем больший промежуток времени между мейозом-1 и мейозом-2.

#### **ОСНОВЫ ОНТОГЕНЕЗА (ЭМБРИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ)**

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

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

142. **Первопричинами дифференцировки клеток в процессе эмбриогенеза являются:** а) химическая однородность цитоплазмы яйцеклетки; б) химическая разнородность цитоплазмы яйцеклетки; в) химиче-

ская однородность цитоплазмы сперматозоида; г) химическая разнородность цитоплазмы сперматозоида; д) разные потенциалы анимального и вегетативного полюсов яйцеклетки.

**143. 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.

**144. 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.

**145. Характерные признаки тотипотентных клеток:** а) их развитие запрограммировано; б) их развитие не запрограммировано; в) каждая из них может дать начало любому типу клеток; г) каждая из них может дать начало только определенному типу клеток; д) большинство транскриптов заблокированы.

**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. 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.

#### **ОСНОВЫ ОНТОГЕНЕЗА (ПОСТЭМБРИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ)**

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

**149. 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.

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

151. **Конституция человека** — это: а) наследственные особенности морфологии, физиологии и поведения; б) сиюминутное состояние человека; в) стойкие, генетически обусловленные нарушения морфологии, физиологии и поведения; г) реактивность; д) сопротивляемость болезнетворным агентам.

152. **Гиперстеники предрасположены к:** а) неврозам; б) гипертонической болезни; в) язвенной болезни желудка; г) атеросклерозу; д) ожирению.

153. **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.

154. **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.

155. **Доказательствами генетически запрограммированного числа митозов клеток являются:** а) фибробласты эмбрионов человека в культуре дают около 50 генераций; б) при каждой репликации ДНК теряется несколько нуклеотидов теломеров; в) при каждой репликации ДНК добавляется несколько нуклеотидов теломеров; г) с каждым митозом длина теломеров уменьшается; д) с каждым митозом длина теломеров увеличивается.

## ВВЕДЕНИЕ В ПАРАЗИТОЛОГИЮ

156. **Паразитизм** — такое сожительство организмов разных видов: а) при котором 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.

157. **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.

158. **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.

**159. Патогенное действие паразита:** а) механическое повреждение органов и тканей и токсико-аллергическое; б) снабжение хозяина витаминами; в) снабжение хозяина питательными веществами; г) поглощение питательных веществ и витаминов из организма хозяина; д) открытие ворот для вторичной инфекции.

**160. 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.

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

**162. Адаптации паразитов 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.

#### **Тип SARCOMASTIGOPHORA, КЛАССЫ SARCODINA И ZOOMASTIGOTA**

**163. Последовательность стадий цикла развития дизентерийной амебы:** а) *forma minuta* → *forma magna* → тканевая → циста → *forma magna*; б) *forma magna* → *forma minuta* → тканевая → циста → *forma magna*; в) циста → *forma minuta* → *forma magna* → тканевая → *forma magna*; г) циста → *forma minuta* → *forma magna* → тканевая → *forma minuta* → циста; д) тканевая → *forma magna* → *forma minuta* → циста.

**164. Лабораторная диагностика американского трипаносомоза основана:** а) на обнаружении трипаносом в фекалиях и дуоденальном содержимом; б) иммунологических методах; в) обнаружении трипаносом в мазках крови; г) обнаружении трипаносом в спинномозговой жидкости и в пунктатах лимфоузлов; д) обнаружении трипаносом в срезах кожи и подкожной клетчатки.

**165. Диагностические признаки висцерального лейшманиоза:** а) лихорадка, слабость, головная боль; б) жидкий стул с примесью крови; в) анемия и истощение; г) увеличение печени и селезенки; д) боли по ходу тонкого кишечника.

**166. Характерные признаки амеб рода *Acanthamoeba*:** а) узкие длинные псевдоподии; б) короткие широкие псевдоподии; в) при неблагоприятных условиях не образуют цисты; г) трофозоит с двумя жгутиками;

д) не имеют жгутиковой формы, при неблагоприятных условиях образуют цисты.

**167. Резервуарными хозяевами возбудителей африканского трипаносомоза являются:** а) больные люди и обезьяны; б) крупный и мелкий рогатый скот; в) собаки и волки; г) опоссумы и броненосцы; д) свиньи и антилопы.

**168. Диагностические признаки африканского трипаносомоза:** а) сонливость, лихорадка, истощение; б) кровавый понос; в) поражение сердечной мышцы; г) увеличение печени и селезенки; д) трипаносомный шанкр на коже, увеличение лимфоузлов на затылке.

**169. Особенности патогенного действия возбудителей кожно-слизистого лейшманиоза:** а) поражение только кожи; б) поражение кожи, слизистых оболочек и хрящей; в) поражение внутренних органов; г) присоединение вторичной инфекции; д) нарушение зрения и слуха.

**170. Диагностические признаки лямблиоза:** а) снижение аппетита, тошнота; б) головная боль и сонливость; в) боли в эпигастральной области и в правом подреберье; г) боли в левом подреберье; д) неустойчивый стул.

#### **Тип INFUSORIA, КЛАСС CILIATA, ТИП APICOMPLEXA, КЛАСС SPOROZOA**

**171. Последовательность стадий развития возбудителей малярии при предэритроцитарной шизогонии:** а) спорозоиты → кровяные шизонты → тканевые шизонты → тканевые мерозоиты; б) спорозоиты → тканевые шизонты → кровяные шизонты → тканевые мерозоиты; в) спорозоиты → тканевые шизонты → тканевые мерозоиты; г) кровяные шизонты → спорозоиты → гаметоциты; д) спорозоиты → кровяные шизонты → тканевые шизонты → гаметоциты.

**172. 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.

**173. 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.

174. **Последовательность стадий спорогонии у возбудителей малярии человека:** а) микро- и макрогаметы → оокинета → ооциста → спорозоиты → тканевые мерозоиты; б) оокинета → ооциста → спорозоиты → тканевые мерозоиты; в) ооциста → спорозоиты → тканевые мерозоиты; г) ооциста → оокинета → спорозоиты; д) ооциста → спорозоиты.

175. **Последовательность проявления симптомов при приступе малярии:** а) обильный пот → жар → озноб; б) жар → обильный пот → озноб; в) озноб → жар → обильный пот; г) жар → озноб → обильный пот; д) озноб → обильный пот → жар.

#### ТИП PLATHELMINTHES, КЛАСС ТРЕМАТОДА

176. **Женская половая система сосальщиков включает:** а) семенники, яичники и матку; б) яичники, желточники и циррус; в) яичники, матку, желточники и семяприемник; г) яичники, семяпроводы и матку; д) оотип, циррус и желточники.

