

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ
ЛЬВІВСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ**

КАФЕДРА МЕДИЧНОЇ БІОЛОГІЇ, МІКРОБІОЛОГІЇ ТА ГІСТОЛОГІЇ

**ІНСТИТУТ ЕКОЛОГІЇ КАРПАТ НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ
НАУК УКРАЇНИ**



МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК

для практичних занять з дисципліни

«Медична біологія»

для підготовки здобувачів вищої освіти другого (магістерського) рівня

для студентів I курсу медичного факультету

галузь знань 222 «Охорона здоров'я»

Спеціальність: «Медицина»

(для студентів)

ЛЬВІВ – 2021

УДК 582. 32. 575. 17

Укладачі: Баїк О.Л. – кандидат біологічних наук, завідувач кафедри медичної біології, гістології та мікробіології Львівського медичного інституту, старший науковий співробітник Інституту екології Карпат НАН України.

Рецензент:

О.С. Корчинська – кандидат біологічних наук, доцент кафедри медичної біології, паразитології та генетики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Методичний посібник обговорено та ухвалено на засіданні кафедри (протокол № 5 від 1.03.2021 р.).

Методичні рекомендації обговорено та ухвалено на засіданні профільної методичної комісії природничо-наукових дисциплін (протокол № 3 від 15.03.2021 р.).

Методичні рекомендації обговорено та ухвалено на засіданні ЦМК (протокол № 4 від 26.06 р.).

За загальною редакцією:

Гуменюк О.М. – проректора з навчальної роботи Львівського медичного інституту, кандидата педагогічних наук, доцента, заслуженого лікаря України.

Зміст

Вступ	5
1. Рівні організації живого. Оптичні системи в біологічних дослідженнях	6
2. Морфологія клітини. Структурні компоненти цитоплазми та ядра	13
3. Клітинні мембрани. Транспорт речовин через плазмалему.....	19
4. Морфологія хромосом. Каріотип людини.....	22
5. Характеристика нуклеїнових кислот. Будова гена про- та еукаріотів	26
5. Організація потоку інформації у клітині.	31
6. Регуляція експресії генів. Молекулярні механізми мінливості в людини.....	36
7. Життєвий цикл клітини. Поділ клітин.....	40
9. Особливості генетики людини. Прояви основних закономірностей успадкування на прикладі менделюючих ознак людини (моно-, ди- та полігібридне схрещування).....	44
10. Множинний алелізм. Генетика груп крові. Взаємодія алельних і неалельних генів. Плейотропія.....	49
11. Зчеплене успадкування. Генетика статі.....	55
12. Мінливість, її форми та прояви.....	60
13. Основи медичної генетики. Генеалогічний та близнюковий методи вивчення спадковості людини	65
14. Цитогенетичний метод. Хромосомні хвороби.	71
15. Біохімічний метод і ДНК-діагностика. Популяційно-статистичний метод. Медико-генетичне консультування..	75
16. Біологічні особливості репродукції людини. Гаметогенез. Запліднення.....	82
17. Особливості пренатального періоду розвитку людини. Передумови вроджених вад розвитку.....	90
18. Постнатальний період онтогенезу.....	96
19. Підсумкове заняття	99
20. Тип Саркоджутикові. Клас Справжні амеби. Дизентерійна й інші види амеб. Тип Війконосні. Балантидій.	101
21. Клас Тваринні джутикові. Лямблія, трихомонади, лейшманії, трипаносоми.....	105
22. Тип Апікомплексні. Клас Споровики. Малярійні плазмодії. Токсоплазма.....	110
23. Тип Плоскі черви. Клас Сисуни. Печінковий, котячий, легеневий, ланцетоподібний сисуни.....	115
24. Клас Стьошкові черви. Бичачий, свинячий і карликовий іп'яки.....	120

25.	Клас Стъожкові черви. Ехінокок, альвеокок, стъожак широкий	124
26.	Тип Круглі черви. Клас Власне круглі черви. Аскарида, гострик, волосоголовець.	128
27.	Клас Власне круглі черви. Анкілостома, некатор, трихінеда, вугриця	...	132
28.	Методи лабораторної діагностики гельмінтозів.	137
29.	Тип Членистоногі. Клас Павукоподібні. Павуки, кліщі	144
30.	Клас Комахи. Таргани. Двокрилі комахи: мухи, комарі, москіти		148
31.	Клас Комахи. Воші, блохи, клопи	...	153
32.	Філогенез зовнішніх покривів, скелета, травної, дихальної та кровоносної системи хребетних	158
33.	Філогенез нервової, ендокринної, імунної та сечостатевої системи хребетних		164
34.	Біосфера як система, що забезпечує існування людини. Екологія людини.	169
35.	Підсумкове заняття		174
	Література	178

ВСТУП

Медична біологія вивчає такі основні розділи, як біологічні особливості життєдіяльності людини, організовий рівень організації життя, основи генетики людини, медико-біологічні основи паразитизму та взаємозв'язок індивідуального та історичного розвитку, а також біосферний рівень організації життя.

Біологія – теоретична основа медицини. І.В.Давидовський писав: «Медицина, взята в плані теорії – це перш за все – загальна біологія». Успіхи медицини пов'язані з біологічними дослідженнями.

Основною структурно-функціональною і генетичною одиницею життя є клітина. Клітина є основою життєдіяльності і розвитку всіх живих систем. Клітина забезпечує обмін речовин, розмноження, спадковість, мінливість, подразливість, обумовлюючи тим самим єдність, різноманітність та безперервність живої природи. Вивчення будови структурних елементів клітини, їхньої функціональної ролі, молекулярних основ життєдіяльності організмів сприяє глибшому розумінню життєвих процесів на рівні організму. Відкриття клітини і її мікроскопічної будови дозволило зрозуміти причини виникнення хвороботворного процесу і сприяло розробці методів діагностики і лікування. Дослідження І.І.Мечніковим процесів травлення у нижчих багатоклітинних організмів сприяло поясненню явищ імунітету і призвело до використання антибіотиків.

Людина виділилась із тваринного світу; структура і функції людського організму і захисні реакції – результат еволюційного процесу. В основі патологій теж лежать загальнобіологічні закономірності. Філогенетичний принцип, що враховує еволюцію органічного світу допомагає знайти правильне рішення при виборі тканин для трансплантації, зрозуміти походження аномалій та вад.

Багато хвороб мають спадковий характер. Профілактика і лікування їх вимагають знань з генетики. Часто вроджені аномалії виникають внаслідок шкідливого впливу навколишнього середовища.

Здоров'я людей у значній мірі залежить від умов довкілля. Знання біологічних закономірностей необхідне для науково обгрунтованого ставлення до природи та раціонального використання природних ресурсів, у тому числі, з ціллю лікування та профілактики захворювань людини.

Практична робота №1

Тема: Рівні організації живого. Оптичні системи в біологічних дослідженнях.

Мета: Вивчити еволюційно зумовлені структурні рівні організації життя; елементарні рівні структури рівнів та основні біологічні явища, що їх характеризують. Значення уявлень про рівні організації живого для медицини. Будова світлового мікроскопа і правила роботи з ним.

Матеріальне забезпечення: мікроскопи, таблиці, схеми.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Структурні рівні організації життя та елементарні структури рівнів.
2. Основні відмінності прокаріотичних та еукаріотичних клітин.
3. Будову світлового мікроскопа та значення основних його частин для мікроскопування.

Уміти:

1. Визначити елементарні структури рівнів живого та їх спільні риси.
2. Працювати з мікроскопом.
3. Виготовляти тимчасові препарати та мікроскопувати їх під різним збільшенням.

Навчальні питання:

1. Які рівні організації живого належать до біологічних мікросистем?
2. Які рівні організації живого належать до біологічних мезосистем?
3. Які рівні організації живого належать до біологічних макросистем?
4. Яке максимальне збільшення можна отримати, користуючись світловим мікроскопом?
5. З чого складається оптична система світлового мікроскопа?
6. З чого складається механічна система світлового мікроскопа?
7. З чого складається система світлового мікроскопа?
8. Назвіть переваги люмінесцентного мікроскопа над звичайним світловим мікроскопом.
9. Назвіть переваги електронного мікроскопа над звичайним світловим мікроскопом.
10. Які правила роботи зі світловим мікроскопом?

Теорія:

В середині ХХ ст. у біології склалося уявлення про рівні організації як конкретне вираження впорядкованості, що є однією з основних властивостей живого.

Біологічні системи	Рівні
Біологічні мікросистеми	Молекулярний Субклітинний Клітинний
Біологічні мезосистеми	Тканинний Органний Організмовий або онтогенетичний
Біологічні макросистеми	Популяційно-видовий Біоценотичний Біосферний

На молекулярному рівні дискретні одиниці дуже одноманітні. Життєвий субстрат для всіх тварин, рослин, вірусів створюють лише 20 одних і тих самих амінокислот і 5 однакових азотистих основ, які входять до складу молекул нуклеїнових кислот. Близький склад мають ліпіди і вуглеводи. У всіх організмів біологічна енергія запасується у вигляді багатих на енергію аденозинфосфорних кислот (АТФ, АДФ, АМФ). Спадкова інформація у них закладена у молекулі ДНК, яка здатна до саморепродукції (за винятком РНК – вірусів). Реалізація спадкової інформації здійснюється за участю молекул РНК. Оскільки з молекулярними структурами пов'язані зберігання, зміни і реалізація спадкової інформації, цей рівень називають молекулярно-генетичним.

На клітинному рівні теж визначається однотипність всіх живих організмів: клітина в них є основною біологічною одиницею. У всіх організмів тільки на клітинному рівні можливі біосинтез і реалізація спадкової інформації. Клітинний рівень у одноклітинних організмів співпадає з рівнем організму. В історії життя Землі був такий період (перша половина архейської ери), коли всі організми були на цьому рівні організації. З таких організмів склалися всі види, біоценози і біосфера в цілому.

Тканинний рівень виник разом з появою багатоклітинних тварин і рослин, які мали диференційовані тканини. У багатоклітинних організмів він розвивається у період онтогенезу. На тканинному рівні зберігається велика подібність між всіма організмами. Спільно функціонуючі клітини різних тканин утворюють органи. Чотири основних типи тканин утворюють органи тварин (епітеліальна, сполучна, м'язова і нервова) і п'ять основних типів тканин утворюють органи рослин (меристематична, захисна, основна, провідна і механічна).

На рівні організму спостерігається найбільша різноманітність форм життя. Різноманітність організмів – не наслідок різноманітності дискретних одиниць нижчої ланки, а поступово ускладнені просторові комбінації їх, які зумовлюють нові якісні особливості.

На популяційному рівні здійснюються початкові етапи еволюційного процесу, що ведуть до виникнення нових видів. Популяція – це здатна до самовідновлення група особин одного виду, яка протягом еволюційно тривалого часу заселяє певний простір, утворює самостійну генетичну систему та формує власний екологічний гіперпростір.

Історично утворене угруповання популяцій організмів, що населяють біотоп, називають біогеоценозом. Біогеоценози – історично сформовані стійкі угруповання популяцій різних видів, що зв'язані між собою та з навколишньою неживою природою обміном речовин, енергії та інформації. Біогеоценози утворюють біосферу і зумовлюють всі процеси, що відбуваються в ній.

Тільки при комплексному вивченні явищ життя на всіх рівнях можна скласти цілісне уявлення про особливу форму існування матерії.

Уявлення про рівні організації життя має безпосереднє відношення до основних принципів медицини. Воно примушує дивитися на здоровий і хворий людський організм як на цілісну, але разом з тим складну, ієрархічно підпорядковану систему організації. Врахування особливостей людської популяції, до якої відноситься даний індивідуум необхідне при діагностиці спадкових хвороб. Лікар повинен опиратись на комплекс знань, отриманих на всіх рівнях біологічних мікро-, мезо- і макросистем. Проводяться комплексні дослідження, що охоплюють взаємовідношення біотичних і абіотичних компонентів, що входять до складу біоценозу, вивчається міграція живої речовини в природі.

Оптичні системи в біологічних дослідженнях.

Основними частинами мікроскопа є: механічна, оптична та світлювальна. До механічної частини відносяться штатив, предметний столик з отвором в центрі, тубус, револьвер, мікро- та макрометричні гвинти, зажими і гвинти на столику (рис. 1).

Штатив складається із масивної підковоподібної основи, яка надає мікроскопу певної стійкості. Від середини основи вгору відходить тубус, зігнутий майже під прямим кутом. З боку столика розміщені два гвинти препаратопровідя, при повертанні яких столик пересувається разом з об'єктивом в горизонтальній площині. Через отвір столика мікроскопа проходять промені світла.

З боків штатива під предметним столиком є два гвинти, макрометричний та мікрометричний, які забезпечують пересування тубуса. Макрометричний гвинт, або кремальєра, має більший диск і при повертанні пересуває тубус на видимі неозброєним оком віддалі для приблизної наводки на фокус. Мікрометричний гвинт має зовнішній диск меншого діаметра і при повертанні пересуває тубус на незначні для ока віддалі для точної наводки на фокус. Повертати мікрометричний гвинт можна тільки на півоберта у дві сторони.

Оптична частина мікроскопа представлена окулярами і об'єктивами. Окуляр знаходиться в верхній частині тубуса і повернутий до ока. Це система лінз, заключених в металічну лінзу циліндричної форми. За цифрою на поверхні окуляра можна судити про його збільшення (7x, 10x, 15x та ін.). Окуляр можна витягати з тубуса і замінювати при необхідності іншим.

На протилежній стороні тубуса знаходиться рухома пластинка, або револьвера, в якій є три гільзи для об'єктивів. Як окуляр, об'єктив є системою лінз, заключених в загальну металічну оправу; і вкручується в гнізда револьвера. Об'єктиви мають також різне позначення, які є на його боковій поверхні. Розрізняють об'єктив великого збільшення (40), малого збільшення (8) і імерсійний об'єктив (90), використовуваний для вивчення більш малих об'єктивів.

Загальне збільшення мікроскопа дорівнює збільшенню окуляра, помноженому на збільшення об'єктива. Лінзи об'єктива мають бути ідеально чистими. Протирати їх потрібно спеціальною серветкою, чистою і м'якою. Масло з імерсійного об'єкта стирається спочатку м'якою серветкою, а потім лінзи протираються серветкою, легко змоченою в ефірі

Освітлювальна частина мікроскопа складається із дзеркала, конденсора і діафрагми. Дзеркало мікроскопа подвійне, з однієї сторони плоске, з другої – ввігнуте, рухомо кріплене в нижній частині штатива і може повертатися в будь-якому напрямку, що дає можливість освітлити об'єктив. Ввігнуте дзеркало дає більш сконцентровані промені світла.

Конденсор складається із двох лінз, прикріплених до однієї оправы. Він знаходиться під предметним столиком на шляху променів світла, які знаходяться із дзеркала на об'єктив і концентрують їх. Регулювання концентрації світлових променів досягається підніманням та опусканням конденсора за допомогою спеціального гвинта.

Діафрагма укріплена в оправі конденсора під його нижньою лінзою. В сучасних мікроскопах використовується ірисова діафрагма, яка складається із окремих металічних пластинок, що розміщені по колу і налягають одна на одну. При цьому в центрі залишається отвір, через який проходить світло. Рухами важеля, який знаходиться на оправі конденсора, можна збільшити або зменшити цей отвір, що поліпшує чіткість зображення об'єктива в мікроскопі.

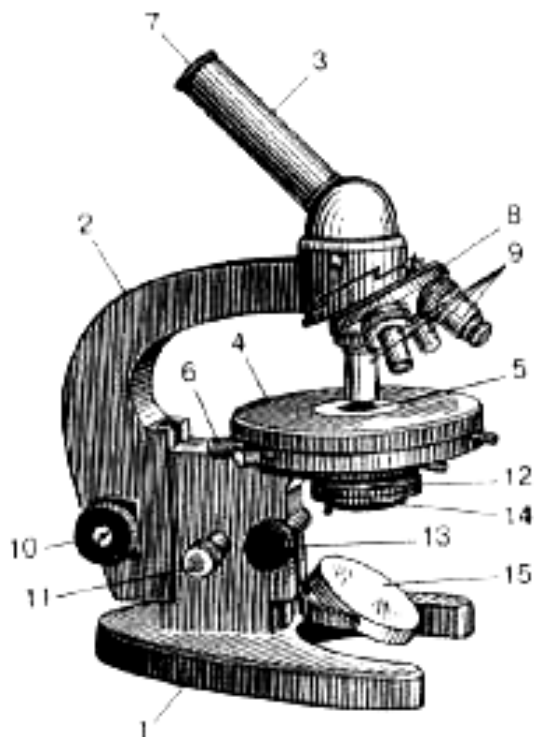


Рис. 1. Світловий мікроскоп МБР– 1

Хід роботи:

Завдання 1. Вивчити еволюційно зумовлені структурні рівні біологічних мікро-, мезо- та макросистем. Звернути увагу на те, що на молекулярному рівні спостерігається одноманітність всього живого; на клітинному рівні вже відбувається диференціація живих систем.

На молекулярному рівні всі живі системи незалежно від складності будови складаються з одних і тих самих 20 амінокислот, з нуклеїнових кислот: ДНК і РНК; енергетичний обмін забезпечується завдяки енергії АТФ, АДФ та АМФ.

За рівнем складності організації клітини живих систем поділяють на прокаріотичні та еукаріотичні. Клітина є елементарною структурно-функціональною та генетичною одиницею життя. Для клітини властиві основні атрибути життя: обмін речовин та енергії, розмноження, спадковість, мінливість, подразливість, гомеостаз, дискретність і цілістність. Прокаріотичні клітини властиві бактеріям та синьо-зеленим водоростям (ціанобактеріям). Прокаріотичні клітини синьо-зелених водоростей мають дуже малі розміри (від 0,5–5 мкм в діаметрі). Можуть бути одноклітинними або нитчастими. Клітинна стінка шорстка, містить полісахариди й амінокислоти. Основним зміцнюючим її елементом є муреїн. Ядра в них немає. Замість нього є ядерна речовина– нуклеоїд, яка відрізняється від ядра тим, що не вкрита ядерною оболонкою. Кільцева ДНК знаходиться в нуклеоїді і нічим не захищена. Немає ядерця. Із органоїдів є тільки рибосоми маленьких розмірів. Пластидів немає. Є тільки кольорові пігменти, які не вкриті мембраною. На рис. 2 представлена ультраструктурна організація прокаріотичної клітини.

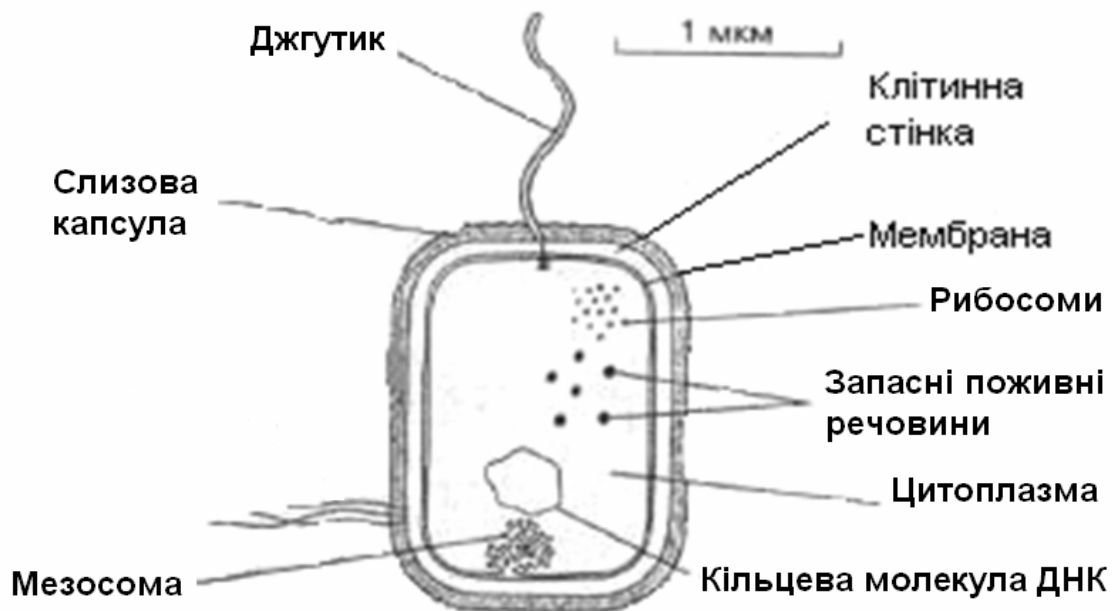


Рис. 2. Ультраструктурна організація прокаріотичної клітини (схема)

Для еукаріотичних клітин властиве ядро, ендоплазматична сітка, апарат Гольджі, рибосоми, мітохондрії, лізосоми, пластиди (у рослинних клітинах), мікротрубочки та мікрофіламенти.

Є три основні відміни між рослинною та тваринною еукаріотичною клітинами:

- 1) до складу клітинної стінки рослин входить целюлоза;
- 2) у рослинних клітинах є пластиди (хлоропласти, хромопласти, лейкопласти);
- 3) тваринні клітини містять центріоль.

Завдання 2. Охарактеризувати співвідношення фізико–хімічних, біологічних та соціальних явищ у життєдіяльності людини. Підготувати короткий конспект.

Завдання 3. Вивчити будову світлового мікроскопа МБР–1 та основних його частин і заповнити таблицю 1. Ознайомитися з правилами роботи з мікроскопом та технікою виготовлення тимчасових препаратів.

Таблиця 1. **Будова світлового мікроскопа.**

<i>Основні системи мікроскопа</i>	<i>Конструктивні деталі</i>
Механічна	
Освітлювальна	
Оптична	

Основні правила роботи з мікроскопом:

1. Поставити мікроскоп штативом до себе, предметним столиком від себе.
2. Поставте в робоче положення об'єктив малого збільшення. Для цього слід повернути револьвер до тих пір, поки нижній об'єктив не займе серединне положення відносно тубуса до предметного столика. Коли об'єктив займе серединне положення, в револьвері спрацює спеціальний пристрій– при цьому відчувається легкий цокіт, і револьвер фіксується. Необхідно запам'ятати, що вивчення будь–якого об'єкта починається з малого збільшення.
3. Підняти за допомогою макрометричного гвинта об'єктив над столиком 0,5см. Відкрити діафрагму і трохи підняти конденсор.
4. Лівим оком дивитися в окуляр (праве не закривати), дзеркало повертати в різних напрямках до тих пір, поки поле зору не буде добре освітлене.
5. Покласти на предметний столик приготований апарат покривним склом вверх, щоб об'єкт знаходився в центрі отвору предметного столика.
6. Лівим оком дивитися в окуляр, а поворотом макрометричного гвинта поступово піднімати тубус вверх до того часу, поки не проявиться чітке зображення об'єкта. Зображення об'єкта появиться на віддалі 0,5–1,5см.
7. Для того щоб перейти до розгляду об'єкта під великим збільшенням мікроскопа, треба на місце об'єктива 8 поставити об'єктив 40 також до фіксації.
8. Опустити тубус під контролем ока майже до дотику з препаратом. Різкість навести поворотом мікрометричного гвинта.

9. При малюванні в окуляр слід дивитись лівим оком, а в альбом правим. При розгляді в мікроскопі найбільш малих об'єктів використовують імерсійний об'єктив. На покривне скло наносять краплю імерсійного масла, показник переломлення якого однаковий зі склом. Лінзу об'єктива поглинають в це масло, завдяки чому між лінзою і покривним склом відсутній повітряний прошарок, і промінь світла пройде через зріз з однаковим показником переломлення без відхилення. Дивлячись на тубус збоку, опустити його так, щоб нижня лінза об'єктива занурилась в каплю імерсійного масла.

10. Робота з імерсійним об'єктивом вимагає інтенсивного освітлення поля зору.

Питання для самоконтролю:

1. Назвати структурні рівні організації живих систем?
2. Знати які рівні організації живого відносять до біологічних мікро-, мезо- та макросистем?
3. З'ясувати на якому рівні організації живого починається життя?
4. На підставі рисунку та таблиці назвати основні системи мікроскопа та його функціональне призначення?
5. Яке максимальне збільшення можна отримати, користуючись світловим мікроскопом?
6. Як визначити збільшення мікроскопа, на якому мікроскопується об'єкт?
7. Для чого використовують кедрову олію під час мікроскопічних досліджень?
8. Для чого використовують стереоскопічний мікроскоп?
9. Що відбувається при опусканні конденсора світлового мікроскопа:
 - а) зменшується освітлення поля зору;
 - б) збільшується освітлення поля зору;
 - в) змінюється фокусна відстань;
 - г) зображення об'єкта стає чіткішим;
 - д) зменшується контрастність зображення об'єкта?
10. За допомогою електронного мікроскопа можна вивчати:
 - а) ультрамікроскопічну будову клітини;
 - б) будову вірусів;
 - в) біохімічні процеси в клітині;
 - г) біосинтетичні процеси в клітині.

Література:

Медична біологія /За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 18-33.

Медична біологія. Підручник для практичних занять /За ред. Романенка О.В. К.: Здоров'я. 2005. – С. 7-13.

Практична робота № 2

Тема: Морфологія клітини. Структурні компоненти цитоплазми та ядра.

Мета: Вивчити структурно–функціональну організацію еукаріотичної клітини, мембранні та немембранні органели клітини, їх функції; ядро як центральний інформаційний апарат клітини, його структуру. Засвоїти значення цитоплазми та цитоскелету клітини. Хімічний склад клітини: макро– та мікроелементи.

Матеріальне забезпечення: мікроскопи, тимчасові мікропрепарати, таблиці, фотографії.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Основні положення клітинної теорії.
2. Будова еукаріотичних тваринних та рослинних клітин, їх відміни.
3. Ультраструктурну організацію клітин. Мембранні та немембранні компоненти клітини, їх функціональне значення.
4. Будова інтерфазного ядра, значення його компонентів.
5. Методи вивчення та функціонування клітин.

Вміти:

1. Аналізувати основні положення сучасної клітинної теорії, розкривати їх суть.
2. Давати порівняльну характеристику рослинних та тваринних еукаріотичних клітин.
3. Вирізняти мембранні та немембранні органели клітин.
4. Знати будову інтерфазного ядра та його компонентів.
5. Характеризувати методи вивчення.

Навчальні питання:

1. Які основні положення сучасної клітинної теорії?
2. Які основні відміни клітин про– та еукаріот?
3. Чим відрізняється на субклітинному рівні рослинні та тваринні клітини?
4. Охарактеризувати мембранні та немембранні структурні компоненти еукаріотичних клітин.
5. Яка будова інтерфазного ядра, функції його складових?
6. Які функції органел клітини?
7. Охарактеризувати основні методи вивчення клітин.

Теорія:

Клітина – це відкрита динамічна система, елементарна структурно–функціональна одиниця живого. У ній проявляються всі фундаментальні властивості живого: саморегуляція, самовідновлення, самооновлення.

Клітина – елементарна біологічна система, здатна до самовідновлення, самовідтворення і розвитку. Клітина – основна одиниця живого, якій властиві такі атрибути живого, як здатність розмножуватись, видозмінюватись, реагувати на подразнення. Клітинні структури лежать в основі будови рослин і тварин. Серед сучасних організмів можна простежити формування клітин в процесі еволюції органічного світу – від прокариот (мікоплазми, дроб'янки: загальна назва бактерій і ціанобактерій) до еукаріот. Термін прокариота означає доядерний, а еукаріота – „той що має справжнє ядро”. Прокариот називають ще бактеріями та ціанобактеріями (синьо-зеленими водоростями).

В 1838 і 1839 р.р. вчені ботанік М.Шлейден і зоолог Т.Шванн незалежно один від одного на основі доробків попередників створили єдину клітинну теорію, згідно якої клітини з ядрами являють собою структурну і функціональну основу всіх живих істот. Було висунуто основні положення клітинної теорії: 1) всі тканини рослин і тварин складаються з клітин; 2) всі клітини утворюються єдиним способом; 3) організм є сумою клітин з точки зору будови і функцій. Тепер вважається, що клітинна теорія, поряд з дарвінською теорією еволюції шляхом природного добору і теорією гена, є одним з наріжних каменів сучасної біології.

Клітинна теорія в сучасній інтерпретації складається з трьох основних положень:

- 1) життя існує у формі клітин, організми складаються з клітин; клітина – основна одиниця, через яку проходить поглинання, перетворення, запасання і використання речовин і енергії; в якій зберігається і реалізується біологічна інформація;
- 2) в основі неперервності життя лежить клітина, зокрема генетичної неперервності;
- 3) клітинна теорія стверджує існування залежності між структурою і функцією. Це положення ще називають принципом комплементарності.

Знаючи будову клітини, її ультраструктурну організацію, можна пізнати та зрозуміти закономірності процесів, що забезпечують життєдіяльність окремої клітини й багатоклітинного організму в нормі та при патологічних процесах.

Хід роботи:

Завдання 1. На рисунках розглянути будову та дати порівняльну характеристику тваринної та рослинної клітини (рис. 1).

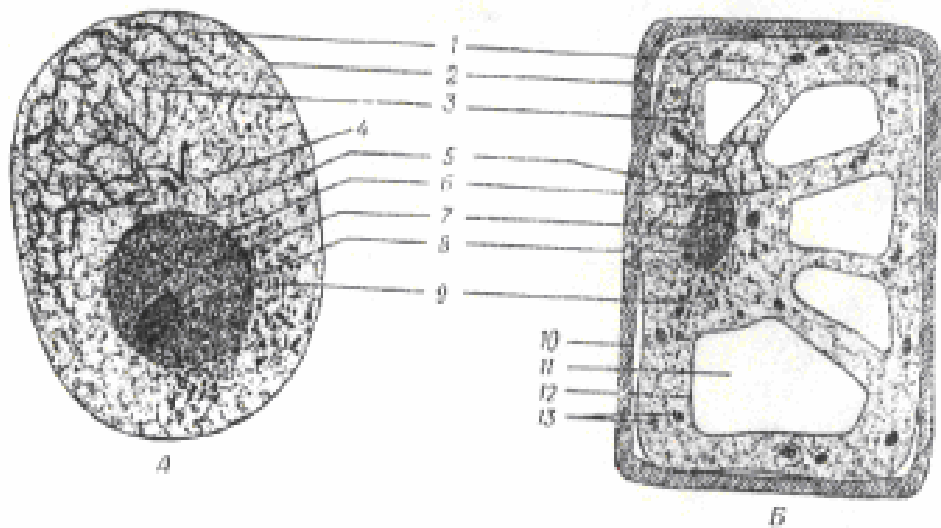


Рис. 1: А – тваринна клітина, Б – рослинна клітина:

1 – цитоплазма; 2 – плазматична мембрана; 3 – тільця Гольджі; 4 – центріоль; 5 – ядерна оболонка; 6 – ядро; 7 – хроматин; 8 – ядерце; 9 – мітохондрії; 10 – клітинна стінка; 11 – вакуоль; 12 – вакуолярна мембрана; 13 – хлоропласти.

Завдання 2. Виготовити тимчасові препарати різних типів рослинних клітин (епідерміс цибулі, клітини листочків моху, плодів помідора та бульб картоплі) та розглянути основні типи пластид: хлоропласти, хромопласти та лейкопласти.

Забарвлений препарат покривають покривним склом і поміщають на предметний столик мікроскопа. При малому збільшенні в плівці цибулі вибирають таке місце, де клітини лежить в один ряд, немає складок і міхурців повітря. Препарат установлюють так, щоб це місце знаходилося в центрі поля зору, а потім вже міняють об'єктив на велике збільшення. При великому збільшенні добре видно оболонку клітини, цитоплазму, ядро і вакуолі.

Оболонки клітин щільно прилягають одна до одної. Клітинну оболонку плівки цибулі, як і багатьох інших рослин, можна порівняти з чотирьохкутною коробкою, бо він має шість стінок – чотири бокових, нижню і верхню.

Клітинна оболонка рослин формується за участі апарату Гольджі і є екстраклітинним (позаклітинним) багат шаровим утвором, який захищає поверхню клітини. Основні хімічні компоненти оболонки клітини – целюлоза, геміцелюлоза і пектинові речовини.

Із дробінням міхурців, які відділяються від каналів ендоплазматичної сітки, виникають первинні (центральні) вакуолі – провакуолі. Провакуолі ростуть в об'ємі, зливаються між собою і врешті утворюють одну або декілька великих вакуолей, які відтісняють цитоплазму з ядром і органоидами до периферії клітини. Порожнина вакуолі заповнена клітинним соком, який є водним розчином, де містяться неорганічні солі, цукри, органічні кислоти й інші низькомолекулярні сполуки, а також деякі високомолекулярні речовини (наприклад, білки).

Під час мікроскопування листків моху видно, що кожна клітина містить багато хлорофілових зерен. Це чечевицеподібні білкові тільця, забарвлені зеленим пігментом – хлорофілом. Його завжди супроводжують інші пігменти: жовтий – ксантофіл і оранжево-червоний – каротин, замасковані тут хлорофілом.

Для того, щоб вирізнити хромопласти потрібно зняти препарувальною голкою маленький кусочок м'якоті помідора безпосередньо під його шкіркою, добре вирівняти на предметному склі в краплі води і потім покрити покривним склом. Приготований препарат розглядають, як завжди, спочатку при малому збільшенні, щоб вибрати таке місце, де клітини лежать в один шар, або ще краще, зовсім окремо, тоді переходять до великого збільшення. Хромопласти помідора мають слабочервоне забарвлення і по формі близькі до хлорофільних зерен. В клітинах добре видно ядро, навколо якого хромопласти розміщуються переважно кільцем. Пігмент, який забарвлює хромопласти помідора – каротин.

Щоб побачити лейкопласти виготовляють тимчасовий препарат клітин бульби картоплі, рівномірно розподіляють їх на предметному скельці, зафарбувавши розчином Люголя. Зафарбовані лейкопласти являють собою шаровидні тільця, які добре помітні під світловим мікроскопом, оскільки крохмаль, що в них міститься дає кольорову реакцію з розчином Люголя.

Ознайомившись з препаратом, необхідно намалювати у кожному випадку клітини при великому збільшенні і позначити їх будову.

Завдання 3. Розглянути на рисунку 2 схему ультраструктури еукаріотичної тваринної клітини, знайти основні структурні компоненти.

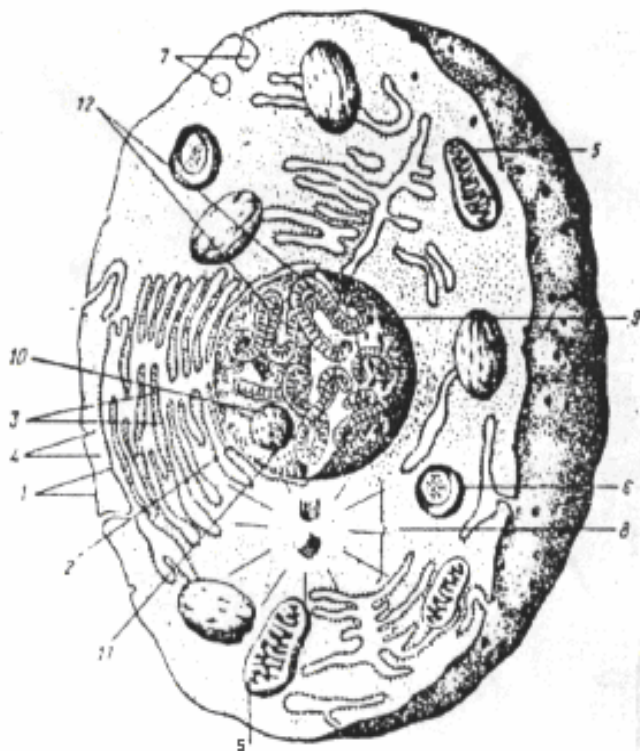


Рис. 2. Схема будови тваринної клітини:

1– клітинні мембрани; 2– ядерна оболонка; 3– ендоплазматична сітка; 4– рибосоми; 5– мітохондрії; 6– лізосоми; 7– піноцитарний пухир; 8– центросома з двома центріолями; 9– ядро; 10– ядерце; 11– каріоплазма; 12– хромосоми.

Завдання 4. Зробити порівняльну характеристику ультраструктурної організації тваринної та рослинної клітин на підставі рис. 3.

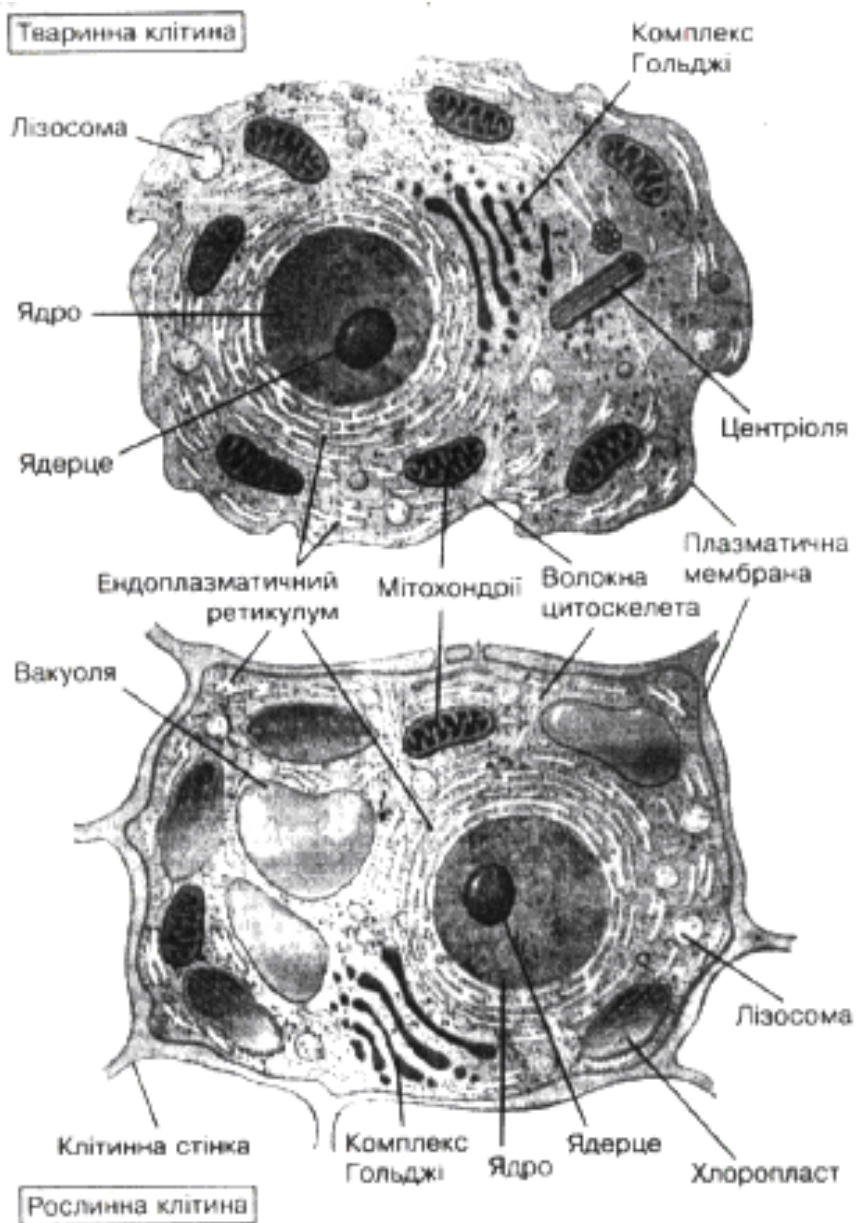


Рис.3(схема) Ультраструктурна організація тваринної та рослинної клітин

Питання для самоконтролю:

1. До еукаріотів належать:
 - а) гриби;
 - б) рослини;
 - в) ціанобактерії;
 - г) тварини.
2. До неклітинних форм життя належать:
 - а) гриби;
 - б) бактерії;
 - в) віруси;
 - г) ціанобактерії.
3. Рослинна клітина відрізняється від тваринної наявністю:

- а) мітоходрій і рибосом;
 - б) клітинної стінки;
 - в) пластид;
 - г) лізосом.
3. У прокаріотичної клітини рибосоми знаходяться:
- а) у цитоплазмі, мітохондріях і хлоропластах;
 - б) тільки на мембранах гранулярного ендоплазматичного ретикулуму;
 - в) тільки в цитоплазмі клітини.
4. Обов'язковою структурною одиницею будь-якої еукаріотичної клітини є:
- а) ядро;
 - б) лізосоми;
 - в) цитоплазма;
 - г) пластиди;
 - д) джгутики.
5. Функціями гранулярного ендоплазматичного ретикулуму є:
- а) транспортування білків;
 - б) синтез АТФ;
 - в) синтез білків;
 - г) участь в утворенні органодів;
 - д) поділ цитоплазми на різні функціональні ділянки.
6. Комплекс Гольджі виконує такі функції:
- а) бере участь у синтезі білка;
 - б) накопичує речовини різної хімічної природи;
 - в) бере участь у формуванні субодиниць рибосом;
 - г) бере участь у синтезі складних вуглеводів;
 - д) бере участь в утворенні первинних лізосом.
7. Клітинний центр є в клітинах:
- а) усіх організмів;
 - б) тільки тварин;
 - в) тільки рослин;
 - г) усіх тварин та нижчих рослин.

Література:

Медична біологія /За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 33-82.

Медична біологія. Підручник для практичних занять /За ред. Романенка О.В. К.: Здоров'я. 2005. – С. 13-25.

Практична робота №3

Тема: Клітинні мембрани. Транспорт речовин через плазмалему.

Мета: Засвоїти структуру та функції клітинних мембран, принцип компартментації, значення рецепторів клітини. Вивчити етапи енергетичного обміну та організацію потоків речовин й енергії в клітині.

Матеріальне забезпечення: таблиці, схеми.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Будову клітинних мембран.
2. Роль білків, ліпідів та вуглеводів біомембран.
3. Функції біомембран.
4. Етапи енергетичного обміну.

Уміти:

1. Пояснити особливості структури цитоплазматичної мембрани та функції глікокаліксу.
2. Аналізувати особливості активного і пасивного транспорту через мембрани, роль рецепторів біомембран.
3. Значення асиміляції та дисиміляції, які лежать в основі обміну речовин.

Навчальні питання:

1. Для яких клітин властиві мембранні структури?
2. Яка будова клітинних мембран?
3. Що являють собою ліпіди та білки біомембран?
4. Які основні функції біологічних мембран?
5. Яке значення пасивного транспорту та які його типи?
6. Яке значення активного транспорту?
7. Що таке ендоцитоз та екзоцитоз?
8. Які етапи енергетичного обміну?
9. Яке значення процесів асиміляції та дисиміляції?

Теорія:

Мембрани властиві для еукаріотичних клітин. Мембрани ділять вміст клітин на компартменти. Вони являють собою напівпроникний ліпідний шар з вбудованими білковими молекулами. Мембрани містять ~ 50% білків, ~ 40% ліпідів та ~ 8% вуглеводів. Найскладнішою є цитоплазматична мембрана. Сюди крім цього, входять молекули гліколіпідів та глікопротеїдів з розгалуженими вуглеводневими

ланцюгами, які утворюють глікокалікс, функціями якого є: міжклітинне розпізнавання, міжклітинна взаємодія та пристінкове травлення. З внутрішнього боку білки і глікопротеїди зв'язані з мікротрубочками і білковими фібрилами, що утворюють елементи цитоскелета. Однією з основних функцій біомембран є транспортна. Розрізняють пасивний та активний транспорт. Є такі типи пасивного транспорту: проста дифузія газів, полегшена дифузія та осмос, які здійснюються за градієнтом концентрації. Активний транспорт – це перенесення молекул за допомогою спеціальних білків проти концентраційного або електрохімічного градієнта з використанням енергії АТФ. Білки – переносники називаються АТФ-азами. До активного транспорту відносять ендоцитоз та екзоцитоз. Біля половини загального об'єму еукаріотичних клітин розділені мембранами на компартменти, відомі як клітинні органели.

В клітинах здійснюються складні хімічні процеси – засвоєння речовин, їх окислення та розлад з виділенням енергії. Всі ці процеси складають обмін речовин і забезпечують життєдіяльність клітин. В основі обміну речовин лежать два протилежні процеси – асиміляція та дисиміляція.

Хід роботи:

Завдання 1. Вивчити склад ліпідного бішару біомембран і значення його компонентів. Зробіть таблицю із зазначенням структури ліпідів та їх значенням.

Завдання 2. Вивчити типи білків біомембран та намалювати таблицю з їх характеристикою та значенням.

Завдання 3. На таблицях і слайдах ознайомитись з будовою клітинної мембрани та намалювати у протоколі.

Завдання 4. Вивчити функції біомембран та у протоколі дати їм вичерпну характеристику.

Завдання 5. Вивчити етапи енергетичного обміну. Записати сумарну реакцію анаеробного та аеробного етапів та їх енергетичний вихід.

Питання для самоконтролю:

1. Назвіть основні складові компоненти біомембран.
2. Що являє собою глікокалікс та які його функції?
3. Яка структура ліпідів біомембран ?
4. Яка структура білків біомембран, та що являють собою кластери?
5. Назвіть основні функції біомембран та дайте їм характеристику.
6. Які органоїди еукаріотичних клітин мають мембранну структуру?
7. Назвіть етапи енергетичного обміну.
8. Не мають мембранної будови:
 - а) мітохондрії та пластиди;
 - б) клітинний центр та рибосоми;
 - в) ендоплазматичний ретикулум;
 - г) лізосоми та пероксисоми.

9. До складу плазматичної мембрани входять:

- а) білки, глікопротеїди і гліколіпіди;
- б) фосфоліпіди;
- в) білки і фосфоліпіди;
- г) білки, фосфоліпіди, глікопротеїди і гліколіпіди.

10. На мембранах агранулярного ендоплазматичного ретикулуму синтезуються:

- а) білки;
 - б) вуглеводи;
 - в) ліпіди;
- нуклеїновікислоти.

Література:

Біологія /За ред. Яригіна В.М., 1985. – 180 с.

Медична біологія /За ред. Пінака В.П., Бажари Ю.І. Підручник. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 54-70.

Медична біологія. Посібник з практичних занять /За ред. Романенка О. В. К.: Здоров'я. 2005. – С. 13-25.

Практична робота №4

Тема: Морфологія хромосом. Каріотип людини.

Мета: Вивчити морфофункціональну характеристику та класифікацію хромосом людини, правила хромосом, значення хромосомного аналізу. Засвоїти поняття каріотипу.

Матеріальне забезпечення: мікропрепарати, мікроскопи, таблиці.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Будову і типи хромосом.
2. Структуру хромосом на молекулярному рівні.
3. Правила хромосом.
4. Диференціацію хромосом на статеві та нестатеві.
5. Денверську класифікацію хромосом.
6. Поняття каріотипу. Значення ідіограм.
7. Поняття статевого хроматину.

Уміти:

1. Пояснити особливості будови різних типів хромосом.
2. Проаналізувати правила хромосом.
3. Охарактеризувати принципи розподілу хромосом на групи згідно Денверської класифікації хромосом.
4. Скласти ідіограму людини з набору хромосом.

Навчальні питання:

1. Яка тонка будова хромосом?
2. Який принцип лежить в основі поділу хромосом на типи?
3. Які основні правила хромосом?
4. Що таке хроматин? Яка відмінність між хроматином і хромосомами?
5. Що таке еухроматин, та гетерохроматин?
6. Які основні принципи покладені в основу Денверської класифікації хромосом людини?
7. Що таке каріотип і ким введений цей термін?
8. Що таке статевий хроматин?

Теорія:

Хромосоми – це органоїди клітинного ядра, вони є носіями генів і визначають спадкові властивості клітин і організмів. Здатні до самовідтворення, володіють структурною і функціональною індивідуальністю і зберігають її у ряді поколінь.

Термін "хромосома" запропонував В. Вальдемейер (1888). У хромосомі розрізняють первинну перетяжку, яка ділить хромосому на два плеча. Первинна перетяжка (центромера) – найменш спіралізована частина хромосоми. На ній розташовується кінетохор (гр. kinesis – рух, phoros – простір, відстань), до якого при діленні клітини прикріплюються нитки веретена. Місце розташування первинної перетяжки у кожній парі хромосом постійне, воно зумовлює їхню форму. Залежно від місця розташування центромери розрізняють три типи хромосом: метацентричні, субметацентричні й ахроцентричні. Якщо первинна перетяжка розміщена посередині хромосоми, тоді хромосома має два рівних плеча і називається метацентричною, у субметацентричних хромосом плечі різної довжини, ахроцентричні мають паличкоподібну форму з дуже коротким, майже непомітним другим плечем. Можуть виникати і телоцентричні хромосоми – це патологія. Кінці плечей хромосом називають теломерами. Деякі хромосоми мають глибокі вторинні перетяжки, які відділяють ділянки хромосом, що дістали назву супутників. Такі хромосоми сприяють формуванню ядерця. Ці ділянки у хромосомах людини є ядерцевими організаторами. Вторинні перетяжки є на довгому плечі 1, 9 та 16 хромосом і на кінцевих ділянках коротких плечей 13–15 і 21–22 хромосом. На плечах хромосом помітні більш товсті й інтенсивніше забарвлені ділянки – хромери, що чергуються з міжхромерними нитками. Хромосома складається з ДНК, білків (гістонових і негістонових), РНК і ліпідів. ДНК міститься 30–40%. Франція білків хроматину становить 60–70 % сухої маси. До білків хроматину відносять так звані гістонові і негістонові білки. Припускають, що хромосома складається з однієї величезної фібрили (ДНП), яка утворює дрібні петлі, спіралі і різноманітні вигини. За іншими уявленнями, фібрили ДНК попарно скручуються, утворюючи хромони (гр. пета – струна), які входять до комплексів більш високого порядку також спіралью скручених – напівхроматид. Дві напівхроматиди утворюють хроматиду, а дві хроматиди – хромосому.

Хромосомний набір самців та самок більшості роздільностатевих видів неоднаковий. Ці хромосоми, за якими розрізняється хромосомний набір самок та самців, називаються статевими (гетерохромосомами). Хромосоми інших пар, в яких між самцями та самками немає відмінностей, називаються нестатевими (аутосомами). В ядрах клітин тіла, тобто в соматичних клітинах, міститься повний подвійний набір хромосом. Такий набір називається диплоїдним і позначається $2n$. У ядрах статевих клітин, на відміну від соматичних, з кожної пари гомологічних хромосом присутня лише одна хромосома. Такий поодинокий набір хромосом називається гаплоїдним і позначається n . Диплоїдний набір хромосом клітини називається каріотипом. Цей термін введено у 1924 р. Г.Левітським. Нормальний каріотип людини включає 46 хромосом, або 23 пари, з них 22 пари аутосом і одна пара статевих хромосом (гетерохромосом).

У 1960 р. в Денвері (Колорадо, США) була прийнята уніфікована класифікація хромосом, згідно якої термін "каріотип" рекомендують застосовувати до систематизованого набору хромосом однієї клітини, термін "ідіограма" залишається

для представлення каріотипу у вигляді схеми на основі вимірів хромосом, пронумерованих від 1 до 22 відповідно до їхньої довжини. Статеві хромосоми не мають номерів і позначаються X і Y.

КЛАСИФІКАЦІЯ ХРОМОСОМ ЛЮДИНИ

Група хромосом		Номер пар хромосом за ідіограмою	Характеристика хромосом за розміщенням центромери
Цифрові позначення	Буквені позначення		
I	A	1, 2, 3	1 і 3 – метацентричні, 2 – субметацентрична
II	B	4, 5	Великі субметацентричні
III	C	6–12	Середні субметацентричні
IV	D	13, 14, 15	Середні акроцентричні
V	E	16, 17, 18	Малі субметацентричні
VI	F	19, 20	Тільки малі метацентричні
VII	G	21, 22	Тільки малі акроцентричні
до III	X-хромосома	23	Середня майже метацентрична
до VII	Y-хромосома	23	Мала акроцентрична

Встановлено, що тільки одна із двох X-хромосом в соматичних клітинах жіночих особин функціонально активна, друга конденсується, і в інтерфазних ядрах утворює X-хроматин або тільце Барра. При нормальному хромосомному комплексі у жінок виявляється одне тільце Барра, у чоловіків воно відсутнє. Зміна числа X-хромосом в клітині веде до зміни числа тілець Барра. Кількість тілець Барра завжди на одиницю менша, ніж кількість статевих X-хромосом в каріотипі. Феномен отримав назву правила Стюарта. Збільшення числа Y-хромосом призводить до збільшення флюоресцентних тілець в інтерфазних ядрах, названих Y-хроматином. Кількість флюоресцентних тілець завжди відповідає кількості Y-хромосом.