177. **Первые промежуточные хозяева сосальщиков:** а) человек и обезьяны; б) крупный и мелкий рогатый скот; в) кошки и собаки; г) моллюски; д) рыбы, раки и крабы.

178. **Вторые промежуточные хозяева сосальщиков:** а) могут отсутствовать; б) крупный и мелкий рогатый скот; в) дикие кабаны и домашние свиньи; г) моллюски; д) рыбы, раки и крабы.

179. **Лабораторная диагностика фасциолеза основана:** а) на обнаружении яиц в мокроте и моче; б) обнаружении яиц в дуоденальном содержимом и фекалиях; в) иммунологических методах; г) рентгенологическом обследовании печени и поджелудочной железы; д) обнаружении марит в фекалиях и дуоденальном содержимом.

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

181. **Лабораторная диагностика парагонимоза основана:** а) на обнаружении яиц в фекалиях и моче; б) обнаружении яиц в фекалиях и мокроте; в) обнаружении личинок в фекалиях и мокроте; г) обнаружении марит в легком и печени; д) иммунологических методах и рентгеноскопическом обследовании легких.

182. **При урогенитальном шистосомозе поражаются:** а) вены брыжейки и стенка тонкого кишечника; б) вены матки и верхней трети влагалища; в) вены мочевого пузыря и простаты; г) вены толстого кишечника; д) вены легких.

183. **При шистосомозе Менсона поражаются:** а) вены брыжейки и кишечника; б) вены матки и влагалища; в) вены мочевого пузыря; г) система воротной вены печени и сама печень; д) головной мозг.

## Тип PLATHELMINTHES, КЛАСС CESTOIDEA

### 184. Последовательность стадий жизненного цикла цепней:

а) яйцо → корацидий → процеркоид → онкосфера → плероцеркоид;  
б) яйцо → онкосфера → финна; в) яйцо → корацидий → процеркоид → плероцеркоид; г) церкарий → корацидий → процеркоид → финна; д) процеркоид → метацеркарий → плероцеркоид.

185. 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.

186. 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.

187. Патогенное действие *Taeniarchynchus saginatus*: а) поражение головного и спинного мозга; б) токсико-аллергическое; в) раздражение слизистой оболочки толстого кишечника; г) раздражение слизистой оболочки тонкого кишечника; д) поглощение питательных веществ из кишечника хозяина.

188. Диагностические признаки тениаринхоза: а) жидкий стул с примесью крови; б) лихорадка и боли в животе; в) боли в животе, тошнота, рвота; г) затруднение дыхания, боли в грудной полости; д) увеличение печени и селезенки.

189. Инвазионные для человека стадии альвеококка: а) яйцо; б) онкосфера; в) плероцеркоид; г) цистицеркоид; д) цистицерк.

190. Способы заражения человека альвеококкозом: а) несоблюдение правил личной гигиены после контактов с больными людьми; б) несоблюдение правил личной гигиены после контактов с плотоядными животными; в) употребление недостаточно термически обработанной свинины и говядины; г) трансмиссивный; д) употребление недостаточно термически обработанной рыбы.

## Тип NEMATHELMINTHES, КЛАСС NEMATODA (занятия I, II)

191. Последовательность миграции личинок аскарид в теле человека: а) кишечник → правое сердце → легкие → кровеносные сосуды → печень → бронхи → трахея → глотка → кишечник; б) кишечник → печень → бронхи → правое сердце → легкие → кровеносные сосуды → трахея → глотка → кишечник; в) печень → бронхи → правое сердце → легкие → кровеносные сосуды → трахея → глотка → кишечник; г) кишечник →

кровеносные сосуды → печень → правое сердце → легкие → бронхи → трахея → глотка → кишечник; д) кишечник → кровеносные сосуды → правое сердце → легкие → печень → бронхи → трахея → глотка → кишечник.

192. **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.

193. **Хирургические осложнения аскаридоза:** а) механическая желтуха и кишечная непроходимость; б) развитие взрослой особи в глазном яблоке; в) прободение стенки кишечника; г) пневмония и бронхит; д) панкреатит и аппендицит.

194. **Морфофизиологические особенности власоглава:** а) длина самки 3–5 см, везикула на переднем конце тела; б) длина самки 3–5 см, наличие бульбуса и ротовой капсулы с зубцами; в) длина самки 3–5 см, передний конец тела нитевидный, задний — утолщен; г) имеются кутикулярные губы, питается содержимым кишечника; д) питаются кровью.

195. **Особенности цикла развития трихинеллы:** а) имеется 2 хозяина: основной и промежуточный; б) один организм является сначала промежуточным, а затем основным хозяином; в) один организм является сначала основным, а затем промежуточным хозяином; г) развитие личинок идет в почве или в воде; д) личинки способны проникать через неповрежденную кожу.

196. **Основные диагностические признаки трихинеллеза:** а) поражение головного мозга; б) желудочно-кишечные расстройства; в) повышение температуры и эозинофилия; г) отечность век и лица, боли в мышцах; д) увеличение печени и селезенки.

197. **Морфофизиологические особенности филярий:** а) форма тела нитевидная, откладывают яйца; б) форма тела лентовидная, живородящи; в) форма тела нитевидная; живородящи; г) размеры тела 3–10 мм; д) размеры тела 3–10 см.

198. **Особенности циклов развития филярий:** а) со сменой хозяев, промежуточные хозяева преимущественно представители отряда двукрылых; б) личинки способны проникать через неповрежденную кожу; в) отрождают личинок в почву или воду; г) отрождают личинок в ткани основного хозяина; д) откладывают яйца в подкожной жировой клетчатке.

199. **Окончательные хозяева филярий:** а) человек, обезьяны; б) кошки, собаки; в) травоядные млекопитающие; г) свиньи и дикие кабаны; д) низшие ракообразные.

200. **Промежуточные хозяева филярий:** а) человек и обезьяны; б) комары и мошки; в) кошки и собаки; г) рачки-циклопы и дафнии; д) мошки и слепни.

201. **Способы заражения человека филяриатозами:** а) активное внедрение личинок через кожу; б) заглатывание циклопов с микрофиляриями; в) несоблюдение правил личной гигиены; г) при контактах с больными филяриатозами; д) трансмиссивно.

202. **Способы лабораторной диагностики филяриатозов основаны:** а) на обнаружении микрофилярий в крови; б) обнаружении яиц и личинок в фекалиях; в) обнаружении микрофилярий в срезах кожи и подкожных узлов; г) иммунологических методах; д) обнаружении личинок в поперечнополосатых мышцах.