Хід роботи:

Завдання 1. Розглянути мікропрепарат та рисунок політенної хромосоми слинної залози мотилля. Вивчити будову хромосоми, її функціональний стан (еухроматин і гетерохроматин). На макетах розглянути розміщення нуклеосом і ДНК. Зробити рисунок. У вигляді схеми записати структуру хромосоми.

Завдання 2. Розглянути мікропрепарат каріотипу людини. Зробити рисунок набору хромосом людини. Визначити типи хромосом (метанцентричні, субметацентричні і акроцентричні) у каріотипі людини.

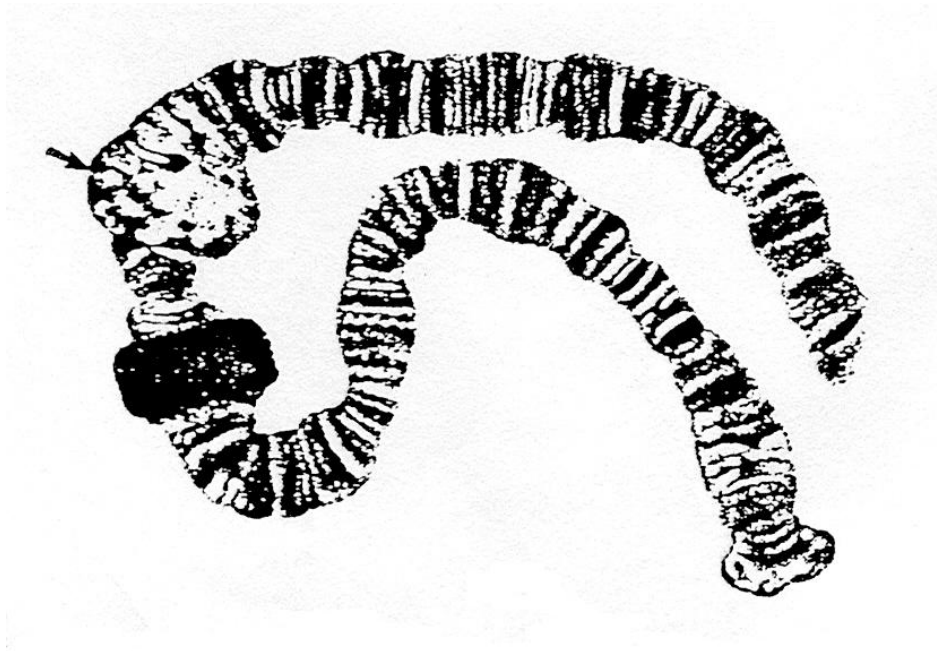


Рис. 1. Політенна хромосома.

Завдання 3. Скласти ідіограму людини з набору хромосом. Хромосоми прономерувати, розбити на групи і дати їм назви згідно Денверської номенклатури.

Питання для самоконтролю:

1. Назвати властивості, які характеризують гомологічні хромосоми
2. Що покладено в основу Денверської класифікації хромосом?
3. На препараті видно дві клітини. Ядро однієї з них (а) містить багато інтенсивного забарвлення глибок хроматину, а у другій клітині (в) ядро світле, хроматин розподілений дифузно. Який тип хроматину переважає в кожній клітині і чим вони різняться функціонально?
4. Назвати основні хімічні сполуки, які входять до складу хромосом: а, в, с.
5. Які набори хромосом є в соматичних і статевих клітинах?
6. Які групи хромосом відносяться до: а) метацентричних; б) субметацентричних; в) акроцентричних?
7. Гістонові і негістонові білки, їх роль в хромосомі.
8. Ядерцеві організатори, їх роль в клітині.
9. В чому полягає правило постійності, кількості, парності, індивідуальності і наступності хромосом?
10. Охарактеризуйте каріотип людини. Які методи ідентифікації хромосом ви знаєте?

Література:

Медицина біологія /За ред. Пішака В.П., Божори Ю.І. Підручник. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 72-81.

Практична робота №5

Тема: Характеристика нуклеїнових кислот. Будова гена про– та еукаріотів.

Мета: Охарактеризувати нуклеїнові кислоти: ДНК та РНК, їх просторову організацію, видову специфічність і роль у збереженні та перенесенні спадкової інформації. Засвоїти механізми реплікації, репарації та самокорекції ДНК.

Матеріальне забезпечення: таблиці, макети.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Будову ДНК, РНК, види РНК.
2. Роль ДНК та РНК у зберіганні та передачі спадкової інформації.
4. Властивості генетичного коду.

Уміти:

1. Пояснювати значення нуклеїнових кислот у процесах збереження і передачі спадкової інформації.
2. Аналізувати механізми реплікації та репарації ДНК.
3. Пояснювати особливості генетичного коду.

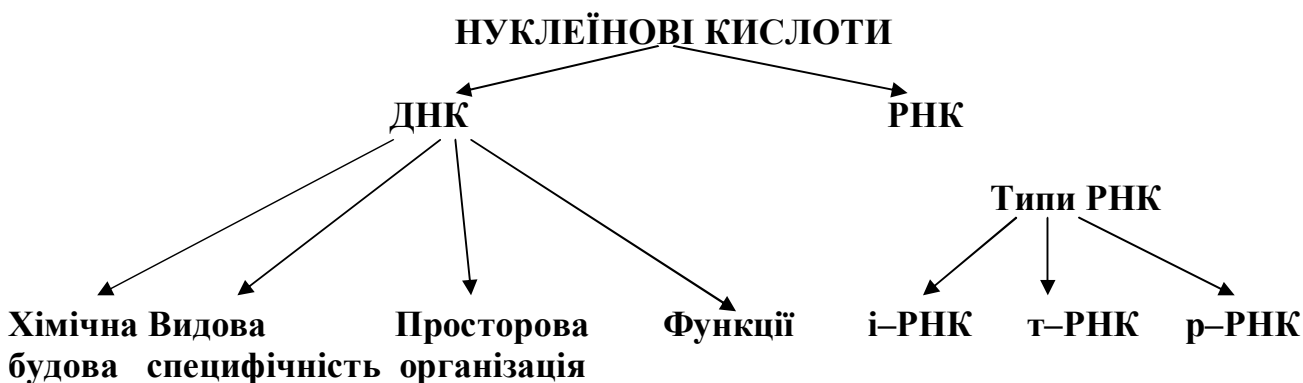
Навчальні питання:

1. До складу яких клітинних структур входять нуклеїнові кислоти?
2. Яка функція нуклеїнових кислот?
3. Хто і коли запропонував модель структури молекули ДНК?
4. Що є мономером ДНК? Які компоненти включають мономери ДНК?
5. Що таке первинна структура ДНК? Який тип хімічного зв'язку забезпечує її?
6. Що таке вторинна структура ДНК? Який тип хімічного зв'язку забезпечує її?
7. Що є мономером РНК? Які компоненти входять в склад мономерів РНК?
8. Яка особливість хімічного складу відрізняє всі дезоксирибонуклеотиди від рибонуклеотидів?
9. Що таке первинна структура РНК? Який тип хімічного зв'язку забезпечує її?
10. Що таке вторинна структура РНК? Який тип хімічного зв'язку забезпечує її?
11. Які є види РНК? Які їх функції?
12. Що таке реплікація ДНК? Які основні етапи реплікації?
13. Що таке репарація ДНК?

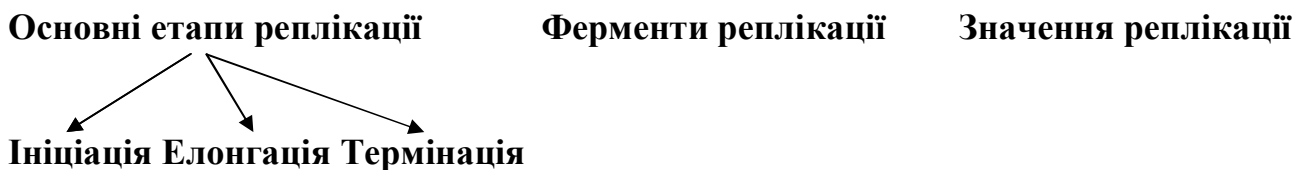
Теорія:

Нуклеїнові кислоти – це біополімери, які складаються із залишків азотистої основи, вуглеводу пентози та фосфорної кислоти. Дезоксирибонуклеїнова кислота

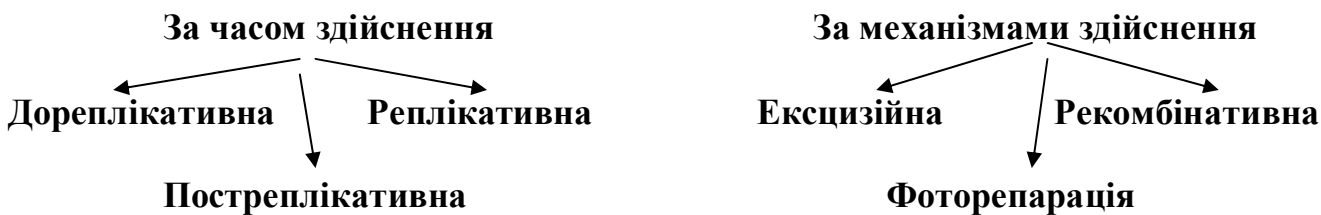
(ДНК) містить залишок вуглеводу дезоксирибози, а рибонуклеїнові кислоти (РНК) – рибози. Молекула ДНК несе інформацію про будову білків і молекул РНК. Ділянку молекули ДНК, у якій закодована інформація про структуру одного поліпептидного ланцюга або білка, називають геном.



РЕПЛІКАЦІЯ ДНК



РЕПАРАЦІЯ ДНК



Хід роботи:

Завдання 1. Розгляньте фрагмент молекули ДНК. Намалюйте його у протоколі. Відшукайте комплементарні пари азотисних основ, що мають два і три водневі зв'язки. Позначте їх на рисунку 1.

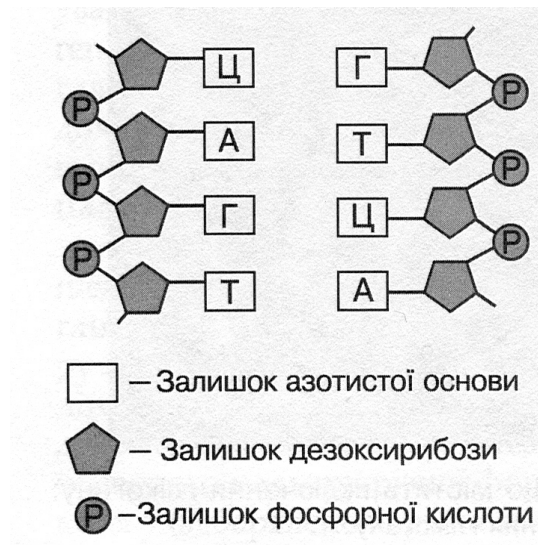


Рис. 1. Схематичний рисунок фрагмента молекули ДНК.

Завдання 2. Охарактеризуйте нуклеїнові кислоти – ДНК та різні види РНК за такими ознаками:

- а) кількість полімерних ланцюгів;
- б) склад нуклеотиду;
- в) типи азотистих основ, що входять до складу нуклеотиду;
- г) локалізація в клітині;
- д) функція.

Завдання 3. В одному із ланцюгів фрагмента ДНК нуклеотиди розміщені в такому порядку: 5' ГТЦ-ЦЦЦ-ЦАА-ГГА-ТГЦ 3'. Визначте послідовність нуклеотидів у комплементарному ланцюгу ДНК. Покажіть стрілкою напрямок синтезу нових ланцюгів ДНК під час її реплікації.

Питання для самоконтролю:

1. Що таке нуклеїнові кислоти? Які типи нуклеїнових кислот вам відомі?
2. Що спільного та відмінного в будові молекул ДНК і РНК?
3. Що таке нуклеотид?
4. Яка просторова структура молекули ДНК? Хто вперше запропонував її модель?
5. Як відбувається процес подвоєння ДНК? Чому процес подвоєння ДНК називають напівконсервативним?
6. Назвіть основні послідовні етапи реплікації ДНК. Дайте їх коротку характеристику.
7. Назвіть ферменти, які беруть участь у реплікації ДНК. Яку функцію вони виконують?
8. Що таке точка ініціації реплікації, яка її роль? Скільки точок ініціації є у прокаріотів та в еукаріотів?

9. Яку функцію виконують ферменти гелікази?
10. Яку функцію ДНК-полімерази? В якому напрямку ДНК-полімераза полімеризує нуклеотиди під час реплікації на кожному з ланцюгів? Яку назву при цьому має кожен ланцюг?
11. Що таке праймери? Яка їх роль?
12. Що таке елонгація реплікації? Коротко охарактеризуйте процес елонгації реплікації.
13. Як здійснюється термінація реплікації? Що таке реплікон?
14. Назвіть основні послідовні етапи репарації ДНК. Дайте їх коротку характеристику.
15. Назвіть ферменти, які забезпечують репарацію ДНК? Яка їх функція?
16. Перечисліть послідовні етапи ексцизійної (вирізаючої) репарації. Дайте їх коротку характеристику.
17. Як здійснюється неексцизійна репарація ДНК (фоторепарація)?

Тестові питання:

1. ДНК – це:
 - а) біополімер;
 - б) поліпептид;
 - в) мономер;
 - г) полісахарид.
2. Скільки водневих зв'язків утворюється між гуаніном і цитозином у молекулі ДНК?
 - а) один; б) три; в) два; г) чотири.
3. До складу рибосом входять:
 - а) р-РНК; б) білок; в) дезоксирибоза; г) АТФ.
4. Скільки водневих зв'язків утворюється між аденіном і тиміном:
 - а) один; б) три; в) два; г) чотири.
5. Утворення всіх видів РНК у клітині здійснюється:
 - а) в ядрі;
 - б) на рибосомах;
 - в) на мембранах ендоплазматичного ретикулума;
 - г) у пероксисомах.
6. Перевагою молекули ДНК як носія генетичної інформації над РНК є те, що ДНК здатна до:
 - а) репарації;
 - б) транскрипції;
 - в) реплікації;
 - г) трансляції.
7. Скільки полінуклеотидних ланцюгів має молекула ДНК?
 - а) один;
 - б) три;
 - в) два;

г) чотири.

8. Первинна структура молекули ДНК має такі особливості:

- а) складається з одного полінуклеотидного ланцюга;
- б) складається з двох антипаралельних полінуклеотидних ланцюгів;
- в) при формуванні первинної структури утворюються водневі зв'язки між азотистими основами;
- г) при формуванні первинної структури утворюються ковалентні зв'язки між двома дезоксирибонуклеотидами;

9. Синтез ДНК відбувається в:

- а) ядрі;
- б) цитоплазмі;
- в) комплексі Гольджі;
- г) ендоплазматичній сітці.

10. Вторинна структура молекули ДНК має такі особливості:

- а) складається з одного полінуклеотидного ланцюга;
- б) складається з двох антипаралельних полінуклеотидних ланцюгів;
- в) при формуванні вторинної структури утворюються ковалентні зв'язки двома дезоксирибонуклеотидами.

11. Процес репарації ДНК:

- а) усуває спонтанні пошкодження ДНК;
- б) відбувається в ядрі;
- в) відбувається за участю ферменту аміноацил–тРНК–синтетази;
- г) необхідний для збереження генетичного матеріалу протягом усього життя організму.

12. ДНК можна знайти в:

- а) лізосомах;
- б) мітохондріях;
- в) ядрі;
- г) ендоплазматичному ретикулумі;
- д) пластидах.

Література:

Медична біологія /За ред. В.П.Пішака, Ю.І.Бажори. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 82-96.

Практична робота №6

Тема: Організація потоку інформації у клітині.

Мета: Охарактеризувати ген як одиницю генетичної функції та елементарну одиницю спадковості. Засвоїти роль структурних та регуляторних генів та генів синтезу т-РНК та р-РНК, будову генів про- та еукаріот. Вивчити біологічне значення генетичного коду, його основні принципи і властивості.

Матеріальне забезпечення: таблиці, схеми

Навчальні цілі:

Знати:

1. Будову гена згідно сучасної концепції.
2. Роль структурних і регуляторних генів.
3. Функціональні характеристики гена.
4. Роль нуклеїнових кислот у біосинтезі білка.
5. Генетичний код, його властивості.
6. Транскрипцію, її суть та етапи. Ферменти, які забезпечують транскрипцію.
7. Трансляцію, її суть та етапи. Ферменти, які забезпечують трансляцію.

Уміти:

1. Охарактеризувати роль структурних та регуляторних генів у біосинтезі білка.
2. Охарактеризувати функції гена як одиниці генетичної інформації.
3. Аналізувати механізми послідовних етапів біосинтезу білка.
4. Визначати послідовність амінокислот, закодовану в послідовностях нуклеотидів ДНК та іРНК.
5. Визначати антикодони т-РНК залежно від нуклеотидного складу і-РНК та кодогенного ланцюга ДНК.
6. Використовувати таблицю генетичного коду для побудови поліпептидних ланцюгів.

Навчальні питання:

1. Історія формування гіпотези Дж.Бідла і Е.Тейтема "один ген – один білок – одна ознака".
2. Яка організація генів еукаріотів у хромосомі?
3. Яка роль структурних (цистронів) і регуляторних генів?
4. Що являють собою мобільні генетичні елементи?
5. Які функції виконує ген?
6. З чого починається процес трансляції?
7. У чому полягають посттрансляційні перетворення білків?
8. Які функції гена – оператора, промотора, термінатора, регулятора, білка – репресора в моделі оперона?

9. Які основні принципи і властивості генетичного коду?

Теорія:

Одним з центральних процесів метаболізму клітини є синтез білка. Цей процес іде за схемою:

ДНК – РНК – білок

Біосинтез білка – це універсальний для всіх живих організмів вид пластичного обміну. У клітинах він відбувається постійно, бо в них регулярно розщеплюються білки та є потреба в їхньому поновленні. Найбільш інтенсивно біосинтез відбувається в періоди росту й розвитку організму. Біосинтез білка забезпечує процеси самооновлення організму. Порушення біосинтезу білка відбувається через недостатнє забезпечення поживними речовинами та за наявності низки патологічних станів. Інформація, яка міститься у ДНК, передається молекулі білка, що синтезується через РНК. Ділянка ДНК, яка містить інформацію про структуру будь – якого одного білка, називається геном. Зчитування спадкової інформації з генів регулюється білками гістонами. Гістони не тільки забезпечують структурну організацію хроматину, а й є репресорами. Початок зчитування генетичної інформації пов'язаний з вивільненням певної ділянки на ланцюгу ДНК (гена) від гістонів. Негістонові білки мають здатність розпізнавати гени і цим забезпечують синтез потрібних у даний момент білків. Генетичний код – це система розташування нуклеотидів у молекулі ДНК, яка контролює послідовність розташування амінокислот у молекулі білка. Основними властивостями генетичного коду є: універсальність, триплетність, специфічність, виродженість, колінеарність, односпрямованість, неперекривність.

Хід роботи:

Завдання 1. На рис.1 схематично зображено фрагмент молекули ДНК під час транскрипції. Намалюйте його у протоколі. Визначте, який з двох ланцюгів ДНК є матрицею для синтезу і-РНК у процесі транскрипції. Покажіть стрілочкою напрямок пересування ферменту ДНК-залежної РНК-полімерази.

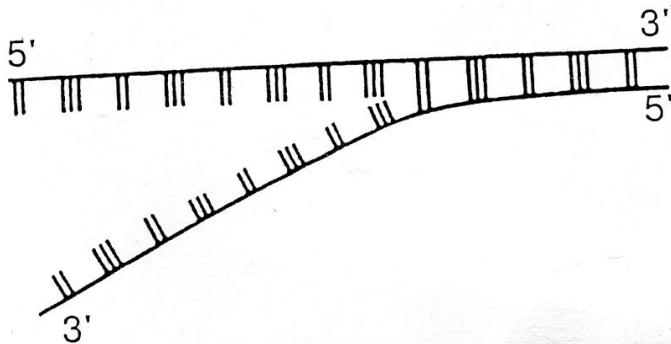


Рис.1 Фрагмент молекули ДНК під час транскрипції.

Завдання 2. Некодуючий ланцюг фрагмента молекули ДНК має таку будову: ТТТ–

ТГЦ–АГА–ТАТ. За таблицею 1 визначте амінокислотний склад відповідного поліпептиду, синтезованого за участю кодуєчого ланцюга ДНК.

Завдання 3. Визначте антикодони для т–РНК, що беруть участь у синтезі білка, інформація про фрагмент первинної структури якого міститься в ділянці кодогенного ланцюга ДНК: ЦАЦ–ГАЦ–ЦАА–АЦГ–ГГТ–АГА.

Завдання 4. Амінокислоту кодує триплет ЦАТ. Який антикодон має т–РНК цієї амінокислоти?

Таблиця 1. Генетичний код

Перша основа	Друга основа				Третя основа
	У	Ц	А	Г	
У	Фенілаланін	Серин	Тирозин	Цистеїн	У
	Фенілаланін	Серин	Тирозин	Цистеїн	Ц
	Лейцин	Серин	Стоп-кодон	Стоп-кодон	А
	Лейцин	Серин	Стоп-кодон	Триптофан	Г
Ц	Лейцин	Пролін	Гістидин	Аргінін	У
	Лейцин	Пролін	Гістидин	Аргінін	Ц
	Лейцин	Пролін	Глутамін	Аргінін	А
	Лейцин	Пролін	Глутамін	Аргінін	Г
А	Ізолейцин	Треонін	Аспарагін	Серин	У
	Ізолейцин	Треонін	Аспарагін	Серин	Ц
	Ізолейцин	Треонін	Лізін	Аргінін	А
	Метіонін	Треонін	Лізін	Аргінін	Г
Г	Валін	Аланін	Аспарагінова кислота	Гліцин	У
	Валін	Аланін	Аспарагінова кислота	Гліцин	Ц
	Валін	Аланін	Глутамінова кислота	Гліцин	А
	Валін	Аланін	Глутамінова кислота	Гліцин	Г

Завдання 5. Ген має триплет ГАТ. Визначте склад триплету, що утвориться на

ньому в процесі транскрипції, і назвіть відповідний фермент, який це забезпечуватиме.

Завдання 6. Ген має триплет ТАТ. Визначте склад антикодону т-РНК, що транспортує амінокислоту, яка кодується цим триплетом

Завдання 7. Унаслідок мутації гена його триплет ТАТ перетворився на триплет ТАЦ. Чи зміниться від цього структура поліпептиду, закодованого в ділянці нуклеїнової кислоти, яка включає цей триплет?

Питання для самоконтролю:

1. Які є види РНК? Яка їх роль у біосинтезі білка?
2. Які властивості має генетичний код?
3. Які кодони є беззмистовними?
4. Що є матрицею для синтезу іРНК?
5. Як називається послідовність нуклеотидів тРНК, комплементарна кодону іРНК?
6. Триплет нуклеотидів ДНК, що припиняє транскрипцію, називається:
 - а) промотором;
 - б) оператором;
 - в) термінатором.
7. Які з названих речовин належать до амінокислот:
 - а) метіонін;
 - б) гліцерин;
 - в) серин;
 - г) урацил;
8. Як називаються триплети, які не кодують амінокислот, а є знаками припинення синтезу поліпептидного ланцюга на РНК – матриці:
 - а) термінуючі;
 - б) змістовні;
 - в) незмістовні;
 - г) нонсенс – кодони?
9. Генетичний код вироджений, тому що:
 - а) кожний триплет кодує тільки дві амінокислоти;
 - б) кожна амінокислота, за винятком метіоніну і триптофану, кодується більше ніж одним триплетом;
 - в) кожний триплет кодує тільки одну амінокислоту.
10. Термінуючими кодонами є:
 - а) УАА;
 - б) УАГ;
 - в) ЦАЦ;
 - г) АУА?
11. Процес переписування інформації з і-РНК – це:
 - а) транскрипція;

- б) трансляція;
- в) сплайсинг;
- г) процесинг.

Література:

Медична біологія /За ред Пішака В. П., Бажори Ю. І. Підручник. Вінниця: Нова книга. 2004. – С.94-104.

Медична біологія /За ред Романенка О. В. Посібник з практичних занять. К: Здоров'я. 2005. – С. 34-41.

Практична робота №7

Тема: Регуляція експресії генів. Молекулярні механізми мінливості у людини.

Мета: Засвоїти організацію потоку інформації у клітині: транскрипцію, процесинг, сплайсинг, трансляцію. Вивчити регуляцію експресії генів у прокариотів, екзонно–інтронну організацію генома еукаріотів.

Матеріальне забезпечення: мікропрепарати, мікроскопи, таблиці, схеми.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Молекулярні механізми регуляції експресії генів.
2. Біологічне значення регуляції експресії генів.
3. Регуляторні ділянки ДНК: промотор, термінатор, оператор.
4. Біологічне значення конденсації та деконденсації хромосом.

Уміти:

1. Визначати механізми регуляції активності оперона в індукцибельній репресибельній системах генної регуляції.
2. Виявляти на мікропрепаратах в інтерфазних ядрах соматичних клітин гетерохроматин, а на електронограмах – еухроматин та гетерохроматин.

Навчальні питання:

1. Які основні етапи транскрипції?
2. У чому полягає суть процесингу і сплайсингу?
3. Які етапи трансляції та їх суть?
4. Яке значення трансляції?
5. У чому полягає посттрансляційна модифікація білків?
6. Що таке генна експресія?
7. Як відбувається регуляція генів у прокариотів?
8. Які особливості експресії генів у еукаріотів?
9. Які причини генних мутацій?

Теорія:

Клітини організму людини з ідентичною спадковою інформацією мають різну морфологію і біохімічний склад, тому що існує низка механізмів регуляції експресії генів. Вивчивши головні риси цих механізмів, можна буде зрозуміти проблеми медицини, пов'язані з адаптивними реакціями організму. Принцип експресій генів та її регуляції однаковий, як у прокариотів, так і в еукаріотів. Однак, експресія генів останніх значно складніша. Зокрема, геном вищих еукаріотів значно складніший, механізми регуляції включають процесинг, є ампліфікація генів.