203. **Основные диагностические признаки анкилостомидозов:** а) боли по ходу толстого кишечника; б) головная боль и ослабление памяти; в) замедление физического и умственного развития детей; г) анемия; д) боли в суставах.

204. **Способы лабораторной диагностики анкилостомидозов основаны:** а) на обнаружении яиц или личинок в фекалиях; б) обнаружении личинок или половозрелых анкилостом в крови; в) иммунологических методах; г) обнаружении личинок в поперечнополосатых мышцах; д) обнаружении анкилостом в пунктатах печени и поджелудочной железы.

#### ТИП ARTHROPODA, КЛАСС ARACHNOIDEA

205. **Трансмиссивные болезни — это заболевания, передающиеся:** а) при контакте здорового и больного человека; б) при питье воды из открытых источников; в) при употреблении зараженного мяса и рыбы; г) кровососущими переносчиками; д) воздушно-капельным путем.

206. **Природный очаг трансмиссивной болезни включает:** а) возбудителя и переносчиков возбудителя заболевания; б) невосприимчивых к возбудителю организмов; в) восприимчивых к возбудителю организмов; г) человека; д) определенные условия среды.

207. **По протяженности природные очаги делят на:** а) узко ограниченные и сопряженные; б) смешанные; в) диффузные и сопряженные; г) антропоургические и смешанные; д) синантропные и диффузные.

208. **По происхождению природные очаги делят на:** а) узко ограниченные и сопряженные; б) смешанные и диффузные; в) диффузные и сопряженные; г) антропоургические и смешанные; д) синантропные и природные.

209. **Специфическими переносчиками возбудителей болезней являются организмы:** а) в теле которых возбудитель проходит часть своего цикла развития, обязательные для паразита; б) в теле которых возбудитель не проходит часть своего цикла развития, обязательные для паразита; в) переносящие возбудителей на покровах тела и лапках; г) в теле которых возбудитель не проходит часть своего цикла развития, необязательные для

паразита; д) у которых возбудитель проходит через желудочно-кишечный тракт без размножения.

210. **Особенности иксодовых клещей:** а) места обитания — открытые пространства лесостепной зоны; б) места обитания — пещеры, норы грызунов, гнезда птиц; в) время кровососания — от нескольких часов до нескольких суток; г) продолжительность голодания — 10–12 лет; д) количество откладываемых яиц — 50–200.

211. **Клещ *D. gallinae* относится к семейству:** а) Ixodidae; б) Argasidae; в) Gamasidae; г) Tyroglyphidae; д) Sarcoptidae.

212. **Характерные признаки тироглифных клещей:** а) желтовато-коричневого цвета, форма тела яйцевидная, мелкие; б) желтовато-коричневого цвета, отсутствие органов зрения; в) светло-желтого цвета, форма тела широкоовальная, мелкие; г) светло желтого цвета, форма тела широкоовальная, отсутствие органов зрения; д) светло-желтого цвета, форма тела яйцевидная, отсутствие органов зрения.

213. **Мучной клещ в организме человека поражает:** а) мочеполовые и дыхательные пути; б) печень и поджелудочную железу; в) кровь и лимфу; г) желудочно-кишечный тракт; д) дыхательные пути и кожу.

214. **Медицинское значение *T. farinae*:** а) переносчик возбудителей туляремии и сибирской язвы; б) переносчик возбудителей таежного и шотландского энцефалита; в) вызывает чесотку и бронхоспазмы; г) вызывает «зерновую чесотку» и катаральные явления ЖКТ; д) вызывает менингоэнцефалит.

215. **Медицинское значение *S. scabiei*:** а) переносчик возбудителей шотландского и таежного энцефалитов; б) переносчик возбудителей туляремии и бруцеллеза; в) возбудитель катаральных явлений ЖКТ; г) вызывает бронхоспазмы; д) возбудитель чесотки.

216. **Пути и способы заражения человека чесоткой:** а) трансмиссивный и трансплацентарный; б) при контакте с больными людьми и животными; в) употребление недостаточно термически обработанной рыбы; г) через постельное белье и предметы домашнего обихода; д) при питье воды из открытых источников.

217. **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.

#### **Тип ARTHROPODA, КЛАСС INSECTA, ОТРЯД DIPTERA (ЗАНЯТИЯ I, II)**

218. **Типы ротового аппарата насекомых:** а) грызущий и жалящий; б) сосущий, лижущий и колюще-грызущий; в) грызущий, лижущий, колюще-сосущий; г) сосуще-грызущий и сосущий; д) лакающий, сосущий, жалящий.

219. **Морфологические особенности тараканов:** а) размеры тела до 3 см, сплющено в дорзо-вентральном направлении; б) размеры тела до 3 см, сплющено с боков; в) размеры тела до 8 см, ротовой аппарат грызущего типа; г) размеры тела до 3 см, ротовой аппарат грызущего типа; д) тело сплющено в дорзо-вентральном направлении, ротовой аппарат колюще-сосущего типа.

220. **Медицинское значение тараканов:** а) механические переносчики яиц гельминтов, цист протистов и возбудителей кишечных инфекций; б) специфические переносчики возбудителей туляремии и туберкулеза; в) специфические переносчики возбудителей малярии и филяриатозов; г) сгрызают эпидермис у грудных детей в носогубном треугольнике и разносят инфекцию; д) возбудители катаральных явлений в ЖКТ.

221. **Морфологические особенности постельного клопа:** а) тело сплющено с боков, его размеры до 8 см; б) тело сплющено в дорсо-вентральном направлении, размеры его до 8 мм; в) тело сплющено в дорсо-вентральном направлении, размеры его до 8 см; г) темнокоричнево-красного цвета, имеются пахучие железы; д) темнокоричнево-красного цвета, нет пахучих желез.

222. **Морфологические особенности поцелуйного клопа:** а) размеры тела до 3,5 см; б) размеры тела до 3,5 мм; в) тело сплющено в дорсо-вентральном направлении, имеются крылья; г) тело сплющено с боков, имеются крылья; д) темнокоричнево-красного цвета, крылья отсутствуют.

223. **Морфологические особенности вшей рода *Pediculus*:** а) размеры тела 1–4 см, отсутствие крыльев; б) размеры тела 1–4 мм, наличие одной пары крыльев; в) ротовой аппарат грызущего типа; г) размеры тела 1–4 мм, отсутствие крыльев; д) ротовой аппарат колюще-сосущего типа.

224. **Медицинское значение постельного клопа:** а) механический переносчик яиц гельминтов и цист протистов; б) специфический переносчик возбудителей чумы и туберкулеза; в) укусы болезненны и вызывают дерматиты; г) механический переносчик возбудителя туляремии; д) личинки вызывают миазы.