Регуляція активності генів еукаріотів є комбінативною, пов'язаною з утворенням комплексу ДНК з білками хроматину. Контроль експресії генів в еукаріотів здійснюється і на стадії трансляції, а також на стадії посттрансляційних змін.

Хід роботи:

Завдання 1. На рис 1. зображено схему механізму репресії синтезу ферментів триптофанового оперону кишкової палички (*Escherichia coli*). Бактерія *Escherichia coli* може синтезувати аміноміслоту триптофан за участю ферменту триптофансинтетази. Якщо клітина містить надлишок триптофану, то деяка його частина діє як корепресор, зв'язуючись із молекулою репресора. Молекула репресора, активована корепресором, з'єднується з оператором. ДНК-залежна РНК-полімераза не може рухатися від промотора в напрямку структурних генів цього оперону. Намалуйте в протоколі схему механізму репресії синтезу ферментів триптофанового оперону. На схемі позначте корепресор і цифрами покажіть етапи репресії синтезу ферментів.

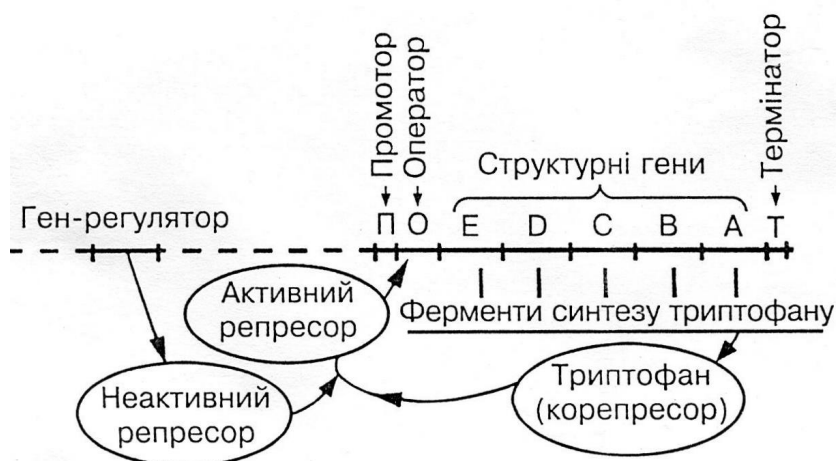


Рис. 1. Схема механізму репресії синтезу ферментів триптофанового оперону.

Завдання 2. Приготуйте тимчасовий мікропрепарат клітин букального епітелію. Для цього стерильним шпателем візьміть зіскріб клітин епітелію слизової оболонки щоки. Клітини зіскрібка рівномірно тонким шаром розмістіть на поверхні чистого сухого предметного скла, нанесіть на мікропрепарат 1–2 краплини 1% розчину ацетоорсеїну. Мікропрепарат накрійте накривним скельцем через 1–2 хв (для інтенсивного забарвлення хроматину ядра). Розгляньте мікропрепарат спочатку при середньому (окуляр × 10, об’єктив × 40) збільшенні світлового мікроскопа. Відшукайте шар епітеліальних клітин, які містять кулясті ядра. Розгляньте ці клітини під імерсійним об’єктивом (окуляр × 10, об’єктив × 90). Зверніть увагу на оболонку ядра (її товщину, форму). У ядрах чітко видно гетерохроматин (грудочки різних розмірів), що знаходяться в каріоплазмі й примембранно. Еухроматинових ділянок у

світловому мікроскопі не видно. Намалюйте в протоколі 2–3 інтерфазних ядра. На рисунку 2 позначте гетерохроматин.

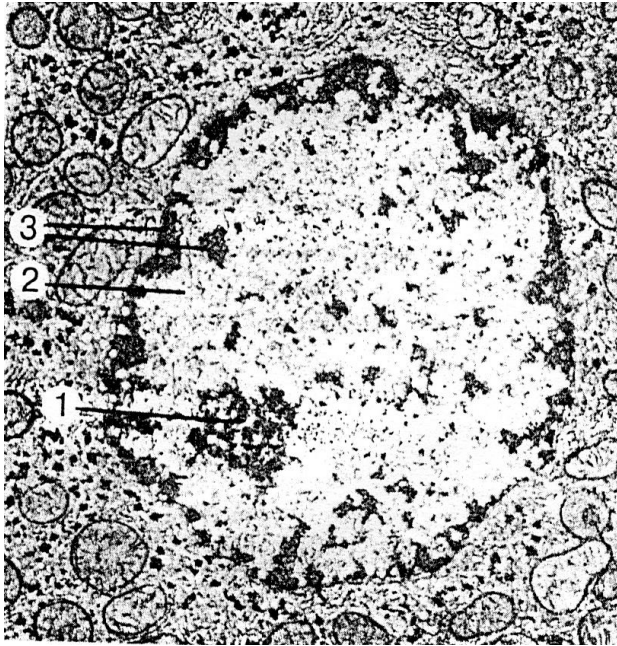


Рис. 2. Електронограма ядра тваринної клітини

Питання для самоконтролю:

1. Що таке промотор ?
2. Яку функцію виконує термінатор ?
3. У яких станах може перебувати репресор ?
4. Що таке еухроматин ?
5. Що таке гетерохроматин ?
6. Білок – репресор потрібен для:
 - а) функціонування оперона ;
 - б) регулювання транскрипції;
 - в) регулювання реплікації ДНК ;
 - г) транспортування амінокислот до рибосом .
7. Ділянка ДНК, до якої приєднується білок репресор, це:
 - а) промотор;
 - б) оператор;
 - в) ген регулятор;
 - г) термінатор.
8. Гетерохроматин – це :
 - а) функціонально неактивна ділянка хромосоми;
 - б) функціонально активна ділянка хромосоми;
 - в) спіралізована ділянка хромосоми;

г) деспіралізована ділянка хромосоми.

9. Еухроматин – це:

а) функціонально активна ділянка хромосоми;

б) функціонально неактивна ділянка хромосоми;

10. У клітинах еукаріотів, на відміну від прокаріотів, існує особливий тип процесингу:

а) сплайсинг;

б) репарація;

в) реплікація;

г) делеція.

Література:

Медична біологія /За ред. Пішака В. П., Бажори Ю. І. Підручник. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 104-116.

Медична біологія /За ред. Романенка О. В. Посібник з практичних занять. К.: Здоров'я. 2005. – С. 42-49.

Практична робота № 8

Тема: Життєвий цикл клітини. Поділ клітин.

Мета: Засвоїти поняття життєвого та клітинного (мітотичного) циклу.
Вивчити способи поділу клітин: амітоз, мітоз, ендомітоз, політенію.
Засвоїти процеси, що відбуваються в клітині під час мітотичного циклу (інтерфази та мітозу). Вивчити мейоз та його біологічну суть.

Матеріальне забезпечення: мікропрепарати, мікроскопи, таблиці.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Суть мітотичного циклу, його періоди.
2. Значення інтерфази, як складової мітотичного циклу.
3. Мітоз, як спосіб поділу соматичних клітин, його фази.
4. Значення мітозу.
5. Способи поділу клітин та їх суть.
6. Суть та біологічне значення мейозу.

Уміти:

1. Значення процесів, які відбуваються під час мітотичного циклу.
2. На мікропрепаратах розрізняють фази мітозу.
3. Визначити способи поділу клітин.
4. Дати характеристику I (редукційного) та II (екваційного) поділів.

Теорія:

Сукупність процесів, які відбуваються в клітині від одного поділу до наступного, і процесів самого поділу, який завершується утворенням двох нових клітин, називають мітотичним циклом. Розрізняють чотири періоди цього циклу: пресинтетичний (або постмітотичний), синтетичний, постсинтетичний або (премітотичний) і власне мітоз. Пресинтетичний період (G_1) іде безпосередньо за поділом. В цей час нагромаджується РНК і білок, які необхідні для утворення клітинних структур. Другий період – синтетичний (S) характеризується синтезом ДНК і редуплікацією хромосомних структур, тому до кінця періоду вміст ДНК подвоюється. Далі зберігається диплоїдний набір хромосом ($2n$), але вміст ДНК становить $4c$. Синтез РНК і білка далі продовжується. У постсинтетичний період (G_2) клітина переходить, маючи диплоїдний набір хромосом ($2n$), який містить $4c$ ДНК (рис. 1). У цьому періоді ДНК вже не синтезується, але відбувається нагромадження енергії і проходить синтез РНК, в основному ядерної. Три періоди мітотичного циклу (G_1 , S, G_2), під час яких відбувається підготовка клітини до поділу, об'єднуються під назвою інтерфази. Після G_2 періоду починається мітоз – ділення ядра клітини. Мітоз – складний поділ ядра клітини, біологічне значення якого полягає у рівномірному розподілі дочірних хромосом та інформації на них між ядрами дочірних клітин.

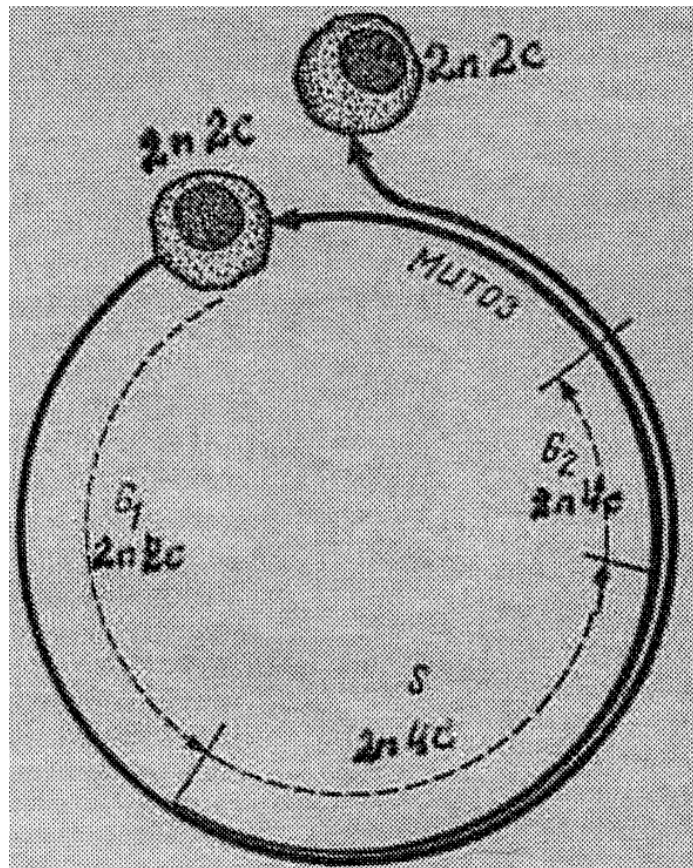


Рис. 1. Схема мітотичного циклу клітини.

Є ще інший спосіб ділення клітин – амітоз або прямий поділ ядра. При цьому поділі морфологічно зберігається інтерфазний стан ядра, добре видимі ядерце і ядерна мембрана. Хромосоми не виявляються і рівномірного поділу їх не відбувається.

У процесі формування статевих клітин відбувається мейоз. Терміном “мейоз” (від грец. *meiosis* – зменшення) позначають два поділи клітин, що проходять один за одним, в результаті яких утворюється гаплоїдний набір хромосом у статевих клітинах – гаметах. При заплідненні гамети зливаються і відновлюється парний (диплоїдний) набір хромосом у зиготі. Під час мейозу відбувається два поділи: 1-й – редукційний, і 2-й – екваційний. Із вихідної клітини в результаті двох мейотичних поділів утворюється чотири дочірні гаплоїдні клітини, які є зрілими гаметами.

Хід роботи:

Завдання 1. Під малим і великим збільшенням мікроскопа на постійному препараті корінців цибулі розглянути різні стадії мітотичного циклу. Замалювати та охарактеризувати їх.

Завдання 2. Дати характеристику інтерфази та стадій мітозу. Заповнити таблицю 1.

Таблиця 1.

№ п/п	Структура, процес	Інтерфаза	Стадії мітозу			
			профаза	метафаза	анафаза	телофаза
1.	Хромосоми					
2.	Хроматиди					
3.	Ядерце					
4.	Кліт. центр					
5.	Особливості обміну речовин і енергії					

Таблиця 2.

Завдання 3. Дати порівняльну характеристику мітозу та мейозу. Заповнити таблицю 2.

№ п/п	Запитання для характеристики	Мітоз	Мейоз	
			1	2
1.	Який набір хромосом має материнська клітина?			
2.	Чи відбувається подвоєння хромосом?			
3.	Чи спостерігається кон'югація і кросинговер?			
4.	Чи мають місце такі процеси: а) розходження центріолей; б) утворення ахроматинового веретена; в) розходження хромосом до полюсів; г) розміщення хромосом в площині екватора			
5.	Чи помічається поділ цитоплазми?			
6.	Скільки клітин утворюється в результаті поділу?			
7.	Який набір хромосом у новоутворених клітинах?			

Питання для самоконтролю:

1. Що називаємо мітотичним циклом?
2. Що таке мітоз і яке біологічне значення?
3. Як змінюється вміст ДНК при підготовці до поділу?
4. Опишіть механізм переміщення хромосом у цитоплазмі клітини при мітозі.

5. Охарактеризуйте будову метафазних хромосом.
6. Дайте характеристику мітотичного циклу.
7. Яке біологічне значення мітозу?
8. Дайте характеристику фаз мітозу?
9. В чому відмінність цитокінізу рослинних і тваринних клітин?
10. Що таке амітоз?
11. Яке біологічне значення мейозу?
12. Дайте характеристику I і II мейотичних поділів.

Література:

Медична біологія /За ред. Пішака В.П, Бажори Ю.І. Підручник. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 118-142.

Медична біологія /За ред. Романенка О.В. Посібник з практичних занять. К.: Здоров'я. 2005. – С. 49-73.

Практична робота №9

Тема: Особливості генетики людини. Прояви основних закономірностей успадкування на прикладі менделюючих ознак людини (моно-, ди- та полігібридне схрещування).

Мета: Засвоїти предмет, завдання, основні терміни і поняття генетики. Вивчити закони Г. Менделя, практичне застосування аналізуючого схрещування, домінантний і рецесивний типи успадкування та проміжний характер успадкування у людини, їх використання у медицині.

Матеріальне забезпечення: таблиці, схеми.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Предмет і завдання медичної генетики
2. Сучасні уявлення про поняття класичної генетики: ген, алельні гени, генотип, фенотип, домінантний ген, рецесивний ген, гомозигота, гетерозигота.
3. Закони спадковості Г. Менделя, їх цитологічне обґрунтування.
4. Експресивність та пенетрантність гена.

Уміти:

1. Аналізувати закономірності успадкування менделюючих ознак у людини, характер їх успадкування.
2. Визначати генотипи і фенотипи потомків за генотипами батьків та навпаки.
3. Закономірності успадкування ознак при моно-, ди- і полігібридному схрещуванні.
4. Прогнозувати ступінь ризику прояву спадкових хвороб людини.

Навчальні питання:

1. Що є предметом вивчення медичної генетики?
2. Що таке ген та алельні гени?
3. Що таке генотип і фенотип?
4. Що таке гомозигота, гетерозигота, гемізіготність?
5. Що таке менделюючі та альтернативні ознаки?
6. Які ви знаєте типи успадкування менделюючих ознак у людини?
7. У чому суть аналізуючого схрещування?
8. Що є цитологічною основою прояву II і III законів Менделя?
9. Чи можуть бути зчеплені алельні гени?

Теорія:

Генетика – це наука про закономірності спадковості та мінливості. Знати закономірності успадкування, встановлені Г. Менделем і основні поняття сучасної генетики необхідно для розуміння механізмів спадковості та мінливості.

Схрещування організмів, які відрізняються за однією ознакою називається моногібридним, за багатьма – полігібридним. Ознаки визначаються алельними генами, які розміщені в однакових локусах гомологічних хромосом. Один з алельних генів є материнським, а другий – батьківським. Організми, які несуть два алельні домінантні або рецесивні, називаються гомозиготними. Організми, які несуть один з алелів домінантний, а другий – рецесивний, називаються гетерозиготними. Гомозиготні організми є чистими лініями. Генотип – сукупність генів. Фенотип – сукупність проявлених ознак. При схрещуванні гомозиготних організмів, які відрізняються альтернативними ознаками, всі гібриди будуть одноманітні, тобто в них проявляються домінантні ознаки. Явище домінування називається першим законом Менделя.

A – ген пурпурного кольору квітки,

a – ген білого кольору квітки.

$$\begin{array}{l} P \quad \text{♀ AA} \times \quad \text{♂ aa} \\ G \quad A \quad A \quad a \quad a \\ F_1 \quad Aa \quad : \quad Aa \end{array}$$

При схрещуванні гібридів першого покоління між собою або при самозапиленні їх у гібридів другого покоління (F_2) проявляються ознаки обох батьківських форм (пурпурний і білий колір квітки гороху). Рослин з пурпурним кольором у три рази більше, ніж з білим кольором. Отже, рецесивна ознака у F_1 не зникла, а знаходилася у прихованому стані. Проявилася вона у F_2 у гомозиготних особин. Відбулося розщеплення ознак у співвідношенні 1:2:1 за генотипом і 3:1 за фенотипом. Це явище називається другим законом Менделя.

При схрещуванні гетерозиготних організмів у гібридів відбувається розщеплення за кожною парою альтернативних ознак у співвідношенні 3:1 за фенотипом, 1:2:1 за генотипом.

$$\begin{array}{l} P \quad \text{♀ Aa} \times \quad \text{♂ Aa} \\ G \quad A \quad a \quad A \quad a \\ F_1 \quad AA; Aa; Aa; aa \\ \text{Фенотип: } 3 : 1 \\ \text{Генотип: } 1 : 2 : 1 \end{array}$$

Аналізуюче схрещування проводиться з метою встановлення генотипу досліджуваної особини. Для цього її необхідно схрестити з гомозиготною особиною за рецесивними генами. Якщо в F_1 поколінні пройде розщеплення ознак, то досліджувана особина гетерозиготна. Якщо всі гібриди F_1 будуть одноманітні, то особина за генотипом гомозиготна.

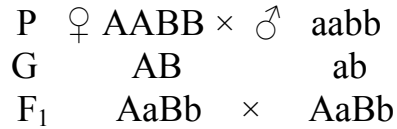
Ступінь фенотипового проявлення генів називається експресивністю. Проявлення ознаки варіює від ледь помітного до сильно вираженого і залежить від співвідношення генотипу та довкілля.

Пенетрантність – це процентне вираження ознаки від загальної кількості особин, в яких наявний ген даної ознаки.

При ди- і полігібридному схрещуваннях у гібридів поєднуються ознаки, які відрізняються від батьківських форм. Такі особини називаються рекомбінантами. При проведенні дигібридного схрещування Г. Мендель виявив,

що розщеплення кожної пари ознак проходить незалежно від інших пар. Це пояснюється тим, що гени даних ознак локалізовані в різних парах хромосом.

При схрещуванні двох сортів гороху, які відрізнялися кольором і формою насіння гібриди виявилися одноманітними. Отже, батьківські форми були гомозиготні, один сорт мав жовте насіння гладкої форми, а другий – зелене зморшкувате насіння.



	AB	Ab	aB	ab
AB	AABV	AABb	AaBV	AaBb
Ab	AABb	AAbb	AaBb	Aabb
aB	AaBV	AaBb	aaBV	aaBb
ab	AaBb	Aabb	aaBb	aabb

Гібриди F_1 фенотипово одноманітні, мають жовтий колір і гладеньку форму, а за генотипом є гетерозиготні. При подальшому схрещуванні гібридів у F_2 пройде розщеплення ознак у співвідношенні за фенотипом 9:3:3:1, за генотипом 1:2:1:2:4:1:2:2:1.

Виходячи з наслідків схрещування, Мендель сформулював закономірність, яка дістала назву третього закону.

Успадкування кожної ознаки відбувається незалежно від іншої, внаслідок чого у другому поколінні з'являються особини з новими комбінаціями проявів ознак.

Розщеплення ознак у гетерозиготних організмів при різних типах схрещування можна виразити в кількісних співвідношеннях. При моногібридному схрещуванні гетерозигот розщеплення за фенотипом буде 3:1, а за генотипом – 1:2:1, при дигібридному схрещуванні гетерозигот розщеплення буде за фенотипом – $(3:1)^2$, за генотипом – $(1:2:1)^2$, при тригібридному схрещуванні розщеплення за фенотипом – $(3:1)^3$, за генотипом – $(1:2:1)^3$, при полігібридному - за фенотипом $(3:1)^n$, за генотипом $(1:2:1)^n$. Кількість гамет визначається за формулою 2^n , де n – число генів, за якими організм є гетерозиготний. У моногібридів утворюється два види гамет – $2^1=2$, у дигібридів – $2^2=4$, у тригібридів $2^3=8$, у полігібридів 2^n видів гамет.

Хід роботи:

Завдання 1. Вивчити закономірності успадкування ознак при моногібридному схрещуванні.

Задача 1. У людини доміантний ген відповідає за вироблення пігменту меланіну, а рецесивний ген викликає альбінізм. Яка пігментація шкіри буде в дітей, якщо жінка є альбінос, а чоловік гомозиготний з нормальною пігментацією шкіри?

Задача 2. У кароокої жінки, яка хворіє гіпертонією і голубоокого здорового чоловіка народилося 5 дітей карооких з гіпертонією. Визначити генотипи батьків і дітей.

Задача 3. При схрещуванні рослин пшениці з нормальною довжиною стебла із карликовими рослинами в F_1 всі рослини виявилися нормальними, а в F_2 відбулося розщеплення: 255 нормальних і 75 карликових. Як успадковується карликовість? Визначте генотипи батьківських форм і гібридів F_1 і F_2

Задача 4. У людини полідактилія визначається доміантним геном. Від шлюбу шестипалого чоловіка і жінки з нормальною будовою руки народилося двоє дітей: п'ятипала і шестипала. Який генотип батька?

Завдання 2. Вивчити закономірності успадкування ознак при ди – і полігібридному схрещуванні.

Задача 1. Цукровий діабет у дітей зумовлений двома незчепленими рецесивними генами. Мати і батько здорові, але гетерозиготними носіями двох патологічних генів. Які народяться діти в цій сім'ї?

Задача 2. Від здорових батьків народилася дитина – глухонімий альбінос. Напишіть генотипи батьків і дитини.

Задача 3. Короткозорий (доміантна ознака), без ластовиння чоловік одружився з жінкою, в якої нормальний зір і ластовиння (доміантна ознака). В сім'ї народилися діти короткозорі з ластовинням, короткозорі без ластовиння. Визначити генотипи всіх членів сім'ї. Яке успадкування ознак спостерігається в даному випадку?

Завдання 3. Вивчити закономірності успадкування ознак з урахуванням пенетрантності.

Задача 1. Природжений вивих стегна – аутомно–доміантна хвороба з пенетрантністю 30%. Мати страждає вивихом стегна, а батько і його рідні здорові. Визначте ймовірність народження в цій сім'ї хворої дитини з дисплазією кульшового суглоба?

Задача 2. Епілепсія – хвороба з аутомно–рецесивним типом успадкування (пенетрантність гена 67%) Яка ймовірність народження хворої дитини в сім'ї, в якій батьки – гетерозиготні носії гена епілепсії?

Питання для самоконтролю:

1. Чоловік з ахондроплазією (порушення росту кісток скелету) одружився з жінкою з нормальним розвитком скелета. Яка ймовірність народження в цій сім'ї дитини з ахондроплазією? (ахондроплазія – аутомно–доміантне захворювання з пенетрантністю 100%).

2. Ретинобластома дітей (пухлина ока) – аутомно–доміантне захворювання з пенетрантністю 90%. У здорових батьків народилася дитина з ретинобластомою. Яка ймовірність народження другої дитини з пухлиною ока,

якщо припустити, що один із батьків – гетерозиготний носій патологічного гена?

3. Полідактилія і короткозорість передається як домінантні аутосомні ознаки. Гени знаходяться в різних хромосомах. Яка ймовірність народження дітей з однією аномалією або без аномалії у сім'ї, в якій батьки є гетерозиготні за двома ознаками?

4. Астигматизма і гамералопія аутосомно–домінантні ознаки. Батько страждає астигматизмом, а мати – гамералопією. При яких генотипах батьків у сім'ї можуть бути здорові діти?

5. При яких типах схрещувань розщеплення за генотипом і фенотипом співпадає?

6. Причинами природженої сліпоти можуть бути аномалії кришталика і рогівки ока. Аномалія кришталика і рогівки – рецесивні ознаки, які успадковуються незалежно. Мати і батько здорові, але є гетерозиготними носіями рецесивних генів сліпоти. Яка ймовірність народження у них здорових і хворих дітей? Напишіть генотипи сліпих дітей.

7. Від шлюбу чоловіка і жінки, фенотипи яких невідомі, народилися четверо дітей: чорноволосий кароокий, чорноволосий блакитноокий, світловолосий кароокий, світловолосий блакитноокий. Визначити фенотипи і генотипи батьків (темне волосся і карі очі – домінантні ознаки)

8. Кароокий темноволосий резус–позитивний чоловік одружується з карокою, темноволосою жінкою з резус–негативною кров'ю. Визначити ймовірність народження в сім'ї блакитноокої світловолосої дитини з резус–негативною кров'ю.

9. Перед судово–медичною експертизою поставлене завдання з'ясувати, чи є хлопчик, котрий живе в сім'ї N, рідним чи прийомним сином. Дослідження крові всіх членів сім'ї дало такі результати: у жінки з резус–позитивна кров IV групи, у чоловіка – резус–негативна I група, у дитини резус–позитивна I групи.

10. Черепно-лицьовий дизостоз спадкується як домінантна аутосомна ознака з пенетрантністю 50%. Визначте вірогідність захворювання дітей в сім'ї, де один з батьків гетерозиготний за даним геном, а другий – нормальний щодо аналізованої ознаки.

11. Карий колір очей домінує над блакитним і визначається аутосомно–домінантним геном. Ретинобластома визначається другим аутосомно–домінантним геном. Пенетрантність ретинобластоми складає 60%. Яка вірогідність того, що хворими від шлюбу гетерозиготних за обома ознаками батьків будуть блакитноокі діти?