225. **Морфологические особенности блох:** а) тело сплющено в дорсо-вентральном направлении; б) тело сплющено с боков; в) ротовой аппарат колюще-сосущего типа и отсутствие крыльев; г) наличие одной пары крыльев и «прыгательных» конечностей; д) ротовой аппарат грызущего типа.

226. **Медицинское значение блох:** а) механические переносчики возбудителей туберкулеза и дизентерии; б) специфические переносчики цист протистов и яиц гельминтов; в) специфические переносчики возбудителя чумы; г) укусы болезненны и вызывают дерматиты; д) механические переносчики возбудителей туляремии.

227. **Особенности жизненного цикла вшей рода *Pediculus*:** а) яйца откладывают в сухом мусоре и на продукты питания; б) яйца приклеивают



к волосам; в) развитие прямое; г) развитие с неполным метаморфозом; д) продолжительность жизненного цикла 2–3 месяца.

**228. 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.

**229. Морфологические особенности вшей рода *Phthirus*:** а) тело короткое и широкое, размером до 10 мм; б) тело короткое и широкое, размером до 1,5 мм; в) тело удлиненное, размером до 5 мм; г) ротовой аппарат колюще-сосущего типа; д) ротовой аппарат грызущего типа.

**230. Медицинское значение вшей *P. pubis*:** а) механические переносчики возбудителей возвратного и сыпного тифов; б) специфические переносчики цист протистов и яиц гельминтов; в) возбудители фтириоза; г) специфические переносчики возбудителей малярии; д) поражает кожу с редкими жесткими волосами, укусы вызывают зуд.

**231. Морфологические особенности комнатной мухи:** а) размеры тела около 7 см, ротовой аппарат лижуще-сосущий; б) размеры тела около 7 мм, ротовой аппарат лижуще-сосущий; в) тело покрыто волосками, одна пара крыльев; г) ротовой аппарат колюще-сосущий, пара больших фасеточных глаз; д) ротовой аппарат грызущий, две пары крыльев.

**232. Медицинское значение комнатной мухи:** а) специфический переносчик бактерий, цист протистов и яиц гельминтов; б) механический переносчик бактерий, цист протистов и яиц гельминтов; в) специфический переносчик возбудителей чумы и японского энцефалита; г) личинки вызывают миазы; д) специфический переносчик возбудителей африканского трипаносомоза.

**233. Медицинское значение осенней жигалки:** а) механический переносчик цист протистов и яиц гельминтов; б) механический переносчик возбудителей сепсиса и сибирской язвы; в) специфический переносчик возбудителей сепсиса и сибирской язвы; г) личинки вызывают миазы; д) укусы.

**234. Медицинское значение мошек:** а) механические переносчики цист протистов и яиц гельминтов; б) механические переносчики возбудителя туберкулеза; в) механические переносчики возбудителя туляремии, укусы болезненные; г) механические переносчики возбудителей сепсиса и сибирской язвы; д) специфические переносчики возбудителя онхоцеркоза.

**235. Медицинское значение мокрецов:** а) механические переносчики цист протистов и яиц гельминтов; б) механические переносчики возбудителя туберкулеза; в) механические переносчики возбудителей туляремии, укусы болезненные; г) механические переносчики возбудителей сепсиса и сибирской язвы; д) специфические переносчики возбудителей филяриатозов.

236. Семейство слепни называется: а) Muscidae; б) Tabanidae; в) Simuliidae; г) Culicidae; д) Phlebotomidae.

237. Морфологические особенности доимагинальных стадий комаров рода *Anopheles*: а) яйца не имеют воздушных камер, личинки имеют сифон; б) яйца имеют воздушные камеры, личинки имеют сифон; в) личинки не имеют сифона, а куколки имеют конический сифон; г) яйца имеют воздушные камеры, куколки имеют цилиндрический сифон; д) яйца имеют воздушные камеры, куколки имеют конический сифон.

238. Морфологические особенности имагинальных стадий комаров рода *Anopheles*: а) усики и нижнечелюстные щупики у самок сильно опушены, щупики по длине равны хоботку; б) усики и нижнечелюстные щупики у самок слабо опушены, щупики по длине равны хоботку; в) нижнечелюстные щупики у самцов сильно опушены и по длине короче хоботка; г) нижнечелюстные щупики у самцов сильно опушены и на конце имеют булавовидные утолщения; д) нижнечелюстные щупики у самцов сильно опушены и на конце не имеют булавовидных утолщений.

239. Медицинское значение комаров рода *Anopheles*: а) механические переносчики яиц гельминтов и цист протистов; б) специфические переносчики возбудителей туляремии и чумы; в) специфические переносчики возбудителей малярии; г) специфические переносчики возбудителя онхоцеркоза; д) укусы болезненны.

240. Медицинское значение комаров рода *Aedes*: а) механические переносчики возбудителей туляремии и японского энцефалита; б) специфические переносчики цист протистов и яиц гельминтов; в) специфические переносчики возбудителей чумы и туберкулеза; г) специфические переносчики возбудителей малярии; д) специфические переносчики возбудителей вухерериоза.

241. Медицинское значение комаров рода *Culex*: а) механические переносчики возбудителей туляремии и японского энцефалита; б) специфические переносчики цист протистов и яиц гельминтов; в) специфические переносчики возбудителей малярии; г) специфические переносчики возбудителей вухерериоза; д) укусы безболезненны.

242. Семейство москиты называется: а) Muscidae; б) Tabanidae; в) Simuliidae; г) Culicidae; д) Phlebotomidae.

#### ЭВОЛЮЦИЯ СИСТЕМ ОРГАНОВ (ЗАНЯТИЯ I, II)

243. Направления эволюции покровов хордовых: 1) дифференцировка на эпидермис и дерму; 2) от однослойного эпидермиса к многослойному; 3) разделение дермы на сосочковый и сетчатый слои; 4) от многослойного эпидермиса к однослойному; 5) развитие производных кожи; 6) от многоклеточных желез к одноклеточным: а) 1, 4, 5, 6; б) 1, 2, 3, 6; в) 1, 2, 3, 5; г) 2, 3, 4, 6; д) 2, 3, 5, 6.

244. Направления эволюции нервной системы хордовых: 1) дифференцировка нервной трубки на головной и спинной мозг; 2) от маммального типа головного мозга к зауропсидному; 3) от ихтиопсидного типа головного мозга к зауропсидному; 4) от зауропсидного типа головного мозга к ихтиопсидному; 5) от зауропсидного типа головного мозга к маммальному; 6) развитие периферической нервной системы: а) 1, 2, 4, 6; б) 1, 3, 5, 6; в) 1, 2, 5, 6; г) только 6; д) только 1.

245. Направления эволюции осевого скелета хордовых: 1) замена хорды позвончиком; 2) от 2 отделов позвоночника до 5; 3) увеличение числа позвонков в отделах; 4) от многолучевого плавника к пятипалой конечности; 5) увеличение подвижности соединения конечностей с их поясами; 6) уменьшение числа костей в свободной конечности и их укрупнение: а) 1, 4, 5; б) 1, 3, 5; в) 1, 2, 3; г) 1, 2, 4; д) 1, 3, 4.

246. Пороки развития скелета человека, имеющие онтофилогенетическую обусловленность: а) макроцефалия и развитие хвостового отдела позвоночника; б) дефект позвоночного канала, вследствие несрастания остистых отростков позвонков; и добавочные кости запястья; в) расщелина твердого неба и развитие хвостового отдела позвоночника; г) микроцефалия и развитие хвостового отдела позвоночника; д) микроцефалия и многососковость.

247. 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.

248. Направления эволюции жаберного дыхания хордовых: 1) от жаберных щелей ланцетника к жабрам рыб; 2) от жаберного аппарата рыб к жаберным щелям ланцетника; 3) уменьшение числа жабер; 4) увеличение числа жабер; 5) увеличение дыхательной поверхности за счет образования жаберных лепестков; 6) образование жаберных капилляров. а) 1, 2, 4, 5; б) 1, 3, 4, 6; в) 1, 3, 4, 5; г) 1, 2, 3, 5; д) 1, 3, 5, 6.

249. Направления эволюции легочного дыхания хордовых: 1) от легких альвеолярного строения к ячеистым легким; 2) дифференцировка дыхательных путей; 3) появление голосового аппарата; 4) от мешковидных легких к легким альвеолярного строения; 5) увеличение дыхательной поверхности легких; 6) уменьшение дыхательной поверхности легких: а) 2, 3, 4, 5; б) 2, 3, 4, 6; в) 2, 3, 4, 5; г) 1, 2, 3, 5; д) 1, 3, 5, 6.

250. Направления эволюции кровеносной системы хордовых: 1) от 2-камерного сердца к 3-камерному; 2) от 3-камерного сердца к

4-камерному; 3) уменьшение числа артериальных жаберных дуг; 4) увеличение числа артериальных жаберных дуг; 5) от 3-камерного сердца к 2-камерному; 6) появление малого круга кровообращения и полное разделение артериальной и венозной крови: а) 1, 2, 4, 5; б) 1, 2, 4, 6; в) 2, 3, 4, 6; г) 1, 2, 3, 6; д) 1, 2, 5, 6.

251. Направления эволюции мочевыделительной системы хордовых: 1) от первичной почки к вторичной; 2) от первичной почки к предпочке; 3) от вторичной почки к предпочке; 4) от вторичной почки к первичной; 5) от пронефрического канала к мезонефрическому; 6) от мезонефрического канала к метанефрическому: а) 1, 3, 6; б) 1, 5, 6; в) 1, 4, 5; г) 1, 4, 5; д) 2, 5, 6.

252. Пороки развития мочевыделительной системы человека, имеющие онтофилогенетическую обусловленность: а) сохранение пронефрического канала и наличие одной почки; б) наличие одной почки и сохранение мезонефрического канала; в) наличие трех почек и сохранение мезонефрического канала; г) наличие туловищных почек и сохранение мезонефрического канала; д) сохранение мезонефрического канала и удвоение мочеточников.

### ЯДОВИТЫЕ ЖИВОТНЫЕ

253. Активно-ядовитые животные: а) медузы и брюхоногие моллюски; б) кобра и тарантул; в) питон и тарантул; г) тарантул и рыба-фугу; д) рыба-фугу и брюхоногие моллюски.

254. Пассивно-ядовитые животные: а) медузы и тарантул; б) кобра и удав; в) питон и рыба-фугу; г) тарантул и брюхоногие моллюски; д) рыба-фугу и брюхоногие моллюски.

255. 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.

256. 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.

257. 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.

258. 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.

**259. 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.

**260. 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.

**261. 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.

**262. 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.

**263. При отравлении ядом аспидовых змей наблюдаются:** а) острая боль, воспаление лимфатических сосудов; б) воспаление лимфатических сосудов, некроз тканей; в) острая боль, некроз тканей; г) возбуждение, а затем угнетение ЦНС, некроз тканей; д) возбуждение, а затем угнетение ЦНС, нарушение дыхания.

**264. При отравлении ядом гадюковых змей наблюдаются:** а) острая боль и нарушение свертываемости крови; б) онемение конечностей и геморрагические отеки; в) геморрагические отеки; г) онемение конечностей и нарушение дыхания; д) нарушение свертываемости крови и нарушение дыхания.

**265. Первая помощь при отравлении ядом перепончатокрылых:** а) отсосать яд, обработать место ужаления дезинфицирующими средствами; б) удалить жало, обработать место ужаления дезинфицирующими средствами; в) обработать место ужаления дезинфицирующими средствами, приложить тепло на место ужаления; г) наложить теплую тугую повязку на место ужаления; д) оставить жало, обработать место ужаления дезинфицирующими средствами.

**266. Первая помощь при отравлении ядом змей:** а) отсосать яд и обработать место укуса дезинфицирующими средствами; б) прижечь место укуса и пострадавшего положить в тень; в) прижечь и обработать место укуса дезинфицирующими средствами; г) транспортировать в лежачем положении; д) наложить тугую повязку на место укуса и транспортировать в любом положении.

## ОТВЕТЫ НА ОТКРЫТЫЕ ТЕСТЫ

### Человек в системе природы

1 — Саморегуляцией. 2 — Биогеоценотический. 3 — 32. 4 — Гоминид.  
5 — Плацентарные.

### Биология клетки. Поток веществ и энергии в клетке

6 — Компарментализацией. 7 — Гликокаликс. 8 — 6–8. 9. — Комплекс Гольджи. 10 — Глиоксисомах. 11 — Комплексе Гольджи. 12 — Аутофагия. 13 — Порины. 14 — 3. 15 — 40 .

### Временная организация клетки

16 — Ламины. 17 — Кинетохор. 18 — Ядрышковым организатором.  
19 —  $2n$  2chr 4c. 20 —  $1n_{biv}$  4chr 4c. 21 —  $1n_{biv}$  4chr 4c. 22 —  $1n_{biv}$  4chr 4c.  
23 — Хиазмами. 24 — Биваленты. 25 —  $1n$  2chr 2c.