Література:

Медична біологія /За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця: Нова книга. 2004. – С.150-155

Медична біологія. Посібник з практичних занять /За ред. Романеска О.В., К.: Здоров'я. 2005. – С. 111-118.

Ніколайчук В.І., Надь Б.Б. Збірник задач з генетики. Ужгород. 2001. – С. 11-42.

Практична робота №10.

Тема: Множинний алелізм. Генетика груп крові. Взаємодія алельних і неалельних генів. Плейотропія.

Мета: Вивчити форми взаємодії алельних генів, механізми явища множинного алелізму, успадкування груп крові за системою АВ0 та резус-фактора.

Матеріальне забезпечення: таблиці, схеми.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Молекулярно-генетичні основи взаємодії генів.
2. Форми взаємодії алельних генів (повне і неповне домінування, кодомінування, наддомінування) та їх медичне значення.
3. Форми взаємодії неалельних генів (комплементарність, епістаз, полімерія) та їх медичне значення.
4. Суть плейотропної дії генів.
5. Генетику груп крові (системи АВ0, MN) і Rh – системи медицини.
7. Суть явища множинного алелізму.

Уміти:

1. Аналізувати форми взаємодії генів організму.
2. Застосовувати знання про форми взаємодії генів для прогнозування генотипів та фенотипів у наступних поколіннях.

Навчальні питання:

1. Які є форми взаємодії алельних і неалельних генів?
2. Які ви можете назвати ознаки у людини, що успадковуються за типом неповного домінування, наддомінування, кодомінування.
3. У разі якої форми взаємодії неалельних генів різні домінантні гени можуть впливати на одну й ту саму ознаку, посилюючи її прояв?
4. Що таке плейотропія?
5. Що таке комплементарність?
6. Що таке епістаз? Які бувають форми епістазу?
7. Що таке епістатичний ген?
8. Що таке полімерія?
9. Які ознаки називають полігенними?
10. Що таке множинні алелі?
11. Які існують групи крові за системою АВ0?
12. Що таке резус-фактор?

Теорія:

Організми, які несуть домінантний ген, можуть бути гомозиготними і гетерозиготними. Якщо домінуючий ген проявляє свою дію у гомо- і гетерозигот, це буде повне домінування.

Якщо у гетерозигот обидва алельні гени рівноцінні і проявляються у фенотипі, то такий стан алельних генів називається кодомінантністю.

Неповне або проміжне домінування спостерігається у гетерозигот, коли домінантна алель не повністю проявляє свою дію і ознака в таких організмів має проміжний характер.

Взаємодія неалельних генів проявляється в таких формах: комплементарність, епістаз, полімерія.

Комплементарність (лат. complementum – доповнення) – це явище, при якому взаємодіють неалельні гени, які доповнюють один одного і в результаті розвивається нова ознака. Наприклад, червоний колір квіток запашного горошку визначається взаємодією двох неалельних генів А і В і з них ген А контролює синтез безколірного субстрату – пропігменту, а ген В – синтез ферменту, який каталізує реакцію перетворення пропігменту у пігмент. При наявності в генотипі двох генів А і В синтезується червоний пігмент.

Епістаз – це форма взаємодії неалельних генів, при якій дія однієї пари генів пригнічує дію другої неалельної пари. Гени, які пригнічують дію інших неалельних генів, називаються епістатичними або генами супресорами, а ті, що пригнічуються – гіпостатичними.

Наприклад, у чистої лінії курей–леггорнів є домінантний ген забарвлення пір'я С, але він не проявляється завдяки дії іншого домінантного гена – супресора І. Білі чисті лінії курей плімутроки мають обидва гени в рецесивному стані (ссіі). При схрещуванні таких особин між собою в F₁ відбувається поєднання генів СІ і всі гібриди мають біле пір'я. у гібридів другого покоління чорне пір'я появляється в особин, в яких ген–супресор є в рецесивному стані.

Полімерія – це явище, коли одна ознака детермінується декількома неалельними генами.

Неалельні гени, які одночасно впливають на одну ознаку, називаються множинними або полімерними. Позначають їх однією буквою, але різні алельні пари позначають цифрами. Полімерні гени визначають кількісні та якісні ознаки. До полігенних ознак відносяться: врожайність пшениці, цукристість буряка, несучість курей, кількість і жирність молока великої рогатої худоби. Полігенними бувають також якісні ознаки: колір пелюстків маку, колір зерна пшениці, форма плодів у грициків. Полігенними ознаками у людини є колір шкіри, зріст людини, маса тіла, тривалість життя, основний обмін, артеріальний тиск, виразкова хвороба шлунка, псоріаз і інше.

Більшість генів існує у двох алельних станах: домінантному і рецесивному. Зустрічаються гени, які існують у 3, 4, 5 і більше алельних станах, такі алелі утворюють серію множинних алелей. Множинні алелі існують в популяції в необмеженій кількості, але кожна особина несе тільки два алелі, а гамета – одну алель. Виникають множинні алелі в результаті мутації одного гена

у різних особин у ряді поколінь. Початковий нормальний стан гена є домінантним. Чим більше алелей в популяції, тим більше і їх комбінацій в особин. Наприклад, колір шерсті у морських свинок визначається п'ятьма алелями одного гена, які в різних поєднаннях дають одинадцять варіантів кольору. В серії множинних алелей одні алелі домінантні, інші – рецесивні.

Взаємодія між множинними алелями проходить по типу повного, неповного домінування. Множинні алелі утворюють послідовні ряди домінування і позначаються однією буквою з різними індексами $A > a_1 > a_2 > a$.

Прикладом множинного алелізму у людини можуть бути групи крові за системою АВ0.

Гени, розміщені у довгому плечі 9 хромосоми, визначають наявність або відсутність антигенів А і В в еритроцитах. В популяції людей існує три алелі і гени, які визначають групи крові I^A , I^B , I^0 .

Ген I^A кодує синтез антигену А в еритроцитах, ген I^B кодує синтез антигену В, ген I^0 рецесивний по відношенню до генів I^A і I^B і не кодує антигенів. В сироватці крові міститься антитіла (англютиніни) α , β , які викликають аглютинацію еритроцитів з антигенами А і В. Антигени і аглютиніни розподілилися серед людей таким чином, щоб не відбувалася аглютинація.

Генетичне визначення груп крові

Групи крові	Антигени в еритроцитах	Антитіла в сироватці крові	Гени	Генотипи
I (0)	–	α , β	I^0	$I^0 I^0$
II (A)	A	β	I^A	$I^A I^A$; $I^A I^0$
III (B)	B	α	I^B	$I^B I^B$; $I^B I^0$
IV (AB)	A, B	–	I^A , I^B	$I^A I^B$

Більш складна взаємодія різних алелей виявляється при кодомінування. В даному випадку в генотипі два алельні гени виявляють свою дію незалежно один від одного. Кодомінування характерне для людей з IV групою крові, в їх генотипі є два гени I^A і I^B , які визначають антигени А і В.

Друга система антигенів крові людини – резус-фактор визначається генами з повним домінуванням, які локалізовані в короткому плечі I-ої хромосоми. Наявність резусного білка визначається домінантним геном, а відсутність його рецесивним геном. Позначити гени можна різними буквами або Rh і rh. Знаючи генотипи батьків за групами крові, можна визначити групи крові дітей і навпаки. Знання про групи крові використовуються у медицині під час переливання крові та в судово-медичній експертизі.

Хід роботи:

Завдання 1. Розв'язання задач. Визначити в якому співвідношенні пройде розщеплення ознак за фено- і генотипом у нижче поданих задачах:

Задача 1. У людини таласемія пов'язана із порушенням синтезу нормального гемоглобіну і успадковується як аутосомно-рецесивна ознака. У гомозигот за рецесивними генами захворювання веде до смерті, у гетерозигот проходять у легкій формі. Яка ймовірність народження здорових дітей у сім'ї, в якій батьки страждають легкою формою таласемії?

Задача 2. Яка ймовірність народження здорової дитини, у батька якої підвищений вміст цистину в сечі. Цистинурія – це захворювання, яке визначається рецесивним геном. У гомозигот у нирках утворюється цистинове каміння, у гетерозигот – підвищений вміст цистину у сечі. Як успадковується цистинурія?

Задача 3. У людини серпоподібноклітинна анемія – рецесивна ознака. Гомозиготи за рецесивним геном S гинуть у віці до 10–14 років від гемолітичної анемії. У гетерозигот захворювання протікає у легкій формі. Визначте, як успадковується хвороба і яка ймовірність народження здорових дітей з легкою формою анемії у батьків, які страждають легкою формою анемії.

Завдання 2. За змістом задачі визначити форму взаємодії неалельних генів, генотипи батьківських форм та гібридів F_1 і F_2 . Як пройде розщеплення ознак у F_2 за фено- і генотипом?

Задача 1. При схрещуванні одного із сортів білоkwіткового запашного горошку з іншим сортом всі гібридні рослини в першому поколінні виявилися червоноквітковими. Чим це пояснити?

Задача 2. При схрещуванні двох сірих мишей одержано 86 сірих, 54 чорних і 7 білих мишей. Чим пояснюється одержане розщеплення? Які генотипи батьківських форм?

Задача 3. У кролів чорне забарвлення визначається двома домінантними неалельними генами А і В. Від білих кролів різних порід одержано:

А) від однієї батьківської пари тільки білі кролі;

Б) від другої батьківської пари 50% чорних, 50% білих,

В) від третьої батьківської пари тільки чорні кролі. Визначити генотипи батьків і потомків

Завдання 3. Розв'язати задачі. За змістом задачі визначити форму взаємодії неалельних генів. Скласти схему успадкування ознак у F_1 і F_2 . Визначити розщеплення ознак у F_2 за фено- і генотипом.

Задача 1. У собак ген В визначає чорне забарвлення шерсті, ген в – коричневе. Ген А епістатичний відносно генів В і в, його рецесивний алель а не пригнічує забарвлення. В особин, що мають домінантний ген А, біле забарвлення. При схрещуванні чистої лінії собак коричневої масті з собаками чистої лінії білої масті все потомство було білої масті. Визначити ймовірність появи цуценят із білою, коричневою і чорною шерстю в другому поколінні.

Задача 2. У коней чорна масть зумовлена домінантним геном В, руда – рецесивним алелем в. Ген С з другої пари генів епістатичний відносно генів В і в

і дає сіру масть. При схрещуванні сірої коняки з генотипом ВВСС і рудої з генотипом ввсс все перше покоління має сіру масть. Визначте розщеплення ознак в другому поколінні.

Завдання 4. Розв'язати задачі на множинну дію генів. Скласти схему успадкування ознак. Визначити ступінь проявлення у гібридів F_2

Задача 1. У людини гастрит успадковується полігенно. Яка ймовірність народження дитини із схильністю до гастриту в сім'ї, де обидва батьки страждають даною хворобою і є гетерозиготні за двома парами генів?

Задача 2. Схрещуються дві рослини вівса. В однієї зерно чорного кольору, який визначається генами $A_1A_1A_2A_2$, у другої – жовтого кольору, який визначається генами $a_1a_1a_2a_2$. Рослини, що мають проміжний генотип, фенотипово відрізняються за різними відтінками забарвлення від темно-сірого до світло-сірого. Визначте вид взаємодії генів і розщеплення за кольором при схрещуванні рослин із генотипом $A_1 a_1 A_2 a_2 \times A_1 a_1 A_2 a_2$

Завдання 5. За генотипом батьків визначити групи крові, резус-фактор нащадків і навпаки. Розв'язати нижче наведені задачі.

Задача 1. Чоловік з резус-від'ємною кров'ю IV групи одружився з жінкою, яка мала резус-позитивну кров III групи. У батька жінки була резус-від'ємна кров I групи. У них народилося двоє дітей, одна з них мала резус-від'ємну кров III групи, а друга резус-позитивну кров I групи. Одна дитина є позашлюбна. Які ознаки підтверджують дані факти?

Задача 2. Чи можливо виключити батьківство, якщо у матері і дитини II група і резус-позитивна кров, а передбачені батьки мають I і IV групи крові, обидва резус-від'ємні?

Задача 3. Чоловік, батьки якого мали I і IV групи крові, одружився з жінкою з III групою крові. Від цього шлюбу народилося троє дітей з I, II і IV групами крові. Яку групу крові мав їх батько? Чи може в цій сім'ї народитися дитина з III групою крові?

Завдання для самоконтролю:

1. Скільки алельних генів (1, 2, 3 або 4) кодують групи за системою АВ0: а) у популяції, б) у кожної людини, в) у статевій клітині?

2. Які форми взаємодій існують між алелями:

А) I^0 та I^A

Б) I^A та I^B

В) I^B та I^0

3. У пологовому будинку переплутали двох хлопчиків. У одного з них II група крові, а другого – III. Чи можливо шляхом дослідження груп крові точно встановити, хто чий син, якщо батьки одного з них мають I і IV групи крові, а батьки другого II і III?

4. При схрещуванні голубих рибок гуппі з альбіносами, що мають біле забарвлення і червоні очі, в першому поколінні дістали 69 голубих риб, а в другому – 68 голубих, 20 білих з темними очима і 34 альбіноса. Як успадковується забарвлення? Визначте генотипи вихідних риб другого покоління гомозигот за забарвленням?

5. При схрещуванні голубих і світлих гуппі в першому поколінні дістали сірі риби, а в другому – розщеплення : 55 сірих, 17 голубих, 19 світлих і 6 білих. При схрещуванні гібридів F_1 з білими рибами у другому поколінні дістали 17 сірих, 20 голубих, 15 світлих і 19 білих. Як успадковується ознака? Визначте генотипи всіх риб, що були використані у схрещуваннях. Яке потомство одержать, якщо схрестити гомозиготних сірих і білих риб?

6. Від схрещування альбіносів і забарвлених золотих рибок в F_1 всі рибки були забарвленими, а в F_2 пройшло розщеплення: 119 забарвлених і 17 альбіносів. Як успадковується ознака? Визначте генотипи вихідних риб і гібридів F_1 . Яке схрещування треба поставити для перевірки вашої гіпотези?

7. Яке співвідношення фенотипів можна спостерігати у другому поколінні при моногібридному схрещуванні при неповному домінуванні?

8. **Серпоподібно–клітинна анемія і таласемія успадковується як дві ознаки з неповним домінуванням. У гетерозигот хвороби проходять у легкій формі. Гомозиготи помирають. Визначити ймовірність народження здорових дітей у сім'ї, в якій один з батьків гетерозиготний за серпоподібно–клітинною анемією і здоровий за таласемією, а другий – гетерозиготний за таласемією, і нормальний за серпоподібно–клітинною анемією?**

9. У людини одна із форм спадкової глухоти визначається двома рецесивними незчепленими алелями d і e . Для нормального слуху необхідна наявність двох домінантних генів D , E , один з них визначає розвиток завитки, а другий – слухового нерва:

А) У сім'ї батьки глухі, а двоє їх дітей з нормальним слухом. Визначити генотипи членів сім'ї.

Б) Яка ймовірність народження дитини з нормальним слухом, якщо відомо, що один з батьків страждає спадковою глухонімотою, а другий має нормальний слух? Напишіть генотипи дітей і батьків

Література:

Медична біологія /За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 157-160.

Медична біологія. Посібник з практичних занять / За ред. Романеска О.В., К.: Здоров'я. 2005. – С. 118-124

Ніколайчук В.І., Надь Б.Б. Збірник задач з генетики. Ужгород. 2001. – С. 42-58

Практична робота №11.

Тема: Зчеплене успадкування. Генетика статі.

Мета: Засвоїти основні положення хромосомної теорії спадковості, механізми зчепленого успадкування ознак, роль кросинговеру у цьому процесі, його біологічне значення. Вивчити механізми успадкування ознак, зчеплених зі статтю, правила побудови генетичних карт хромосом.

Матеріальне забезпечення: таблиці, схеми.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Положення хромосомної теорії, її суть та молекулярні механізми.
2. Зміст і значення хромосомних карт.
3. Хромосомне визначення статі. Ознаки, зчеплені зі статтю.
4. Ознаки, обмежені статтю.

Уміти:

1. Застосовувати інформацію про частоту кросинговеру з прогностичною метою.
2. Визначати ймовірність прояву ознак у нащадків при повному і неповному зчепленні генів.
3. Визначати ймовірність прояву ознак у нащадків при успадкуванні, зчепленому зі статтю.

Навчальні питання:

1. З чим пов'язане явище зчепленого успадкування ознак? Що таке група зчеплених генів?
2. Як називається одиниця відстані між генами?
3. Що таке кросинговер? Яке його біологічне значення?
4. Які основні положення хромосомної теорії спадковості?
5. Що лежить в основі побудови генетичних карт хромосом?
6. Для чого проводиться картування генетичних карт хромосом?
7. Які ознаки називають зчепленими зі статтю?
8. Яку статть називають гомогаметною, а яку – гетерогаметною?
9. Які ознаки називають голандричними?
10. Які ознаки називають обмеженими статтю? Наведіть приклади.

Теорія:

Сумісне успадкування генів, локалізованих в одній хромосомі, називають зчепленням генів. Сукупність генів в одній хромосомі Т.Морган назвав групою зчеплених генів. Зчеплення генів може порушуватися кросинговером і тоді в хромосомі виникають нові комбінації генів.

При зчепленому успадкуванні ознак бувають відхилення в результаті явищ кросинговера. У профазі першого мейотичного поділу гомологічні хромосоми

кон'югують і бувають випадки зростання хроматид гомологічних хромосом. В процесі розходження гомологічних хромосом в анафазі мейозу в місцях зростання відбувається розрив й ідентичні ділянки гомологічних хромосом обмінюються місцями. У дигетерозиготних організмів утворюється не дві, а чотири гамети, із них дві некросоверні, а дві – кросоверні. При кросинговері зчеплені гени розходяться в різні гамети.

Організми, які виникають від злиття кросоверних гамет, називаються кросоверами або рекомбінантами, а ті, що виникають із некросоверних гамет – некросоверами або нереконбінантами. Кросинговер у гетерозиготних організмів приводить до різноманітності організмів і є причиною комбінативної мінливості.

Відстань між одними і тими ж генами є постійна, вона прямопропорційна віддалі між генами у хромосомі. Відстань між генами в хромосомі вимірюється в морганідах. Одна морганіда дорівнює 1% кросинговера. Знаючи відстань між генами у хромосомі, можна складати генетичні карти хромосом. Генетична карта хромосом – це графічне зображення хромосом у вигляді лінії, на якій вказане розташування генів.

Для визначення проценту кросинговера користуються формулою:

$$\% \text{кросинговера} = \frac{\text{сума кросоверних особин}}{\text{сума кросоверних і некросоверних особин}} \times 100\%$$

Ознаки, які визначаються генами, локалізованими в статевих хромосомах, називаються ознаками зчепленими зі статтю.

Вивчаючи каріотиби різних організмів, були виявлені відмінності в наборі хромосом у самок і самців. Відрізняються каріотиби різних статей останньою парою хромосом, названих статевими; всі інші хромосоми подібні і називаються аутосомами. В людини в соматичних клітинах є 44 аутосоми і 2 статеві хромосоми, у жінки – XX, у чоловіка – XY.

В процесі овогенезу в жінок утворюються однакові яйцеклітини, які несуть 22 аутосоми і X–статеву хромосому. У чоловіків у процесі сперматогенезу утворюються сперматозоїди двох типів: 22 аутосоми та X–статеву хромосому, інші – 22 аутосоми та Y–хромосому. Жіноча стать є гомогаметна, чоловіча стать – гетерогаметна.

Хід роботи:

Завдання 1. Розв'язати задачі на зчеплене успадкування ознак . Написати схеми схрещування:

Задача 1. У людини резус–фактор кодують три тісно зчеплених гени: С, D і E. Домінантні гени визначають резус–позитивні властивості крові, а їхні рецесивні алелі – резус–негативні. Напишіть, які типи гамет і в яких кількісних співвідношеннях утворюються у людини з резус–позитивними властивостями, що мають генотип:

- а) $\frac{CDE}{Cde}$ б) $\frac{CdE}{cDe}$

Задача 2. Катаракта і полідактилія у людини зумовлені доміантними аутосомними тісно зчепленими генами. Жінка, мати якої страждала катарактою, а батько полідактилією, взяла шлюб із здоровим чоловіком по відношенню до обох ознак. Напишіть можливі генотипи і фенотипи дітей від цього шлюбу.

Завдання 2. Визначити наявність кросинговера за кількісним співвідношенням гібридів. Розв'язати задачі і скласти схеми успадкування ознак при наявності кросинговера.

Задача 1. У людини ген еліптоцитозу і резус-фактора знаходяться в першій хромосомі на відстані 3 морганіди. Які по генотипу і фенотипу народяться діти у дигетерозиготної жінки і чоловіка, гомозиготного за двома рецесивними генами? Еліптоцитоз і резус-фактор – доміантні ознаки.

Задача 2. У мухи дрозофіли гени забарвлення тіла і форми крил розміщені в одній хромосомі. Темне забарвлення тіла рецесивне по відношенню до сірого, короткі крила – до нормальних. При схрещуванні сірих довгокрилих самок з чорними короткокрилими самцями в поколінні виявилось 1394 особини сірих довгокрилих; 287 – чорних довгокрилих; 288 – сірих короткокрилих. Визначити відстань між генами.

Завдання 3. Скласти генетичні карти:

Задача 1. Гени А, В і С розміщені в одній хромосомі. У досліді виявлено, що відстань між генами С і В 15 морганід, між С і А – 18 морганід, між А і В – 3 морганіди. Складіть карту хромосом.

Задача 2. Дигетерозиготна за генами С і D самка дрозофіли схрещена з самцем, рецесивним за обома генами. Внаслідок цього одержано потомство: 33% з фенотиповим радикалом С-D, 17% – С-d, 17% – с-D, 33% – с-d. Як успадковуються ознаки? Визначте відстань між генами.

Задача 3. Визначте відстань між генами С і D, якщо при схрещуванні дигетерозиготної за цими генами особини з гомозиготним рецесивом одержано 12% рекомбінантних форм.

Завдання 4. Скласти схеми успадкування ознак, гени яких локалізовані в Х-хромосомі. Визначити як передаються доміантні і рецесивні ознаки. Розв'язати нижче наведені задачі:

Задача 1. Батьки розрізняють кольори нормально, а їхній син страждає дальтонізмом. Від кого хлопчик успадкував це захворювання, якщо врахувати, що дальтонізм зумовлений рецесивним геном, локалізованим в Х-хромосомі?

Задача 2. У здорових батьків дві дочки здорові, а син хворий на гемофілію. Які генотипи батьків?

Задача 3. У людини гіпоплазія емалі успадковується як зчеплена з Х-хромосомою ознака (доміантна). У сім'ї батьки страждають цією аномалією, а син народився з нормальними зубами. Яка ймовірність народження другого сина з гіпоплазією емалі?

Задача 4. В медико-генетичну консультацію звернулись наречена і наречений. Вони стурбовані здоров'ям майбутньої дитини, тому що в сім'ї нареченої матери, сестра матери і брат страждають тяжкою формою рахіту, резистентного до кальциферолів. Визначає ця хвороба доміантним геном, локалізованим в Х-

хромосомі. Визначте ймовірність народження в майбутній сім'ї хворої дитини, якщо наречений і наречена здорові.

Завдання 5. Скласти схему успадкування ознак, гени яких локалізовані в Y-хромосомі. Розв'язати нижче наведені задачі.

Задача 1. Жінка, батько якої страждав дальтонізмом, одружилася з чоловіком з волосатістю вушних раковин і нормальним зором. Яка ймовірність народження в цій сім'ї сина, хворого на дальтонізм і гіпертрихоз?

Задача 2. У людини трапляється хвороба іхтіоз. У родовах, де він простежується, хворіють тільки чоловіки. Всі сини хворого батька обов'язково хворі. Жінки іхтіозом не хворіють і не передають його дітям. Як успадковується іхтіоз?

Задача 3. Гіпертрихоз успадковується зчеплено Y-хромосомою. Одна із форм іхтіозу успадковується як рецесивна ознака, зчеплена з X-хромосомою. В сім'ї, де жінка нормальна за двома ознаками, а чоловік має гіпертрихоз, народився хлопчик з ознаками іхтіозу. Визначити ймовірність прояву в дитини гіпертрихозу.

Завдання 6. Написати схеми успадкування ознак за наявності кросинговера в X-хромосомах. Визначити віддаль між генами. Розв'язати наведені нижче задачі:

Задача 1. Класична гемофілія і дальтонізм успадковуються як рецесивні ознаки, зчеплені з X-хромосомою. Відстань між генами 9,8 морганід. Здорова дівчина, батько якої страждав одночасно гемофілією і дальтонізмом, а мати здорова, одружується із здоровим чоловіком. **Визначте можливі фенотипи дітей від цього шлюбу.**

Задача 2. Гени кольорової сліпоти і нічної сліпоти знаходяться в X-хромосомі на відстані 50 морганід. Ознаки рецесивні. Здорова жінка взяла шлюб із здоровим чоловіком. Про батьків жінки відомо таке: її батько страждав кольоровою сліпотою, а мати – нічною сліпотою. Визначте ймовірність народження в цій сім'ї здорових дітей.

Завдання для самоконтролю:

1. Гіпертрихоз передається через Y-хромосому, а полідактилія як домінуюча аутосомна ознака. В сім'ї, де батько має гіпертрихоз, а мати – полідактилію, народилася здорова за двома ознаками дочка. Яка ймовірність того, що друга дитина буде без двох аномалій?

2. У людини альбінізм обумовлений рецесивним аутосомним геном. Ангідротична ектодермальна дисплазія передається як зчеплена з X-хромосомою рецесивна ознака. У подружжя нормального за даними ознаками, народився син з двома аномаліями: а) яка ймовірність того, що другий син буде без аномалій? б) яка ймовірність народження дочки без аномалій?

3. Пігментний ретиніт успадковується трьома шляхами: як аутосомно-домінантна ознака, аутосомно-рецесивна і рецесивна зчеплена з X-хромосомою. Визначити ймовірність народження хворих дітей в сім'ї, де мати хвора пігментним ретинітом і є гетерозиготна за трьома парами генів, а батько здоровий і гомозиготний за трьома ознаками.