### Основы цитогенетики

26 — Парижской. 27 — Денверской. 28 — Индивидуальности. 29 — С.  
30 — G. 31 — 13–15. 32 — Спутничные. 33 — С. 34 — 1q31. 35 — 6p41.

### Организация наследственного материала (занятия I, II)

36 — Трансформацией. 37 — Трансдукция. 38 — Френкель–Конрат.  
39 — Репликация. 40 — 5'–3'. 41 — Однонаправленностью. 42 — Рекогниция.  
43 — АУГ. 44 — Элонгацией. 45 — Ингибиторами. 46 — Нуклеосому.  
47 — 5–7. 48 — Хроматидном. 49 — 10 000. 50 — Интроны. 51 — Репрессоров.  
52 — Белков-репрессоров. 53 — Индуктор. 54 — Сплайсинг.  
55 — Митохондрий.

### Генная инженерия

56 — Рестриктазы. 57 — Рестриктазы. 58 — Ферментативного синтеза.  
59 — Липосомы. 60 — Фазмиды. 61 — Космиды. 62 — 33–39 тыс. п. н.  
63 — SV40. 64 — Липкие концы. 65 — Тупые концы.

### Закономерности наследования. Взаимодействие генов

66 — Альтернативными. 67 — 100. 68 — Рецессивный эпистаз. 69 — Комплементарного. 70 — 1:1:1:1. 71 — Кумулятивной. 72 — Множественными.

### Сцепление генов

73 — Сцепление генов. 74 — Полное. 75 — Неполное. 76 — Неполное.  
77 — Кроссинговер. 78 — Кроссинговера. 79 — 50. 80 — Рекомбинантны-ми. 81 — 22.

### **Изменчивость**

**82** — Экзонуклеазы. **83** — Транзиция. **84** — Делеции (дефишенси). **85** — Функциональных. **86** — Геномных. **87** — Моносомией. **88** — Гаплоидия. **89** — Анемия Фанкони.

### **Биология и генетика пола**

**90** — Трисомии. **91** — Шерешевского–Тернера. **92** — Клайнфелтера. **93** — Трансвестизм. **94** — Мейоза. **95** — Голандрическими. **96** — Транссексуализм.

### **Основы генетики человека (занятия I, II)**

**97** — Пробанд. **98** — 18,75 %. **99** — 20 %. **100** — Гибридизации. **101** — Х-сцепленный доминантный. **102** — Близнецовым. **103** — Цитогенетическим. **104** — Нагрузочные. **105** — 8–12. **106** — Математического моделирования. **107** — Снижение. **108** — УЗИ. **109** — Прямых инвазивных. **110** — Акрихин-ипритом. **111** — 57°. **112** — Изолятами. **113** — Гетерозиготное носительство.

### **Генные и хромосомные болезни человека**

**114** — Церулоплазмина. **115** — Валин. **116** — Леша–Нихана. **117** — Альбинизма. **118** — Вильсона–Коновалова. **119** — Гиперлиппротеинемии. **120** — Хромосомных. **121** — Эдвардса.

### **Медико-генетическое консультирование**

**122** — Патогенетического. **123** — Патогенетического. **124** — Симптоматического. **125** — Симптоматического. **126** — Этиологического.

### **Размножение организмов**

**127** — Конъюгацией. **128** — Синкариогамией. **129** — Партеногенезом. **130** — Резко телолецитальными. **131** — Изолецитальных. **132** — Митозом. **133** — Мейозом. **134** — Полиэмбриония. **135** — Фертилизинны (гиногамонны II). **136** — 24–48 ч.

### **Основы онтогенеза (эмбриональное развитие)**

**137** — Дроблением. **138** — Предплодным. **139** — Иммиграцией. **140** — Вторичноротыми. **141** — Провизорные. **142** — Химическая разнородность. **143** — Эмбриональной индукцией. **144** — Градиентом.

### **Основы онтогенеза (постэмбриональное развитие)**

**145** — Лимфоидный. **146** — Соматотропин. **147** — Акселерацией. **148** — Конституцию. **149** — Эктоморфного (астенического). **150** — Гериатрия. **151** — Валеологией. **152** — Клинической. **153** — Эвтаназией.

### **Введение в паразитологию**

**154** — Ложными паразитами. **155** — Облигатными. **156** — Потенциальными. **157** — Факультативным. **158** — Алиментарным. **159** — Воздушно-капельным. **160** — Контактно-бытовым. **161** — Трансфузионным.

#### **Тип *Sarcomastigophora*, классы *Sarcodina* и *Zoomastigota***

**162** — Трофозоитом. **163** — Дизентерийной амебы, балантидия. **164** — Менингоэнцефалитом. **165** — Аксостилем. **166** — Муха це-це. **167** — *Cruzi*. **168** — Шагома. **169** — Лептомонадная. **170** — 5.

#### **Тип *Infusoria*, класс *Ciliata*, тип *Apicomplexa*, класс *Sporozoa***

**171** — *Falciparum*. **172** — *Malaria*. **173** — Спорозоитом. **174** — Микро- и макрогаметоциты (гамонты). **175** — *Malaria*. **176** — *Falciparum*. **177** — Коноидом. **178** — Кошачьих. **179** — Спорозоиты, трофозоиты. **180** — Спорозоиты, трофозоиты.

#### **Тип *Plathelminthes*, класс *Trematoda***

**181** — Инвазионными стадиями. **182** — Кошачий (сибирский). **183** — Церкарий. **184** — Легочным. **185** — Метацеркарием. **186** — Гинекофорным каналом. **187** — Спороциста II. **188** — Церкарием.

#### **Тип *Plathelminthes*, класс *Cestoidea***

**189** — Карликовый цепень. **190** — Двух. **191** — 17–35. **192** — Цистицерк. **193** — Трех. **194** — 7–12. **195** — Цистицеркоидом. **196** — 200. **197** — Промежуточным. **198** — Корацидий.

#### **Тип *Nemathelminthes*, класс *Nematoda* (занятия I, II)**

**199** — Гиподермой. **200** — Один. **201** — Острица. **202** — Одного года. **203** — *Larva migrans*. **204** — Власоглавом. **205** — Одного месяца. **206** — Биопсии. **207** — Кривоголовки. **208** — Рабдитными. **209** — Угрицей кишечной. **210** — Онхоцеркомами. **211** — Макроскопические методы. **212** — Калантарян. **213** — Фюллеборна. **214** — Иммунологические.

#### **Тип *Arthropoda*, класс *Arachnoidea***

**215** — *Ixodidae*. **216** — *Dermacentor*. **217** — Трансовариальной. **218** — Туляремии шотландского энцефалита. **219** — Таежного энцефалита. **220** — Шотландского энцефалита. **221** — Таежного энцефалита. **222** — Клещевого сыпного тифа. **223** — Крымской геморрагической лихорадки. **224** — *Argasidae*. **225** — Мучной.

#### **Тип *Arthropoda*, класс *Insecta*, отряд *Diptera* (занятия I, II)**

**226** — Чумы. **227** — Грызуны. **228** — «Чумный блок». **229** — Саркопсиллез. **230** — Педикулез. **231** — Фтириоз. **232** — Гнидами. **233** — Возвратного, сыпного тифов. **234** — Спирохеты Обермейера. **235** — Механическим.



236 — Сибирской язвы, сепсиса. 237 — Африканского трипаносомоза. 238 — Миазами. 239 — Подводные предметы. 240 — Онхоцеркоза. 241 — Папатачи, лейшманиозов. 242 — Москиты. 243 — Гонотрофическим циклом. 244 — Anopheles.

#### Эволюция систем органов (занятия I, II)

245 — Архаллаксистами. 246 — Параллелизмы. 247 — Земноводные. 248 — Зауропсидным (стриарным). 249 — Прехордального (трабекулы). 250 — Гиостильным. 251 — Земноводных. 252 — Венозный синус. 253 — Кожно-легочные артерии. 254 — Легочные артерии. 255 — Сонные артерии. 256 — Нефридии. 257 — Круглоротых. 258 — 100.

#### Ядовитые животные

259 — Вооруженными. 260 — Гемолизины. 261 — Стрекательные клетки. 262 — Нейротоксином. 263 — Нейротоксином. 264 — Геморрагинами. 265 — Нейротоксинами. 266 — 50. 267 — Вооруженными.

### ОТВЕТЫ НА ЗАКРЫТЫЕ ТЕСТЫ

#### Человек в системе природы

1 — а, д. 2 — д. 3 — а, в, г, д. 4 — а, в. 5 — б, д. 6 — б, в. 7 — а, г. 8 — а, б, д.

#### Биология клетки. Поток веществ и энергии в клетке

9 — а, в, д. 10 — б, д. 11 — б, в. 12 — а, д. 13 — а, г. 14 — а, в, г. 15 — а, б, г. 16 — а, д. 17 — г.

#### Временная организация клетки

18 — а, в. 19 — в, д. 20 — г. 21 — б, г. 22 — в. 23 — а, в. 24 — а, г, д. 25 — в. 26 — г. 27 — в, д.

#### Основы цитогенетики

28 — б, г. 29 — б, д. 30 — а, г. 31 — в. 32 — в, г, д. 33 — а, г. 34 — а. 35 — б. 36 — г. 37 — б, в. 38 — б. 39 — д.

#### Организация наследственного материала (занятия I, II)

40 — б. 41 — а. 42 — а, в, д. 43 — б. 44 — а, б. 45 — б. 46 — в. 47 — б. 48 — в, д. 49 — б. 50 — в, д. 51 — б, в, г. 52 — а. 53 — а, в. 54 — в. 55 — г. 56 — б, г. 57 — а, в.

#### Генная инженерия

58 — а, в. 59 — а, г, д. 60 — а, в, д. 61 — б, в, д. 62 — а, в, д. 63 — б, в, д. 64 — г, д. 65 — б.

### **Закономерности наследования. Взаимодействие генов**

**66** — а, в, г. **67** — б, д. **68** — г. **69** — г. **70** — а, г. **71** — б. **72** — д.

### **Сцепление генов**

**73** — а. **74** — г, д. **75** — а, в. **76** — а, в. **77** — б. **78** — д. **79** — д.

### **Изменчивость**

**80** — а, в. **81** — а, д. **82** — а, г. **83** — г. **84** — б. **85** — д. **86** — г, д. **87** — д.  
**88** — а, в.

### **Биология и генетика пола**

**89** — г. **90** — г. **91** — б. **92** — в. **93** — б, в. **94** — д. **95** — в. **96** — б. **97** — а.  
**98** — г.

### **Основы генетики человека (занятия I, II)**

**99** — в. **100** — а, д. **101** — б. **102** — б. **103** — б. **104** — б. **105** — а, в.  
**106** — а, в. **107** — а. **108** — б. **109** — д. **110** — д. **111** — г. **112** — б.  
**113** — в. **114** — б, г.

### **Генные и хромосомные болезни человека**

**115** — б. **116** — б, д. **117** — а, б, д. **118** — а, в, д. **119** — в. **120** — д. **121** — б.  
**122** — в. **123** — б, д.

### **Медико-генетическое консультирование**

**124** — а, в, г. **125** — г, д. **126** — а. **127** — в. **128** — б, г. **129** — б, г, д.  
**130** — д. **131** — б, г.

### **Размножение организмов**

**132** — б, г. **133** — б, в. **134** — а, в. **135** — г, д. **136** — б, в. **137** — а, г.  
**138** — б. **139** — в.

### **Основы онтогенеза (эмбриональное развитие)**

**140** — в, г. **141** — д. **142** — б, д. **143** — б, в. **144** — а, г. **145** — б, в.  
**146** — а, г. **147** — а, в.

### **Основы онтогенеза (постэмбриональное развитие)**

**148** — б, в, г. **149** — а. **150** — в, д. **151** — а. **152** — б, г, д. **153** — в.  
**154** — в, д. **155** — а.

### **Введение в паразитологию**

**156** — г. **157** — а, в. **158** — в, г. **159** — а, г, д. **160** — г. **161** — б, г.  
**162** — а, г, д.

### **Тип Sarcomastigophora, классы Sarcodina и Zoomastigota**

**163** — г. **164** — б, в, г. **165** — а, в, г. **166** — а, д. **167** — б, д. **168** — а, г, д.  
**169** — б, г. **170** — а, в, д.

**Тип Infusoria, класс Ciliata, тип Apicomplexa, класс Sporozoa**  
171 — в. 172 — г. 173 — б. 174 — д. 175 — в.

**Тип Plathelminthes, класс Trematoda**  
176 — в. 177 — г. 178 — а, д. 179 — б, в. 180 — б. 181 — б, д. 182 — б, в.  
183 — а, г.

**Тип Plathelminthes, класс Cestoidea**  
184 — б. 185 — г. 186 — а. 187 — б, г, д. 188 — в. 189 — а. 190 — б.

**Тип Nematelminthes, класс Nematoda (занятия I, II)**  
191 — г. 192 — б, в. 193 — а, в, д. 194 — в, д. 195 — в. 196 — б, в.  
197 — в, д. 198 — а, г. 199 — а, б. 200 — б, д. 201 — д. 202 — а, г.  
203 — б, в, г. 204 — а.