4. Гени С і D локалізовані в одній парі гомологічних хромосом і тісно зчеплені один з одним. Напишіть можливі генотипи: а) гомозигот за домінантними генами; б) гомозигот за рецесивними генами; в) дигетерозигот.

5. Жінка отримала від матері хромосому з генами А і В, від батька з генами а і в, причому ці гени успадковуються зчеплено. Її чоловік – рецесивний, гомозигота. Яка ймовірність того, що їхня дитина буде рецесивною за обома генами, якщо відстань між генами 8 морганід?

6. Гени М, N і К знаходяться в одній групі зчеплення. Між генами М і N кросинговер відбувається з частотою 8,8 % між генами N і К – 6,5%. Визначити взаєморозташування генів М, N і К, якщо між М і К кросинговер відбувається з частотою 13,5%?

7. Надмірна волосатість вušних раковин (гіпертрихоз) визначається геном, локалізованим в Y-хромосомі. Яка ймовірність народження дитини з такою аномалією, якщо цю ознаку має батько?

8. У людини є спадкове алергічне захворювання – геморагічний діатез, яке спричиняється рецесивним геном. Алель цього гена знаходиться як в X, так і в Y-хромосомі. Спробуйте визначити, які будуть діти, якщо батьки: а) жінка здорова (гетерозиготна), а чоловік хворий (гомозиготний); б) чоловік здоровий, а жінка хвора (обидва гомозиготні); в) обидва здорові (гетерозиготні).

9. У здорової жінки брат дальтонік. Чи може в неї народитися син з кольоровою сліпотою?

10. Жінка правша, батько якої був лівшею і страждав гемофілією, одружилася із здоровим чоловіком правшею. Яка ймовірність того, що в цій сім'ї народяться здорова дитина лівша?

11. У жінки 6 синів. Двоє з них страждають дальтонізмом, але з нормальним зсіданням крові. Троє мають нормальний зір, але страждають гемофілією, а один здоровий. Який генотип матері?

12. Чоловік з групою крові АВ (дальтонік), одружується з дівчиною з нормальним зором і групою крові А. Від цього шлюбу народилося двоє дітей: дівчинка з нормальним зором і групою крові А і хлопчик з нормальним зором і групою крові В. Складіть родовід цієї сім'ї, визначте генотипи всіх членів цієї сім'ї. Яка вірогідність народження у цих людей дітей-дальтоніків? Чи можуть народитися діти з групами крові батьків?

Література:

Медична біологія /За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 163-172

Медична біологія. Посібник з практичних занять /За ред. Романенка О.В., К.: Здоров'я. 2005. – С. 124-132

Ніколайчук В.І., Надь Б.Б. Збірник задач з генетики. Ужгород. 2001. – С. 58-88.

Практична робота №12.

Тема: Мінливість, її форми та прояви

Мета: Вивчити основні форми мінливості організмів, їх цитологічну основу та фенотипові прояви, значення. Засвоїти класифікацію мутацій та закон гомологічних рядів спадкової мінливості.

Матеріальне забезпечення: таблиці, фотографії, слайди.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Суть явища мінливості, її форми, механізми виникнення.
2. Суть норми реакції.
3. Модифікаційну (фенотипову) мінливість, її характеристику, механізми виникнення .
4. Комбінативну мінливість, її характеристику, механізми виникнення.
5. Мутаційну мінливість, механізми виникнення.
6. Види мутацій: генні, хромосомні, геномні; їх причини.
7. Фактори мутагенезу. Поняття про мутагени та комутагени.
8. Поняття про генокопії та генокопії.

Уміти:

1. Розрізняти фенотипову та генотипову мінливість.
2. Визначати вид мутації та механізми її виникнення.
3. Відрізняти фенокопії від ознак спадкової патології.

Навчальні питання :

1. Які існують форми мінливості?
2. Чим обмежені модифікаційні зміни ознак в організмі?
3. Що таке норма реакції?
4. Що таке комбінативна мінливість і які механізми її виникнення?
5. Чому комбінативна мінливість збільшує адаптивні можливості популяції?
6. Що таке мутаційна мінливість?
7. Які види мутацій ви знаєте?
8. Що лежить в основі класифікації мутацій?
9. Як називається ділянка ДНК, зміна якої призводить до появи мутації?
10. Що таке соматичні і генеративні мутації? Яка їх біологічна роль?
11. Назвіть основні типи хромосомних аберацій.
12. Які види геномних мутацій ви знаєте?
13. Що таке моногенні і полігенні хвороби?
14. Що таке фенокопії і генокопії, які механізми їх виникнення?

Теорія:

Мінливість – це загальна, притаманна всім живим організмам, властивість набувати нових ознак. Мінливість зумовлює різноманітність та неповторність живих організмів. Фенотип формується при взаємодії генотипу і факторів зовнішнього середовища. При зміні генів виникає спадкова мінливість. Зміни, які виникають на етапі реалізації генетичної інформації, обумовлюють фенотипову або модифікаційну мінливість. Тому модифікаційні зміни не успадковуються. Модифікаційна мінливість розкриває процес взаємодії генотипу і середовища у формуванні ознак.

Для модифікаційної мінливості характерні такі ознаки:

1. У представників одного виду виникають подібні фенотипові зміни під впливом однакових факторів довкілля.
2. Ступінь модифікаційних змін прямопропорційний силі і тривалості дії факторів зовнішнього середовища.
3. Припинення дії факторів довкілля знімає модифікаційні зміни.

Більшість модифікаційних змін мають корисне пристосувальне значення. Під впливом факторів, з якими організм не зустрічався в природі або зустрічався в незначних дозах, виникають непристосувальні шкідливі зміни. Такі модифікації називаються морфозами. Деякі морфози нагадують мутаційні зміни і називаються фенокопіями. Наприклад, алкогольний синдром плоду нагадує синдром Дубовиця (спадкова патологія), тому алкогольний синдром плоду є фенокопією синдрому Дубовиця.

Фенотипові зміни у кожного організму коливаються у певних межах, що називається нормою реакції. Межі норми реакції є природженими і визначаються генотипом. У людини широку норму реакції мають такі ознаки, як ріст, маса, розвиток м'язів, кількість еритроцитів, лейкоцитів. Однозначну норму реакції мають групи крові, резус-фактор, колір очей, волосся. Вузьку норму реакції мають показники кислотно-лужної рівноваги крові, лімфи, тканинної рідини. Вивчення норми реакції дає можливість розробляти критерії нормальних показників здорової людини.

Для вивчення модифікаційної мінливості кількісних ознак та визначення закономірностей їх виявлення застосовують статистичні методи аналізу. Для цього проводиться певна кількість спостережень (від 10–1000). Сукупність спостережень кількісних ознак називається вибіркою. Кількісне вираження ознак називається варіантом (X_1). Розташування варіант в один ряд від X_{\min} до X_{\max} називається ранжировкою вибірки, а ряд називається варіаційним.

Число, яке показує, як часто трапляється та чи інша варіанта у вибірці, називається частотою (P).

Для повної характеристики варіаційного ряду вираховують середнє арифметичне і середнє квадратичне відхилення.

Середнє арифметичне визначається за формулою:

$$X = \sum X_1 \cdot P / n$$

де X – середнє арифметичне, X_1 – варіант, а P – частота варіант, n – кількість спостережень, \sum – сума.

Оцінити погрішність можна тільки при обчисленні середнього квадратичного відхилення. Величина σ називається дисперсією і характеризує розсіювання, розкидання одержаних даних.

Корінь квадратний з величини дисперсії називається середнім квадратичним відхиленням і розраховується за формулою:

$$\sigma = \pm \sqrt{\sum Pa^2/n},$$

де $a^2 = (X_1 - X)^2$

При малій кількості спостережень в знаменнику ставлять $n-1$.

Особливості варіаційного ряду можна зобразити графічно. Координатами такого графіка є вісь абсцис, на якій відкладаються в довільному масштабі значення варіант (X_1), та вісь ординат, на якій відкладаються частоти їх (P). На місці перетину значень X_1 і P ставлять крапки, які з'єднують.

Є дві форми спадкової мінливості: комбінативна і мутаційна. Комбінативна мінливість виникає під час:

- випадкового розходження хромосом в мейозі,
- кросинговеру,
- випадкового злиття гамет під час запліднення,
- випадкового підбору батьківських пар (панміксія).

Мутації це зміни генетичного матеріалу, які успадковуються. В залежності від змін генетичного матеріалу мутації діляться на генні, геномні, хромосомні аберації.

В залежності від причин мутації діляться на спонтанні та індуковані. Спонтанні виникають природним шляхом та являються матеріалом для еволюції. Індуковані мутації виникають під дією мутагенних факторів: фізичних, хімічних і біологічних.

В залежності від локалізації мутації діляться на соматичні і генеративні. Соматичні мутації успадковуються на рівні клітин (пухлин, кров). Генеративні мутації передаються при статевому розмноженні від батьків до дітей.

В залежності від впливу на організм мутації можуть бути нейтральні, корисні, шкідливі і летальні.

Генні мутації виникають внаслідок зміни структури одного гена. Генні мутації є причиною генних захворювань.

Хромосомні аберації пов'язані із зміною структури однієї хромосоми. Розрізняють такі зміни: втрата ділянки хромосом (делеція), дублікація (подвоєння окремих фрагментів хромосом); інверсія (зміна розташування генів у хромосомі); транслокації (перенесення частини однієї хромосоми на іншу).

Геномні мутації зумовлені зміною кількості хромосом у клітинах організму. Розрізняють поліплоїдію і гетероплоїдію. При поліплоїдії кількість хромосом збільшується кратно до гаплоїдного набору. Гетероплоїдія – це збільшення або зменшення кількості хромосом на одну, дві, три. В групу гетероплоїдних (або анеуплоїдних) змін входять полісомії, моносомії, трисомії ($2n+n$ – полісомія, $2n+1$ – трисомія, $2n+2$ – тетрасомія, $2n-1$ – моносомія).

Закон гомологічних рядів спадкової мінливості М. І. Вавілова:

Генетично споріднені види і роди характеризуються подібними рядами спадкової мінливості. Знаючи ряд форм в межах одного виду чи роду, можна передбачити паралельні форми у близькоспоріднених видів і родів.

Хід роботи:

Завдання 1. Скласти варіаційний ряд і обчислити основні статистичні показники модифікаційної мінливості кількісних ознак:

Задача 1. Складіть варіаційний ряд і обчисліть основні статистичні показники маси 30 новонароджених дітей (у кг) для такої вибірки: 3,1; 2,8; 2,7; 3,0; 3,2; 3,3; 3,4; 3,8; 3,0; 3,3; 2,9; 3,2; 3,4; 2,9; 3,4; 4,0; 4,5; 3,0; 3,6; 3,1; 3,4; 3,5; 3,6; 3,2; 3,5; 3,4; 3,2; 3,3; 3,1; 4,8.

Задача 2. Обчисліть середнє арифметичне і середнє квадратичне відхилення варіаційного ряду мінливості колосків у колосі пшениці сорту А:

Кількість колосків у колосі (X_i)	14	15	16	17	18	19	20
Кількість колосків (P)	2	7	22	32	24	8	5

Завдання 2. Розглянути і розв'язати наступні задачі:

Задача 1. За допомогою каріотипування у дитини виявили не дві, а три хромосоми тринадцятої пари:

1. Визначте тип мутаційної мінливості
2. Дайте пояснення явищу.

Задача 2. Мати і батько здорові. Методом амніоцентезу визначено каріотип плода: 45, X0:

1. Який тип мутації у плода?
2. Визначте стать.

Задача 3. Заповнити таблицю 1:

Таблиця 1.

Зміна генотипу людини при захворюваннях:

№ п/п	Синдром	Кількість аутосом	Кількість статевих хромосом	Вид мутації
	Патау			
	Едвардса			
	Дауна			
	Тернера– Шерешевського			
	Клайнфельтера			
	Трисомія-Х			
	Дубль Х, Y			

Завдання для самоконтролю:

1. В учасників ліквідації Чорнобильської аварії спостерігається променева хвороба. Прикладом якої мінливості є це захворювання?

2. Які з перелічених захворювань людини є прикладами модифікаційної мінливості: а) цинга; б) альбінізм; в) ангіна; г) дальтонізм; д) грип; е) рахіт; є) синдром Дауна?

3. У лікаря–рентгенолога спостерігається променеве ураження шкіри. До якого виду мінливості належить це захворювання?

4. У людей, які палять спостерігається пухлина легень. До якого типу мінливості належить ця хвороба?

5. У жінки, яка працює на хімічному заводі, в шкірі появилися клітини, в яких є 47 хромосом. Яка це форма мутації?

6. У яких з перелічених організмів можна чекати успадкування соматичних мутацій: а) гідри, б) дрозофіли, в) людини.

7. В чому суть закону гомологічних рядів спадкової мінливості?

8. Як називаються мутації: а) що виникли в соматичних клітинах, б) що виникли в статевих клітинах, в) одержані штучним шляхом, г) що виникли самовільно?

9. Які зміни генетичного матеріалу проходять при поліплоїдії і гетероплоїдії?

10. Які зміни каріотипу: а) при моносомії, б) нулеосомії, в) полісомії?

11. Пояснити появу зміни кількості хромосом в каріотипах: ХХУ, ХУУ, ХХХХУ, ХХХ, ХХХХ, ХХХХХ. До якої форми належать ці зміни?

12. В хромосомах послідовність лінійно розташованих генів наступна: ABCDEFMNK. Яка форма мутації, якщо хромосома втратила ділянки з генами ABC. Яка хвороба є наслідком втрати частини хромосоми?

13. Ділянка хромосоми 21 прикріпилась до хромосоми 15. Яка це форма мінливості? Навести приклад захворювання, що є наслідком прикріплення одної хромосоми до іншої.

Література:

Медична біологія /За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 192-202.

Медична біологія. Посібник з практичних занять /За ред. Романенка О.В. К.: Здоров'я. 2005. – С. 132-143.

Практична робота №13

Тема: Основи медичної генетики. Генеалогічний та близнюковий методи вивчення спадковості людини.

Мета: Вивчити генеалогічний метод, правила побудови родоводів, значення генетичного аналізу родоводів. Засвоїти близнюковий метод вивчення спадковості людини, який дає змогу з'ясувати особливості передачі спадкових хвороб і реалізації генотипів в різних умовах довкілля.

Матеріальне забезпечення: таблиці, схеми.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Суть методу генеалогічного аналізу.
2. Правила складання родоводів, символіку та її використання.
3. Основні типи успадкування ознак: аутосомно-домінантний, аутосомно-рецесивний, зчеплений зі статтю.
4. Близнюковий метод, його значення для медицини. Формулу розрахунку коефіцієнта спадковості.
5. Генетичну характеристику моно- та дизиготних близнюків.

Уміти:

1. Графічно зображати родоводи та аналізувати їх.
2. Визначати тип успадкування ознаки і прогнозувати її наявність у наступних поколіннях.
3. Визначати коефіцієнт спадковості за формулою К.Хольцингера.

Навчальні питання:

1. У чому полягає суть генеалогічного аналізу?
2. Які етапи включає генеалогічний аналіз?
3. Як називається особа, родовід якої треба скласти?
4. Як називають братів і сестер у схемі родоводу?
5. Що характерно для аутосомно-домінантного типу успадкування? Для яких хвороб людини характерний?
6. Що характерно для аутосомно-рецесивного типу успадкування? Для яких хвороб людини характерний?
7. Які хвороби мають зчеплений зі статтю тип успадкування?
8. Яких близнюків називають монозиготними, а яких – дизиготними?
9. Яких близнюків називають сіамськими?
10. Що таке конкордантність і дискордантність?
11. За якою формулою визначають коефіцієнт спадковості?
12. За якою формулою визначають вплив факторів довкілля на реалізацію генотипу?

Теорія:

Генеалогічний метод дослідження спадковості людини.

Генеалогія – вивчає історію родів, їх походження, зв'язки між членами роду. Генеалогічний метод запропонований англійським вченим Гальтоном з метою вивчення розумових здібностей людини. В медично–генетичних консультаціях використовуються для виявлення закономірностей успадкування ознак або захворювань.

Генеалогічний метод дає можливість встановити:

- а) тип успадкування ознаки чи хвороби (аутосомно–домінантний, аутосомно–рецесивний, зчеплений зі статтю);
- б) генотипи членів роду
- в) ймовірність проявлення ознаки у потомків.

Для складання родоводу треба зібрати відомості про близьких і далеких родичів з батьківської і материнської лінії пробанда. Пробанд – це особа, від якої починають складати родовід. Рідні брати і сестри пробанда називаються сибсами. Пробандом може бути здорова людина, яка звернулася у медико–генетичну консультацію для визначення ймовірності народження в неї здорових дітей.

Кожний родовід супроводжується ключем (легендою) або як її називали в давнину літописом. В медицині вживається ключ або легенда. При записі легенди використовують символи і скорочення. Представників одного покоління номерують зліва направо арабськими цифрами, різні покоління позначають римськими цифрами з лівого боку зверху вниз. Родовід супроводжується легендою, в якій вказується ознака чи хвороба, що досліджується. В легенді записують відомості про родичів, рідних та сибсів пробанда. Дуже важливим є правильність записів.

Близнюковий метод дослідження спадковості людини.

Дослідження близнят – один із класичних методів генетики людини. Близнята можуть бути монозиготними (МБ) або однойцевими і дизиготними (ДБ) або різнойцевими. Монозиготні близнята розвиваються з однієї зиготи внаслідок відокремлення окремих бластомерів, з яких розвиваються плодики. Генотипи цих близнят є однакові і завжди однієї статі. Дизиготні близнята появляються при одночасному заплідненні двох і більше яйцеклітин. Дизиготні близнята подібні між собою як брати і сестри, причому можуть бути різної статі. У монозиготних близнят кожний плід матиме свої зародкові оболонки: два амніони, два плаценти, два хоріони, якщо клітини розділяються після утворення трофобласта, але перед утворенням амніона, близнята матимуть спільний хоріон і плаценту, але два різні амніони. Якщо бластомери розділяються після появи амніона, близнята матимуть спільну плаценту, хоріон, амніон. Дизиготні близнята мають свої власні зародкові оболонки. В окремих випадках, якщо дизиготні близнята імплантуються поряд один з одним, то плацента може бути спільною.

Якщо ознака проявляється у двох близнят, то їх називають конкордатними за цією ознакою, а якщо проявляється лише в одного з партнерів, то близнята – дискордатні.

Монозиготні близнята конкордатні за наступними ознаками: колір волосся, колір очей, колір шкіри, форма волосся, будова тіла, ріст, групи крові, системи АВО, резус-фактор, пальцеві візерунки і інші.

Дизиготні близнята за одними ознаками можуть бути конкордантними, а за іншими – дискордантними.

Для встановлення зиготності близнят, крім аналізу конкордатності, проводять трансплантацію шматочків шкіри і електрофорез білків сироватки крові.

Монозиготні близнята генетично ідентичні і тому відмінності у їх фенотипі пояснюються впливом зовнішнього середовища. За ступенем подібності монозиготних близнят можна зробити висновок, що ознака визначається генами, а відмінність вказує на вплив довкілля, в яких виховувалися близнята.

Дизиготні близнята в генетичному відношенні різні і тому відмінності між ними пояснюються різними генотипами.

Метод близнюків дозволяє кількісно оцінити роль спадкових факторів і середовища в проявленні ознак людини.

При аналізі якісних ознак близнят розраховують коефіцієнт парної конкордатності і коефіцієнт спадковості за формулою:

$$K = C / C + D$$

K – коефіцієнт парної конкордантності

C – число конкордатних пар

D – число дискордантних пар

Розрахунки проводять окремо для МБ і ДБ.

Коефіцієнт спадковості вираховують за формулою К. Гольцингера:

$$H = \frac{KMБ - KДБ}{100 - KДБ}$$

H – коефіцієнт спадковості

KМБ – коефіцієнт монозиготних близнят в %

KДБ – коефіцієнт дизиготних близнят в %.

Коефіцієнт спадковості може виражатися в частках одиниці або відсотках.

Частка впливу довкілля на проявлення ознаки вираховується за формулою:

$$B = 100\% - H$$

B – коефіцієнт впливу довкілля

H – коефіцієнт спадковості

Якщо коефіцієнт спадковості дорівнює нулю, то ознака зумовлена довкіллям.

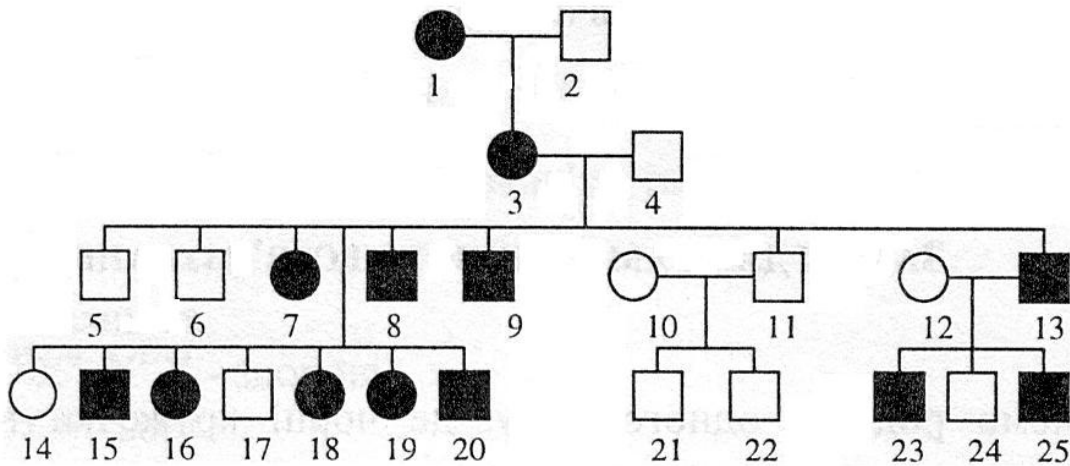
Хід роботи:

Завдання 1. У членів однієї сім'ї спостерігається глухонімота. Пробанд – глухоніма дівчинка. Її брат і сестра здорові. Батько здоровий, а мати – глухоніма. Складіть родовід. Визначте тип успадкування ознаки і генотипи членів роду.

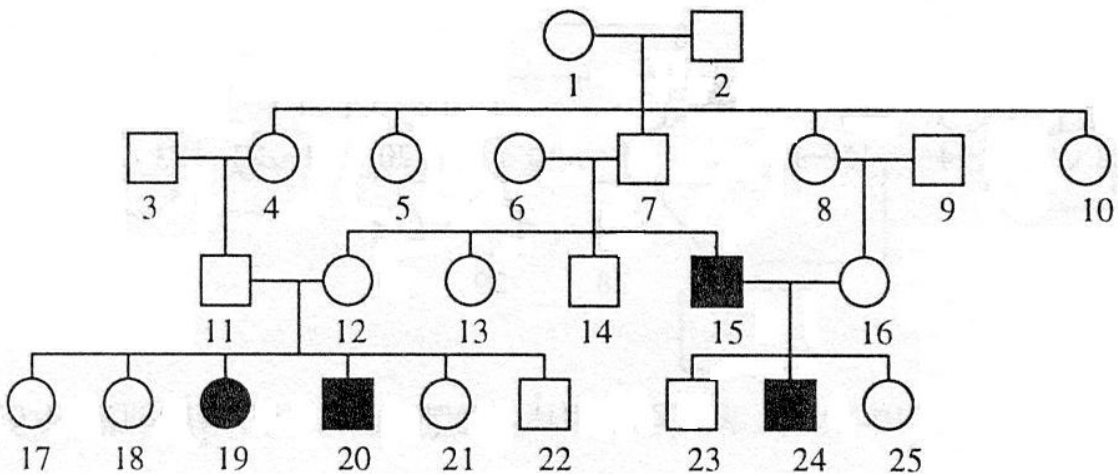
Завдання 2. У медично–генетичну консультацію звернулась жінка, хвора на мозочкову атаксію. Її чоловік здоровий. У них п'ятеро синів і три дочки. Один син і одна дочка хворі, усі інші – здорові. У пробанда одна здорова сестра і троє хворих братів. Батько пробанда хворий, мати здорова. Складіть родовід. Яка ймовірність появи хворих дітей у хворої дочки пробанда, якщо вона одружиться із здоровим чоловіком?

Завдання 3. Визначте тип успадкування на основі аналізу родоводів:

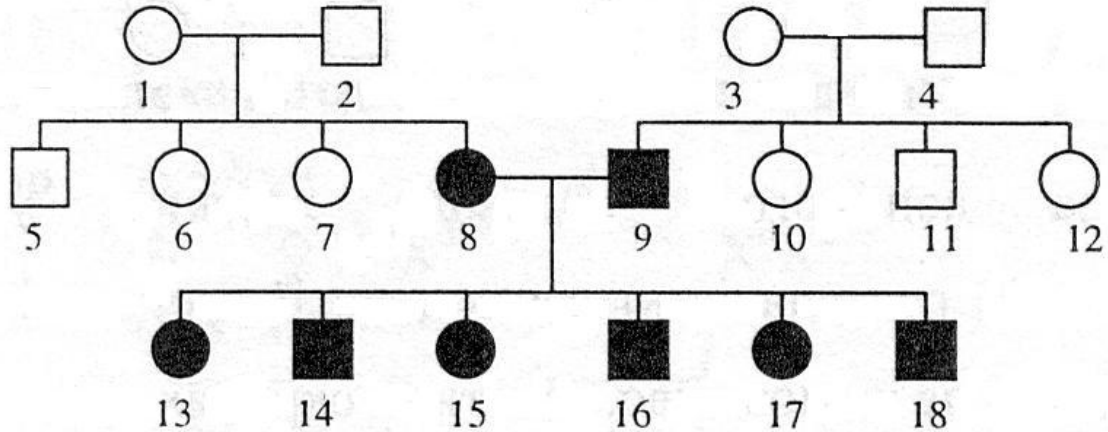
I.



II.



III.



Завдання 4. У людини відсутність потових залоз кодується рецесивним геном. У сім'ї народився син, в якого відсутні потові залози. Батьки дитини, а також бабусі і діди за материнською і батьківською лініями були здорові, але сестра бабусі страждала відсутністю потових залоз. Визначте генотипи згаданих осіб і складіть родовід. Як успадковується захворювання?