**Тип Arthropoda, класс Arachnoidea**  
205 — г. 206 — а, в, д. 207 — а, в. 208 — г. 209 — а. 210 — а, в. 211 — в.  
212 — д. 213 — г, д. 214 — г. 215 — д. 216 — б, г. 217 — а, в.

**Тип Arthropoda, класс Insecta, отряд Diptera (занятия I, II)**  
218 — в. 219 — а, г. 220 — а, г. 221 — б, г. 222 — а, в. 223 — г, д. 224 — в.  
225 — б, в. 226 — в, г, д. 227 — б, г. 228 — б, в, г. 229 — б, г. 230 — в, д.  
231 — б, в. 232 — б. 233 — б, д. 234 — в, д. 235 — в, д. 236 — б.  
237 — в, д. 238 — б, г. 239 — в, д. 240 — а, д. 241 — а, г. 242 — д.

**Эволюция систем органов (занятия I, II)**  
243 — в. 244 — б. 245 — в. 246 — а, б. 247 — в. 248 — д. 249 — а. 250 — г.  
251 — б. 252 — г.

**Ядовитые животные**  
253 — б. 254 — д. 255 — а. 256 — г. 257 — а, г. 258 — а, в. 259 — а, б.  
260 — а. 261 — б. 262 — б, д. 263 — а, д. 264 — а, в. 265 — б. 266 — а, г.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Бекиш, О.-Я. Л.* Медицинская биология и общая генетика : учеб. для студ. вузов по специальности «Лечебное дело» / О.-Я. Л. Бекиш, В. Я. Бекиш. 2-е изд., испр. и доп. Витебск : ВГМУ, 2011. 544 с.
2. *Бекиш, В. Я.* Медицинская биология. Практикум : учеб. пособие для студ. вузов по специальности «Лечебное дело» / В. Я. Бекиш. Витебск : ВГМУ, 2012. 274 с.
3. *Бочков, Н. П.* Клиническая генетика : учеб. / Н. П. Бочков. М. : Медицина, 1997. 288 с.
4. *Бутвиловский, В. Э.* Медицинская биология и общая генетика : термин. словарь для иностр. студ. / В. Э. Бутвиловский [и др.]. Минск : БГМУ, 2007. 55 с.
5. *Рачковская, И. В.* Медицинская биология и общая генетика : лекции / И. В. Рачковская [и др.]. Минск : БГМУ, 2006. 168 с.
6. *Медицинская биология и общая генетика* : учеб. / Р. Г. Заяц [и др.]. 2-е изд., испр. Минск : Выш. школа, 2012. 495 с.
7. *Медицинская биология и общая генетика* : сб. задач / В. Э. Бутвиловский [и др.]. 2-е изд. Минск : БГМУ, 2010. 264 с.
8. *Медицинская биология и общая генетика* : тесты / В. Э. Бутвиловский [и др.]. Минск : БГМУ, 2006. 228 с.
9. *Медицинская биология и общая генетика* : практикум / В. Э. Бутвиловский [и др.]. Минск : БГМУ, 2012. 184 с.
10. *Биология* : в 3 т. / Д. Тейлор [и др.]. М., 2004.
11. *Биология* : в 2 т. / под ред. В. Н. Ярыгина. М., 2003.
12. *Слюсарев, А. А.* Биология / А. А. Слюсарев, С. В. Жукова. Киев, 1987.
13. *Тератология человека* / под ред. Г. И. Лазюка. М., 1991.
14. *Частная паразитология* : учеб.-метод. пособие / В. Э. Бутвиловский [и др.]. Минск : БГМУ, 2007. 107 с.
15. *Ядовитые животные и растения СССР* / В. Н. Орлов [и др.]. М., 1990.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Человек в системе природы.....	3
Увеличительные приборы. Методы изучения клетки.....	6
Биология клетки. Поток веществ и энергии в клетке.....	10
Временная организация клетки.....	15
Основы цитогенетики .....	20
Организация наследственного материала.....	22
Генная инженерия .....	32
Закономерности наследования. Взаимодействие генов.....	37
Сцепление генов .....	42
Изменчивость.....	45
Биология и генетика пола.....	50
Основы генетики человека.....	55
Генные и хромосомные болезни человека.....	63
Медико-генетическое консультирование .....	67
Размножение организмов .....	69
Основы онтогенеза (эмбриональное развитие).....	74
Основы онтогенеза (постэмбриональное развитие).....	80
Введение в паразитологию.....	85
Тип Саркомастигофора ( <i>Sarcomastigophora</i> ), классы Саркодовые ( <i>Sarcodina</i> ) и Жгутиковые ( <i>Zoomastigota</i> ).....	91
Тип Инфузории ( <i>Infusoria</i> ), класс Ресничные ( <i>Ciliata</i> ).	
Тип Апикомплекса ( <i>Apicomplexa</i> ), класс Споровики ( <i>Sporozoa</i> ).....	103
Тип Плоские черви ( <i>Plathelminthes</i> ), класс Сосальщикообразные ( <i>Trematoda</i> ) .....	110
Тип Плоские черви ( <i>Plathelminthes</i> ), класс Ленточные ( <i>Cestoidea</i> ) .....	117
Тип Круглые черви ( <i>Nemathelminthes</i> ).....	127
Тип Членистоногие ( <i>Arthropoda</i> ), класс Паукообразные ( <i>Arachnoidea</i> ).....	142
Тип Членистоногие ( <i>Arthropoda</i> ), класс Насекомые ( <i>Insecta</i> ), отряд Двукрылые ( <i>Diptera</i> ).....	147
Эволюция систем органов .....	160

Ядовитые животные .....	174
Открытые тесты .....	179
Закрытые тесты .....	193
Ответы на открытые тесты .....	222
Ответы на закрытые тесты.....	225
Литература.....	228

РЕПОЗИТОРИЙ БГМУ

Учебное издание

**Бутвиловский** Валерий Эдуардович  
**Давыдов** Владимир Витольдович  
**Рачковская** Ирина Владимировна и др.

**МЕДИЦИНСКАЯ БИОЛОГИЯ  
И ОБЩАЯ ГЕНЕТИКА  
ДЛЯ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА  
ИНОСТРАННЫХ УЧАЩИХСЯ**

Учебно-методическое пособие

*4-е издание, исправленное*

Ответственный за выпуск В. Э. Бутвиловский  
В авторской редакции  
Компьютерный набор В. В. Давыдова  
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 21.03.13. Формат 60×84/16. Бумага писчая.  
Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 13,48. Уч.-изд. л. 12,36. Тираж 130 экз. Заказ 337.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».  
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.