Завдання 5. У популяції серед 320 пар двояйцевих близнят у 115 група крові за системою АВО у двох партнерів була – О, а в 205 пар – в одного близнюка – О, а в його партнера – А. Розрахуйте коефіцієнт конкордантності дизиготних близнят.

Завдання 6. Визначте коефіцієнт спадковості і ступінь впливу зовнішнього середовища на колір очей і колір волосся, якщо за кольором очей конкордантність монозиготних близнят – 99,5%, а дизиготних 28%, за кольором волосся конкордантність монозиготних близнят 99,5%, а дизиготних – 28%.

Питання для самоконтролю:

1. Що є характерним для аутосомно–домінантного типу успадкування?

- А) ознака успадковується сином від батька;
- Б) ознака на дереві роду проявляється у всіх поколіннях (вертикально)
- В) ознака проявляється серед особин обох статей;
- Г) ознака виявляється в одного або двох батьків і у дітей

2. Що є характерним для аутосомно–рецесивного типу успадкування ознаки?

- А) родинні шлюби;
- Б) неродинні шлюби;
- В) ознаки виявляються переважно у чоловіків;
- Г) ознаки виявляються серед особин обох статей в одному поклінні (горизонтально)
- Д) наявність хворих у всіх поколіннях (вертикально)

3. Що є характерним для Х–зчепленого доміантного типу успадкування ознаки?

- А) ознака виявляється серед особин обох статей;
- Б) ознака виявляється в усіх поколіннях (вертикально) тільки у чоловіків;

- В) від матері ознака проявляється у половини дочок і синів;
 Г) від батька ознака успадковується тільки дочками.
4. Що є характерним для У–зчепленого рецесивного успадкування?
 А) ознака виявляється у чоловіків;
 Б) ознака виявляється переважно у жінок;
 В) дочки і сини чоловіків здорові;
 Г) у дочок хворіє приблизно половина синів, а дочки здорові
5. Зібрати генеалогічний анамнез своєї родини:
 – скласти свій власний родовід;
 – записати ключ–легенду;
 – провести аналіз ознак.
6. При обстеженні двох близнят однієї статі виявлено, що вони мають одну плаценту і один амніон, конкордатні за кольором очей і кольором волосся. Обидва партнери мають групу крові резус–плюс і О групу за системою АВО. Визначте зиготність близнят. Які дослідження треба провести для точної діагностики зиготності?
7. У популяції серед 12 пар монозиготних близнят 11 пар виявились конкордантними за косоокістю, а з 27 пар дизиготних близнят – конкордатних лише 7 пар. Визначте коефіцієнт спадковості цієї ознаки.
8. У таблиці 1 подані коефіцієнти конкордатності близнят за різними ознаками. Визначте коефіцієнт спадковості й коефіцієнт впливу довкілля на прояв цих ознак.

Таблиця 1.

№ п/п	Ознаки	Коефіцієнт конкордатності	
		Монозиготні близнята	Дизиготні близнята
1.	Епілепсія	37,2	1,8
2.	Шизофренія	86,0	14,0
3.	Пухлина шлунка	59,0	24,0
4.	Інфаркт міокарда	19,6	15,5
5.	Заяча губа	33,0	5,0

Література:

- Медична біологія /За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 176-192.
- Медична біологія. Посібник з практичних занять /За ред. Романенка О.В. К.: Здоров'я. 2005. – С. 144-162.

Практична робота №14

Тема: Цитогенетичний метод. Хромосомні хвороби.

Мета: Ознайомитися з методами цитогенетичного аналізу: каріотипування і складання ідіограм з використанням мікрофотографій метафазних хромосом. Вивчити порушення хромосомного набору людини за аутосомами та статевими хромосомами як причину хромосомних хвороб. Засвоїти визначення X- та Y-статевого хроматину як методу діагностики спадкових хвороб людини.

Матеріальне забезпечення: мікроскопи, мікропрепарати, таблиці, схеми, мікрофотографії.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Суть і значення цитогенетичного методу.
2. Принципи класифікації хромосом.
3. Особливості каріотипів людей з хромосомними хворобами (синдромами Клайнфельтера, Дауна, Шерешевського–Тернера, трисомії–X і т.д.).
4. Структурно–функціональну організацію хроматину інтерфазного ядра.
5. Природу X- та Y-статевого хроматину та методи його визначення в соматичних клітинах.

Уміти:

1. Визначати кількість хромосом у каріотипі.
2. Ідентифікувати хромосоми за групами A,B,C,D,E,F,G.
3. Визначати хромосомну стать особин, досліджуючи каріотип.
4. Визначати кількісні зміни хромосом у каріотипі.
5. Виявляти X-хроматин у клітинах буккального епітелію у формі тілець Барра та в нейтрофільних гранулоцитах крові людини у вигляді барабанних паличок.

Навчальні питання:

1. Яке значення цитогенетичного методу в клінічній практиці?
2. Які мутації можна виявити за допомогою цитогенетичного методу?
3. Чи достатньо для встановлення діагнозу спадкової хвороби визначити хромосоми у мікроскопі на стадії метафази?
4. Які принципи покладені в основу Денверської класифікації хромосом людини?
5. Які типи хромосом людини залежно від розміщення центромери?
6. Скільки груп хромосом виділяють у каріотипі людини згідно з Денверської класифікацією?
7. До яких груп належать статеві хромосоми?
8. Скільки грудочок X- хроматину виявляється в соматичних клітинах людини з синдромами Тернера–Шерешевського, Клайнфельтера, трисомією–X?
9. Чи наявні грудочки X- хроматину в хлопчиків із синдромами Патау і Едвардса?

10. Чи можна застосувати метод виявлення X- хроматину як експрес-метод діагностики спадкових хвороб?

Теорія:

Цитогенетичний метод дає можливість вивчити зміни будови хромосом і зміни каріотипу людини. Каріотип – це сукупність хромосом, що характеризуються певною кількістю, величиною та формою постійними для представників одного виду. Каріотип людини досліджується в культурі клітин лейкоцитів крові взятої із вени, або в клітинах кісткового мозку, фібробластах, в клітинах шкіри, в регенеруючих тканинах. Можна досліджувати метафазні пластини – це прямий метод.

Метафазні пластини фарбують ядерними барвниками (ацеторсеїн, ацетокармін) і розглядають під світловим мікроскопом з імерсійним об'єктивом. Досліджують хромосоми на стадії метафази, фотографують; з фотографії вирізають хромосоми і з них складають ідіограму.

В спеціалізованих лабораторіях використовують для складання ідіограм комп'ютерні програми.

Хромосомні хвороби виникають внаслідок:

- 1) зміни кількості хромосом (геномні мутації)
- 2) зміни структури хромосом (хромосомні аберації)

Геномні мутації включають поліплоїдію, гетероплоїдію і мозаїцизм. Поліплоїдія у людини несумісна з життям – летальна. Гетероплоїдія включає моносомію $2n+n$, нулеосомію $2n-2$. Мозаїцизм – це мутації, при яких соматичні клітини несуть різні набори хромосом. Наприклад $46xy/45xy$ або $45xx/46xx$ коли на стадії 2–3 перших дроблень зиготи хромосоми не розходяться, то виникають різнорідні мозаїки, в яких різні клітини мають різні каріотипи. Мозаїки за статевими хромосомами називаються гінандроморфами. Мозаїки можуть бути за аутосомами. Наприклад, 2 клітини несуть три 21-і хромосоми, а інші – нормальний диплоїдний набір.

Мутації можуть виникати у батьків під час гаметогенезу при поділі мейозу, а також в період дроблення зиготи під впливом різних факторів. Неправильне розходження статевих хромосом призводить до утворення аномальних комплексів статевих хромосом, а при нерозходженні аутосом утворюються різні аномалії аутосом (схема).

Схема утворення аномальних гамет і зигот:

P. $44+xx$	x	$44+xy$	
G: $22+xx$		$22+x$	
$22+0$		$22+y$	
F_1 : $44+xxx$;	$44+xxy$	$44+x0$;	$44+y0$
Синдром	Синдром	Синдром	Хлопчики
Трисомія	Клайнфельтера	Шерешевського–	нежиттєздатні
		Тернера	

Хід роботи:

Завдання 1. Розглянути мікропрепарати каріотипу людини в нормі. Із наявного набору хромосом скласти ідіограму каріотипу людини. Визначити групи хромосом згідно Денверської класифікації

Завдання 2. Розглянути слайди, фотографії хворих з порушеним комплексом статевих хромосом. Скласти ідіограми хвороби Клайнфельтера, Шерешевського–Тернера, трисомії. Для кожної хвороби вписати характерні ознаки та вказати методи діагностики.

Завдання 3. Розглянути слайди, фотографії хворих з порушеним комплексом аутосом. Для кожного хворого скласти ідіограму і написати каріотип. Описати клінічні прояви і визначити методи діагностики.

Завдання 4. Визначити при синдромі «Котячого крику», при транслокаційному синдромі Дауна, у хворих з хронічним мієлолейкозом, гострою лейкемією вид хромосомних аберацій. Описати клінічні прояви хвороб та методи діагностики.

Завдання 5. Визначити, який набір Y-хромосом у чоловіків, якщо їх соматичні клітини в ядрах містять зони люмінесценції:

- а) одну;
- б) дві;
- в) три?

Питання для самоконтролю:

Розв'язування ситуаційних завдань.

1. При синдромі Едвардса діти помирають на 1-му році життя. Пояснити механізм виникнення хвороби, якщо:

- а) в усіх клітинах дитини спостерігається трисомія в групі E;
- б) у дитини частина клітин має нормальний каріотип, а друга частина з трисомією E-18.

2. У медико–генетичній консультації дослідили каріотип людини з хворобою Дауна. Виявлено 46 хромосом. Одна з хромосом 15 пар була довша від звичайної тому, що до неї приєдналася хромосома 21 пари. Як називається така мутація? Який метод дослідження?

3. Скільки глибок статевого хроматину виявиться в клітинах людини з синдромами:

- а) Патау;
- б) Шерешевського–Тернера;
- в) Трисомією –X;
- г) Клайнфельтера?

Які хвороби можна передбачити у кожному випадку? Який метод необхідно використати для обстеження хворих?

9. У медико–генетичну консультацію звернувся чоловік з приводу безпліддя. В ядрах більшості клітин епітелію слизової оболонки ротової порожнини виявлено 1 тільце Барра. Яка хромосомна хвороба у чоловіка? Як могла утворитися зигота з подібними аномальним набором хромосом?

10. Який набір статевих хромосом у чоловіка, якщо в ядрах епітелію слизової порожнини рота виявлено 2 грудочки статевого хроматину?

- A. ХУ
- B. ХУУ
- C. ХХУ
- D. ХХХУ
- E. ХХУУ.

Література:

Медична біологія /За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 184-186, 205-216.

Медична біологія. Посібник з практичних занять /За ред. Романенка О.В., К.: Здоров'я. 2005. – С. 162-180.

Практична робота № 15

Тема: Біохімічний метод і ДНК–діагностика. Популяційно-статистичний метод. Медико-генетичне консультування.

Мета: Засвоїти біохімічний метод вивчення спадковості людини, його використання в клінічній практиці. Вивчити закономірності успадкування в популяціях, навчитись визначати співвідношення генотипів при різних співвідношеннях гамет, враховуючи частоти алелей генів по співвідношенню фенотипів у популяції. Засвоїти принципи організації медико-генетичного консультування.

Матеріальне забезпечення: таблиці, методичні матеріали.

Навчальні цілі:

Знати:

1. В яких структурах клітини міститься спадкова інформація?
2. Які форми мутації лежать в основі генних хвороб?
3. Екологічну та генетичну характеристику популяції.
4. Структуру популяцій людства.
5. Причини зміни генофонду популяції.
6. Суть закону Харді-Вайнберга та його практичне застосування у медицині.
7. Значення популяційно-статистичного методу та його практичне застосування.
8. Значення медико-генетичного консультування для профілактики спадкової та вродженої патології.

Уміти:

1. Визначити найбільш доцільні методи генетики людини для діагностики різних молекулярних хвороб.
2. Аналізувати структуру певної людської популяції.
3. Застосовувати закон Харді-Вайнберга для визначення концентрації генів у генофондах популяцій та частот гомо– і гетерозигот у ній.
4. Аналізувати генетичну структуру ідеальної та реально існуючої популяції.
5. Дати характеристику ізолятам, демам.

Навчальні питання:

1. Які біохімічні методи використовують для діагностики молекулярних хвороб людини, їх суть?
2. Що таке ДНК–діагностика?
3. Які характеристики популяції визначають за допомогою популяційно-статистичного методу?
4. Які екологічна та генетична характеристики популяції?
5. Що таке деми та ізоляти?
6. Які причини зміни генофонду популяції?
7. Що таке міграція генів?

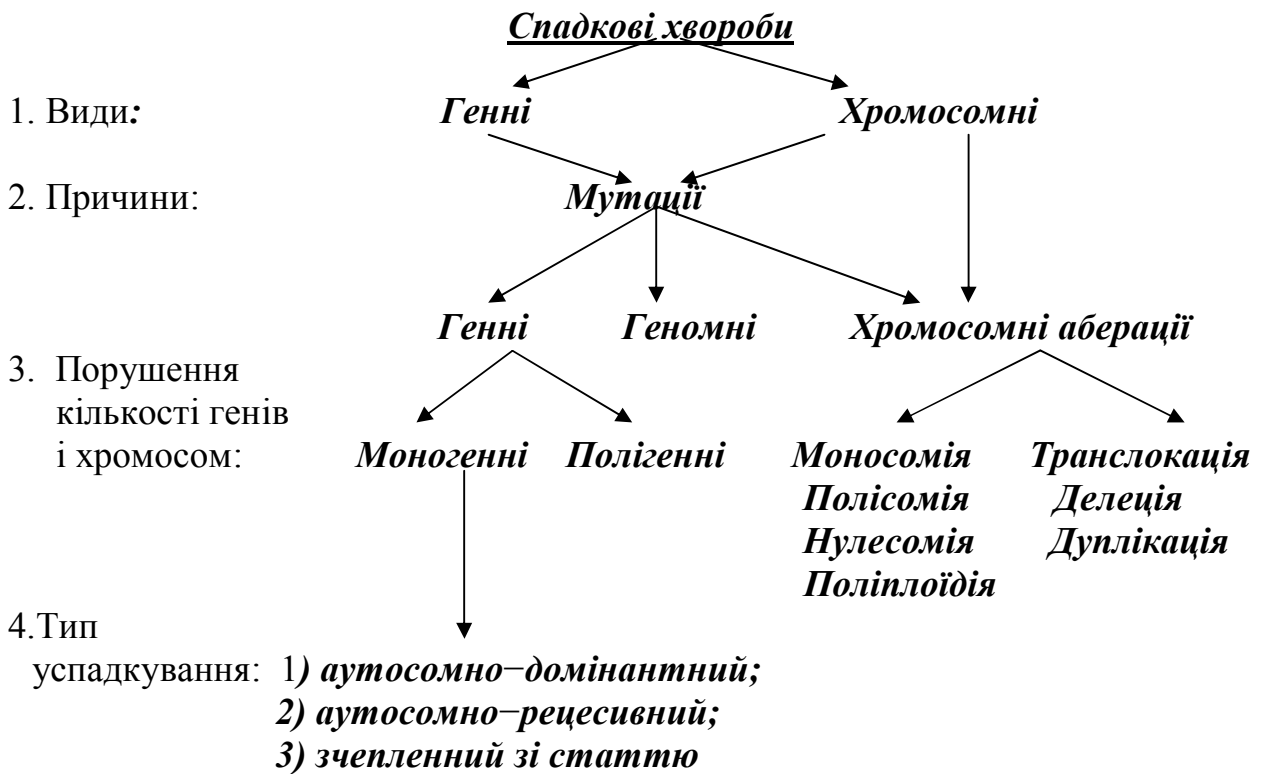
8. Що таке популяційні хвилі?
9. Чим зумовлений поліморфізм людських популяцій?
10. Яке практичне застосування закону Харді-Вайнберга?
11. Які функції виконують медико-генетичне консультування?
12. Які послідовні етапи проведення медико-генетичного консультування?
13. Що таке пренатальна діагностика хвороб?
14. Які сучасні методи пренатальної діагностики?

Теорія:

Моногенні хвороби обумовлені зміною одного гена і для них характерні три типи успадкування.

Полігенні хвороби впливають на ознаки, обумовлені багатьма генами, на проявлення яких великий вплив мають фактори зовнішнього середовища. Тому полігенні хвороби називаються ще поліфакторіальними. Вони не підлягають законам Менделя. Для встановлення спадкового характеру даних хвороб використовують близнюковий метод та визначають частоту захворюваності в одній сім'ї порівняно з частотою в популяції. Таким чином можна розрахувати коефіцієнт ймовірності полігенної хвороби:

При генних хворобах в результаті мутації генів порушуються синтез білків, їх структура. Білки втрачають властиві їм функції або набувають нових властивостей. Це призводить до спадкових дефектів та захворювань. Крім цього, спадкові хвороби проявляються в різний період онтогенезу.



При гемоглобінопатіях настають зміни в гені, який несе інформацію, про гемоглобін. При серпоподібній анемії в β-ланцюгу гемоглобіну замість залишку глутамінової кислоти стоїть валін. Якщо заміна пройде у 2 β-ланцюгах, то

еритроцити набувають форми серпа (HbS). Розвивається важка хвороба, яка закінчується у дітей смертю від інфаркту внутрішніх органів. Змінюються біохімічні і фізіологічні властивості гемоглобіну і його здатність переносити кисень і вуглекислий газ.

Якщо заміна глутамінової кислоти переходить в одному β -ланцюгу, то такі еритроцити мають нормальну форму, але в умовах гіпоксії набувають форму серпа, гемолізуються, що призводить до важкої хвороби і навіть до смерті. В кодогенах ДНК Т замінюється на А, відповідно в і-РНК А замінюється на У.

При таласемії порушується синтез α або β ланцюгів, що призводить до утворення нестабільного гемоглобіну, який в еритроцитах гемолізується, руйнується. Еритроцити набувають форми мішені. При порушенні β -ланцюга розвивається хвороба Кулі.

При порушенні синтезу α -ланцюга розвивається α -таласемія. Гомозиготи вмирають в ембріональному періоді, у гетерозигот анемія протікає у важкій формі і діти помирають у ранньому віці.

Популяційно-статистичний метод дає можливість визначити частоту алелів і частоту генотипів у популяції, прогнозувати появу захворювання в наступному поколінні і планувати профілактичні заходи.

Популяція – це сукупність організмів одного виду, які вільно схрещуються між собою, мають спільний генофонд, займають певний ареал

(сільські горобці, міські горобці).

Для людей популяція – це група осіб, для якої характерний вільний вибір шлюбного партнера. Час, простір і генофонд є невід'ємними показниками популяції. Але це не просто група людей у Львові, Кривому Розі, чи в Криму. Популяція – угруповання людей, що існують в конкретних рамках історичного часу, географічного простору, культурно-господарських традицій, що створюються протягом багатьох поколінь. Популяція охоплює різні генотипи: гетерозиготи, гомозиготи за домінантними алелями, гомозиготи за рецесивними алелями.

Для вивчення генетичного складу популяції визначають частоту генотипів та частоту алелів. Частота певного генотипу це є відносне число особин з певним генотипом до загальної кількості особин популяції.

Якщо ознака визначається однією парою алельних генів, то частоту домінантного алеля А позначають через Р, а рецесивного алеля а через q. Сума $P+q=1$ (або 100%) При обчисленні частоти алелів потрібно враховувати, що кожний організм має два алелі – від тата і від мами. Наприклад, популяція складається з 9% гомозигот АА, 49% гомозигот аа і 42% гетерозигот Аа. Визначити частоту алелів А (Р) а у популяції. Загальна сума частот домінантних і рецесивних алелів одного гена рівна 1 або 100%, тобто $P+q=1$ або 100%. Гетерозиготи Аа мають 42% або 0,42 алелів, половина з яких, тобто 0,21 припадає на алель А, а друга половина на алель а.

Загальна частоти алелів А і а:

$$P = 0,09 + 0,21 = 0,3 \text{ (30\%)}$$

$$q = 0,49 + 0,21 = 0,7 \text{ (70\%)}$$

Для дослідження генетичної структури популяції використовують закон Харді-Вайнберга. Згідно даного співвідношення частота алелів і частота генотипів зберігається в популяції з покоління в покоління постійно. Закон діє в ідеальних популяціях, де схрещування (шлюби) не обмежені, немає кровноспоріднених шлюбів, немає елімінації та добору за якоюсь ознакою і немає високої частоти мутацій, а масивна міграція відсутня. Практично ідеальних популяцій в Україні немає.

Згідно закону Харді-Вайнберга частота доміантного алеля A і рецесивного алеля a дорівнює одиниці $P+q=1$. Співвідношення генотипів виражається формулою $(P+q)^2=P^2(AA)+2pq(Aa)+q^2(aa)$.

P^2 – частота гомозигот за доміантним алелем (AA);

q^2 – частота гомозигот за рецесивним алелем (aa);

$2Pq$ – частота гетерозигот (Aa).

Якщо відома частота рецесивного алеля в популяції, то можна підрахувати частоту доміантних алелів, а також частоту генотипів AA і гетерозиготних носіїв Aa .

Якщо частота гомозиготних особин за рецесивним геном (aa) складає 36%, то частота рецесивного алеля $q=\sqrt{0,36}=0,6$.

Частота доміантного алеля $P=1-q$, тобто $P=1-0,6=0,4$.

Частота гомозиготних особин за доміантним алелем дорівнює $P^2=(0,4)^2=0,16$.

Частота гетерозигот (Aa) в популяції дорівнює $2Pq$.

$2Pq=2\cdot 0,4\cdot 0,6=0,48$.

Хід роботи:

Завдання 1. Розглянути таблицю хворої фенілкетонурією і відповісти на запитання

- вид спадкової патології;
- вид мутації;
- тип успадкування;
- чи у здорових батьків може народитися хвора дитина;
- якщо може, то написати генотипи батьків та дитини;
- ознаки хвороби;
- метод діагностики.

Написати схему засвоєння фенілаланіну в нормі і патології:

Норма	
ген -----	фермент.....
ген-----	паталогія.....

Фенілкетонурія виникає при порушенні засвоєння фенілаланінової амінокислоти із-за дефіциту ферменти фенілаланінгідроксилази. Синтез ферменту порушується при виникненні генної мутації в молекулі ДНК.

Завдання 2. Розглянути слайд хворої галактоземією і відповісти на

запитання:

- вид спадкової патології;
- вид мутації;
- тип успадкування;
- чи у здорових батьків може народитися хвора дитина;
- якщо може, то написати генотипи батьків та дитини;
- ознаки хвороби;
- метод діагностики.

Написати схему механізму виникнення галактоземії.

ген-----

ген-----

Завдання 3. Розглянути фотографії захворювань з порушеним обміном ліпідів і відповісти на запитання, зазначені у попередніх завданнях.

Внутрішньоклітинні ліпіози виникають при порушенні синтезу лізосомних ферментів, які приймають участь в розчепленні складних ліпідів (сфінгомієліну, глюкоцереброзиду, гангліозиду) до простіших. Складні ліпіди накопичуються в лізосомах як результат клітини гинуть.

Завдання 4. Розв'язати ситуаційні завдання по успадкуванню генних захворювань:

1. Чоловік з нормальним зсіданням крові схвилюваний звісткою про те, що сестра жінки народила хлопчика хворого на гемофілію. Він хвилюється здоров'ям своїх майбутніх дітей. Яка ймовірність народжування в цій сім'ї хворої дитини? Написати схему.

2. У медико-генетичну консультацію звернулися наречені. Вони стурбовані здоров'ям майбутніх дітей тому, що в сім'ї нареченої матери, сестра матери і брат страждають важкою формою рахіту, резистентною до калціферолів (визначається домінантним геном, зчепленим з X-хромосомою). Визначте ймовірність народження і майбутній сім'ї хворої дитини, якщо наречений і наречена здорова.

Завдання 5. Визначити частоту гомозиготних і гетерозиготних організмів з карими очима в популяції людини, в якій карооких 51% (0,51), а голубооких 49% (0,49). Ген темного забарвлення рогівки домінує над геном, що зумовлює світлий колір рогівки.

Завдання 6. Альбіноси (aa) трапляються в Європі з частотою $q^2=0,0005$. Визначити частоту алелів A і a та генотипів AA, Aa, aa. На яку кількість особин у популяції припадає один гетерозиготний носій?

Завдання 7. Серед італійського населення в одному місті в Америці у період між 1928 і 1942 рр. народилося близько 26000 дітей, з яких 11 були гомозиготними за рецесивним геном ss, таласемії Кулі. Визначте частоту алелів S і s серед італійського населення та генетичну структуру популяції.

Завдання 8. Фенілкетунурія (рецесивна ознака) трапляється з частотою 1:40000. Визначте частоту гетерозигот.

Завдання 9. В районі з населенням в 280000 осіб виявлено 7 хворих амавротичною ідіотією (рецесивна хвороба). Визначте частоту генотипу аа, вирахуйте кількість хворих на 1 млн. населення.

Питання для самоконтролю:

1. Визначити при гістидинемії:

- вид спадкової патології;
- вид мутації;
- тип успадкування;
- чи у здорових батьків може народитися хвора дитина;
- якщо може, то написати генотипи батьків та дитини;
- ознаки хвороби;
- методи діагностики.

У населення середземноморських країн розповсюджена таласемія. Жінка, хвора на дальтонізм з малою таласемією, одружилася з чоловіком з нормальним зором і малою таласемією. Визначте генотипи батьків. Укажіть можливі генотипи і фенотипи дітей, що народилися від цього шлюбу. Якій частині дітей загрожує смерть від таласемії?

3. Назвати основні види генних мутацій.

4. Який вид мутацій, що відбуваються у людини має найбільшу ймовірність виявитися в наступному поколінні:

- а) рецесивна, зчеплена зі статтю, що виникає в Х-хромосомі;
- в) рецесивна, що виникає в аутосомах;
- с) домінантна аутосомна мутація?

5. У медико-генетичну консультацію звернулася здорова вагітна жінка з проханням визначити стать плоду, тому що її брат і перша дитина страждають гемофілією. У клітинах амніотичної рідини статевого хроматину не виявлено. Яка стать плоду? Визначіть ймовірність народження хворої дитини.

6. У подружжя, зір кожного з них нормальний, є 4 дітей: 2 дочки і 2 сини. У першій дочки зір нормальний. Вона має 3 синів, два з них дальтоніки. У другій дочки, у її 5-ти синів зір нормальний. Брат цих сестер хворий на дальтонізм, у нього 2 дочки і 2 сина з нормальним зором. Другий брат і 4 його сини мають нормальний зір. Складіть родовід, визначіть тип успадкування та генотипи всіх членів даної родини.

7. Визначити при алкаптонурії:

- вид спадкової патології;
- вид мутації;
- тип успадкування;
- чи у здорових батьків може народитися хвора дитина;
- якщо може, то написати генотипи батьків та дитини;
- ознаки хвороби;
- метод діагностики.

8. При таласемії визначити:

- вид хвороби;
- вид мутації і механізм її виникнення;
- тип успадкування;
- яка ймовірність появи хворих дітей у фенотипово здорових батьків;
- характерні ознаки α і β -таласемії;
- метод діагностики.

9. Який метод медичної генетики дозволяє:

- а) виявити генотип хворого;
- б) оцінити пенетрантність гена;
- в) розрахувати частоту гена в популяції.

10. Які ознаки характеризують популяцію?

11. Які ознаки характеризують ідеальну популяцію?

12. Аніридія (відсутність райдужної оболонки) успадковується як домінантна ознака і трапляється з частотою 1:1. Визначте частоту гомозигот за рецесивним геном.

13. Чи зникне у популяції хвороба, зумовлена рецесивним геном, якщо хворі не дають потомства?

14. Під час медичного обстеження юнаків одного міста з'ясувалося, що частота дальтонізму серед них становить 1:1000. Визначте кількість гетерозиготних носіїв цієї ознаки серед мешканців міста з населенням 3 млн. осіб.

15. У популяції людей, що проживають у селищі, відсоток праворуких становить 91%. Визначте: а) концентрацію домінантного алеля в цій популяції; б) частоту гомозиготних осіб за геном праворукості.

16. Чи в Україні існують ідеальні популяції?

Література:

Медична біологія /За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця. Нова книга. 2004. – С. 190-192, 216-226.

Медична біологія. Посібник з практичних занять /За ред. Романенка О.В. К.: Здоров'я 2005. – С.180-201

Практична робота №19

Тема: Біологічні особливості репродукції людини. Гаметогенез. Запліднення.

Мета: Знати типи дроблення, основні етапи і способи гастрюляції, зародкові листки та органи і тканини, які вони утворюють. Вивчити види гаметогенезу (сперматогенез і оогенез) та процеси формування чоловічих і жіночих гамет.

Матеріальне забезпечення: таблиці, схеми, мікропрепарати, мікроскопи.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Морфологічні особливості чоловічих і жіночих статевих клітин.
2. Характеристику всіх стадій сперматогенезу та оогенезу.
3. Особливості поділу мейозу та утворення гаплоїдного набору хромосом у гаметах.
4. Механізми генетичної комбінаторики в процесі мейозу.
5. Суть та біологічне значення запліднення.
6. Можливі порушення онтогенезу внаслідок дії шкідливих факторів довкілля під час запліднення і дроблення.

Уміти:

1. Розрізняти під мікроскопом чоловічі та жіночі гамети та порівнювати їх.
2. Визначати зони сперматогенезу та оогенезу.
3. Давати порівняльну характеристику мітозу та мейозу.
4. Порівнювати сперматогенез та оогенез.
5. Розрізняти типи дроблення.
6. Пояснювати механізми генетичної ідентичності та фенотипової різноманітності бластомерів.

Навчальні питання:

1. З яких клітин розвиваються статеві клітини людини?
2. Які є стадії розвитку чоловічих гамет?
3. Які є стадії розвитку жіночих гамет?
4. На якій стадії гаметогенезу відбувається редукція хромосомного набору?
5. У яких незрілих статевих чоловічих клітинах диплоїдний набір хромосом?
6. Які клітини вступають в перший та другий мейотичний поділ?
7. Які клітини при спермато– та оогенезі мають гаплоїдний набір хромосом?
8. Скільки ооцитів другого порядку щомісяця дозріває в яєчнику жінки?
9. Які відмінності між сперматогенезом та оогенезом у людини?
10. Які періоди онтогенезу людини?
11. На які стадії поділяється ембріональний період?
12. З яких етапів складається запліднення?
13. У чому полягає значення запліднення?

Теорія:

Гаметогенез – це процес утворення статевих клітин (гамет). Розрізняють сперматогенез та оогенез.

Сперматогенез – це процес утворення сперматозоонів. Проходить в чоловічих статевих органах – сім'яниках. Розрізняють чотири періоди сперматогенезу: розмноження, росту, дозрівання і формування.

Сім'яники ссавців складаються із тисяч циліндричних сім'яних каналців, в яких розвиваються мільйони сперматозоонів. В період розмноження клітини сім'яного каналця діляться мітотично й утворюють сперматогонії з диплоїдним набором хромосом. Ці процеси відбуваються в ембріональний і дитячий період. В період статевого дозрівання деякі сперматогонії вступають у подальші стадії, а частина сперматогоній ділиться мітотично з наступним сперматогенезом. В період росту сперматогонії збільшуються в розмірах і одержують назву сперматоцити першого порядку з диплоїдним набором хромосом. В кінці цього періоду відбувається реплікація ДНК.

В період дозрівання сперматоцити діляться одним мейотичним поділом і утворюються однакові за величиною та формою сперматоцити другого порядку з гаплоїдним набором хромосом. Сперматоцити другого порядку діляться екваційним поділом з утворенням двох дочірніх клітин – сперматид з гаплоїдним набором хромосом. Сперматиди – це округлі клітини з певною кількістю цитоплазми, що є зрілими гаметами.

В період формування сперматиди перетворюються в функціональні сперматозоони. Ядро переходить у головку, апарат Гольджі зосереджується у передньому кінці, утворюючи акросому. Крім головки сперматозоїд складається із шийки і хвостика. Шийка містить центросому і мітохондрії. Протоплазматичний хвостик служить для пересування. Одна центріоля лежить під ядром, а друга лежить за нею і дає початок осьовій нитці хвоста. Мітохондрії розміщуються в шийці, виробляють енергію для руху сперматозоонів. Форма і будова сперматозоонів різна.

Оогенез – це процес розвитку жіночих гамет – яйцеклітин. Проходить в жіночих статевих органах – яєчниках, розпадається на три періоди: розмноження, росту, дозрівання.

Період розмноження у людини проходить на ранній стадії ембріонального розвитку. В цей період оогонії діляться мітотично і містять диплоїдне число хромосом. В період росту оогонії перетворюються в ооцити першого порядку при цьому в них нагромаджуються поживні речовини і тому клітини збільшуються в розмірах.

В період дозрівання ооцити першого порядку діляться редуційним поділом; утворюються дві клітини ооцит другого порядку з великою кількістю поживних речовини і маленька клітина – первинний палочит. Обидві клітини містять гаплоїдний набір хромосом. При другому екваційному поділі ооцит другого порядку ділиться й утворюється велика клітина – яйцеклітина і маленький вторинний палочит. Первинний палочит ділиться на два палочити. Отже, в результаті двох мейотичних поділів із одного первинного ооцита утворюється чотири клітини з гаплоїдним набором хромосом – незріла статеві

клітина і три палочити. Палочити виявляються нежиттєздатними і гинуть, або вмонтовуються в мембрану яйцеклітини.

У людини на третьому місяці ембріонального розвитку оогонії перетворюються в ооцити першого порядку, пізніше вони збільшуються в розмірах, заглиблюються в яєчник і оточуються фолікулярними клітинами, які виконують функцію захисту і живлення, утворюється граафовий міхурець.

В момент народження яєчники містять 400 тис. ооцитів першого порядку, які вступають у профазу 1-го мейотичного поділу. І на цій фазі залишаються до моменту статевого дозрівання. При досягненні жіночим організмом репродуктивного віку ооцит першого порядку відновлює мейоз, в результаті якого утворюється ооцит другого порядку і палочит з гаплоїдним набором хромосом. Ооцит вступає в другий поділ. Інтерфаза перед другим поділом редукована. Починається поділ з метафази. Завершується поділ після виходу ооцита із яєчника в маточні труби і злиття його із сперматозооном.

В анафазі другого мейозу дочірні хроматиди розходяться до полюсів, а в телофазі утворюється яйцеклітина і вторинний палочит. Гаплоїдні набори яйцеклітини і сперматозоона з'єднуються й утворюється диплоїдний набір хромосом в зиготі, з якої розвивається новий організм шляхом мітотичного ділення зиготи.

Запліднення у людини здійснюється в матковій трубі. В результаті злиття чоловічої (сперматозоїда) і жіночої (яйцеклітини) статевих клітин, виникає одноклітинний зародок – зигота. У цитоплазмі заплідненого овоцита здійснюється низка послідовних змін. Зокрема, завершується другий поділ дозрівання, в результаті якого з овоцита II утворюється зріла яйцеклітина і одне полярне тільце. Ядро сперматозоїда після проникнення в овоцит рухається вперед і перетворюється у чоловічий пронуклеус. З ядра яйцеклітини формується жіночий пронуклеус. Кожний з пронуклеусів реплікує свою ДНК, після чого вони втрачають ядерні оболонки й утворюють загальну метафазну пластинку зиготи з веретенем поділу. Таким чином забезпечується диплоїдність клітин майбутнього зародка. Взаємодію пронуклеусів завершується власне запліднення. У складі шийки сперматозоїда в яйцеклітину потрапляє центріоль, необхідна для поділу зиготи. Окрім батьківських хромосом, сперматозоїд вносить в новий організм свій мітохондріальний геном разом з мітохондріями, а також сигнальний білок дроблення.

Хід роботи:

Завдання 1. Під мікроскопом розглянути будову сперматозоїда ссавців та на рисунку 1 зробити підписи основних елементів його будови.

Завдання 2. Під мікроскопом розглянути будову яйцеклітини ссавців та на рисунку 2 зробити підписи основних елементів її будови.

Завдання 3. Розглянути мікропрепарат сім'яника щура та на рисунку 3 зробити підписи зон сперматогенезу.

Завдання 4. Вивчити на мікропрепараті під мікроскопом та таблицях будову яєчника і послідовні стадії дозрівання фолікулів.

Завдання 5. На рисунках 4, 5 вивчити схеми сперматогенезу та оогенезу, звернути увагу на хромосомний набір у різних зонах гаметогенезу.

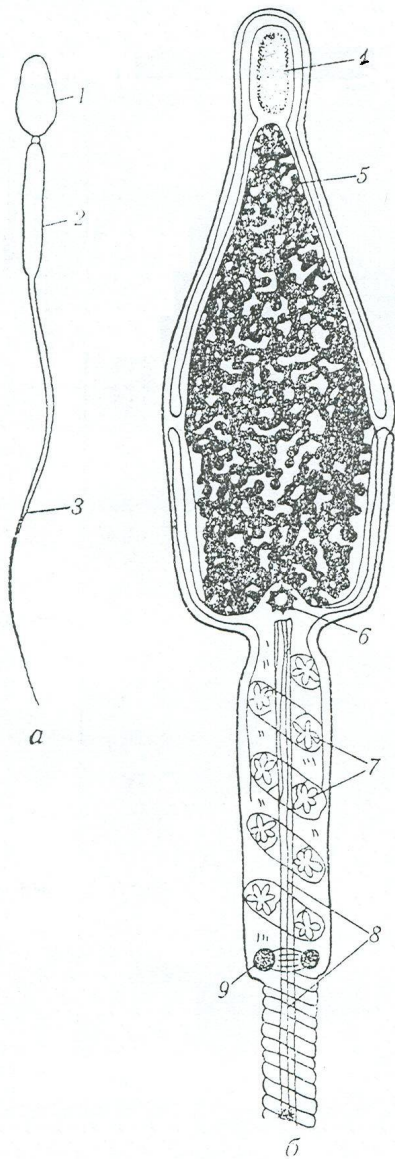


Рис. 1. Будова сперматозоїда:

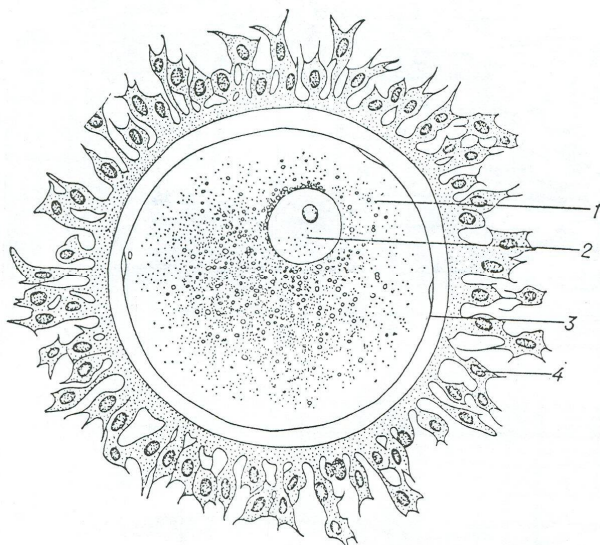


Рис. 2. Будова яйцеклітини:

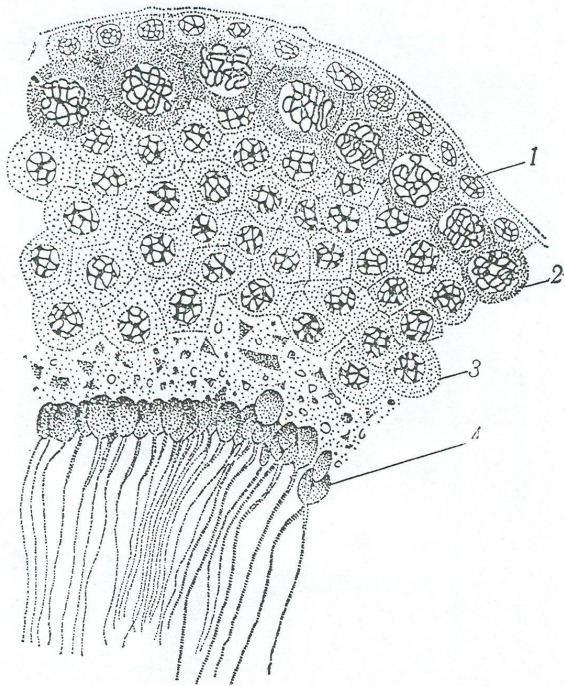


Рис. 3. Будова сім'яника :

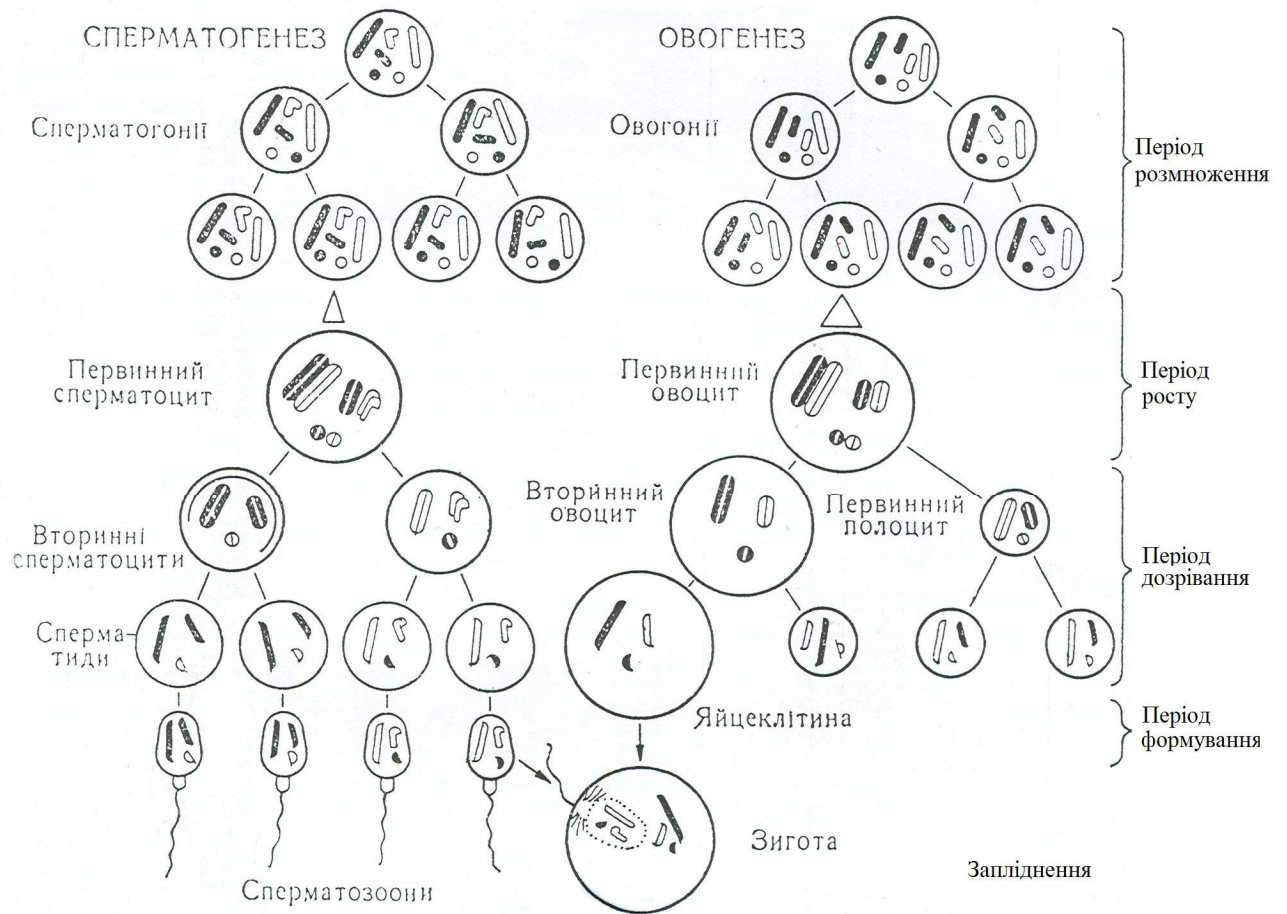


Рис. 4. Схема сперматогенезу та овогенезу.

ПЕРІОД РОЗМНОЖЕННЯ

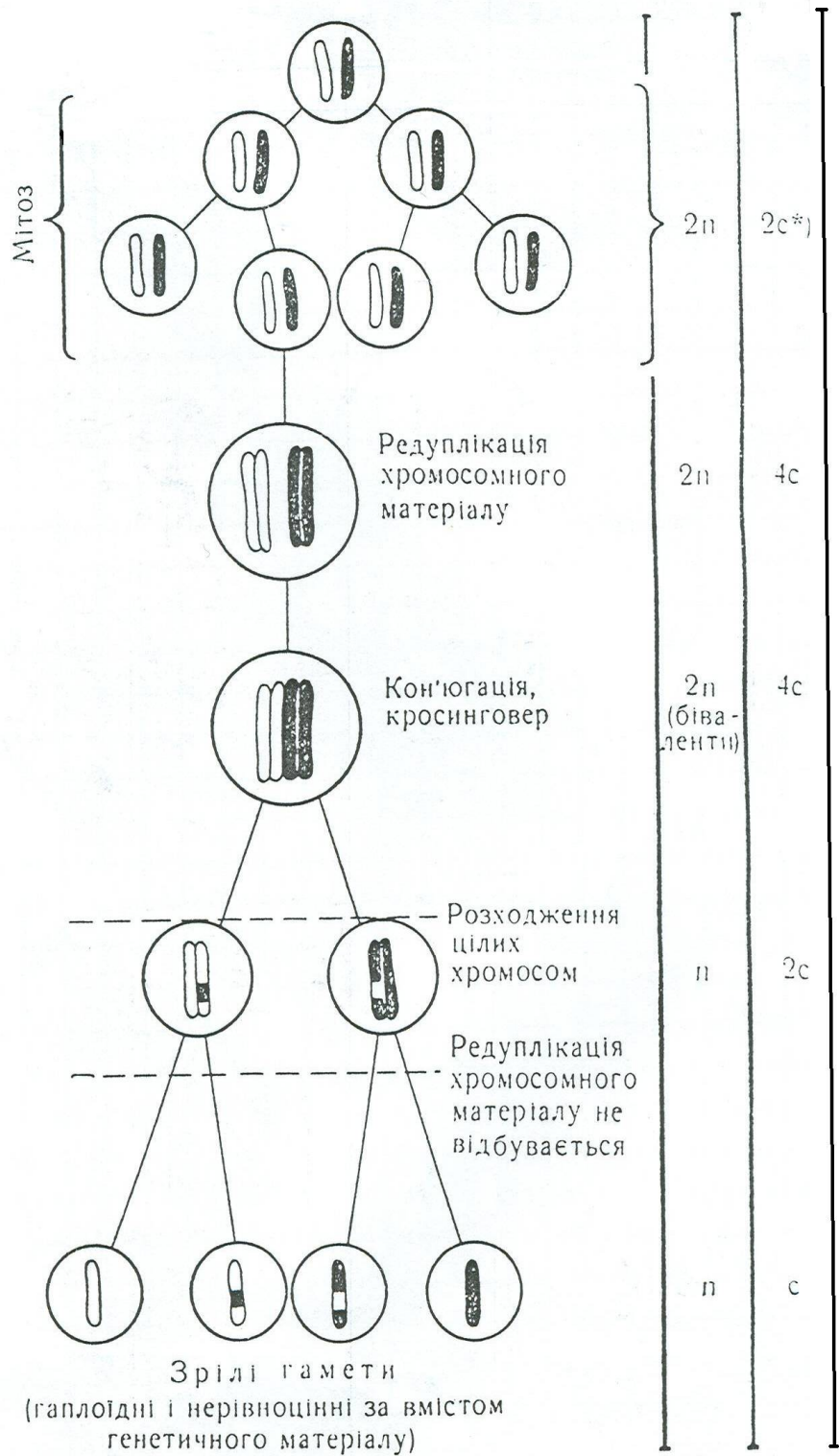
ПЕРІОД РОСТУ
Інтерфаза I

ПЕРІОД ДОЗРІВАННЯ

М-I
Перший поділ дозрівання
Стадії
Профаза:
лептонема
зигонема
пахінема
діакінез
метафаза
анафаза
телофаза

М-II
Другий поділ дозрівання
Інтеркінез (інтерфаза II)

МЕЙОЗ



*) n – кількість хромосом
c – кількість хромосомного матеріалу

Рис. 5. Періоди формування гамет

Завдання 6. Заповнити таблицю:

№	Запитання для характеристики	Оогенез	Сперматогенез
1	Процеси в клітинах статевих залоз: а) у зоні розмноження; б) у зоні росту; в) у зоні дозрівання; г) у зоні формування;		
2	Розподіл цитоплазми в період дозрівання		
3	Біологічне значення розподілу цитоплазми в період дозрівання		
4	Кількість гамет, що утворюються із однієї вихідної клітини		

Питання для самоконтролю:

1. Порівняти мітоз і мейоз, каріокінез і цитокінез.
2. Встановити ознаки подібності та відмінності між сперматогенезом та оогенезом.
3. Якщо диплоїдний набір хромосом у тваринного організму рівний 10 хромосомам, то скільки хромосом буде:
 - а) у сперматогоніях;
 - б) в анафазі першого мейотичного поділу;
 - в) в метафазі другого мейотичного поділу;
 - г) в первинному палочиті;
 - д) у вторинному палочиті;
4. У яких клітинах людини відбувається I мейотичний поділ:
 - а) сперматоцитах першого порядку;
 - б) ооцитах першого порядку;
 - в) сперматогоніях;
 - г) оогоніях;
5. Після I мейотичного поділу незрілі статеві клітини жінки містять хромосом:
 - а) 23
 - б) 46
 - в) 92
 - г) 69
6. Унаслідок мейозу I в організмі чоловіка утворюються:
 - а) сперматозоїди;
 - б) сперматоцити першого порядку;
 - в) сперматиди;
 - г) сперматоцити другого порядку;
7. Під час сперматогенезу мейоз відбувається в зоні:
 - а) розмноження;
 - б) росту;

- в) дозрівання;
 - г) формування;
8. Унаслідок мейозу I в організмі жінки утворюються:
- а) оогонії;
 - б) ооцит першого порядку;
 - в) ооцит другого порядку;
 - г) первинний полоцит;
9. Внутрішньоутробний тип розвитку характерний для:
- а) риб;
 - б) плазунів;
 - в) земноводних;
 - г) вищих ссавців і людини;
10. Зародок, під час дроблення між клітинами якого немає порожнини називається:
- а) бластулою;
 - б) гастролою;
 - в) морулою;
 - г) трофобластом;
11. В оптимальних умовах сперматозоїд здатний зберігати фертильність:
- а) до 1 год.;
 - б) до 3 год.;
 - в) до 34 год.;
 - г) до 48 год.;

Література:

- Медична біологія /За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 134-146
- Медична біологія. Посібник з практичних занять /За ред. Романенка О.В. К.: Здоров'я 2005. – С.73-90.

Практична робота № 20

Тема: Особливості пренатального періоду розвитку людини. Передумови вроджених вад розвитку

Мета: Вміти ідентифікувати типи дроблення і частини бластули; знати основні етапи і способи гастрюляції; вміти визначати зародкові листки і осьові органи.

Матеріальне забезпечення: таблиці, методичні матеріали.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Типи дроблення.
2. Будову бластули.
3. Основні способи гастрюляції.
4. Зародкові листки.
5. Критичні періоди розвитку зародка.

Уміти:

1. Розпізнавати типи дроблення.
2. Охарактеризувати будову бластули.
3. Проаналізувати основні способи гастрюляції.
4. Назвати органи, які формуються із трьох зародкових листків у людини.
5. Дати характеристику критичним періодам розвитку зародка.

Теорія:

Онтогенез – індивідуальний розвиток живого організму з моменту народження і до смерті. При нестатевому розмноженні онтогенез починається з поділу материнської клітини або групи клітин, з яких утворюється зачаток нового організму. При статевому розмноженні розрізняють передзародковий період – формування статевих клітин і їх запліднення або розвиток без запліднення (партеногенез), ембріональний розвиток та постембріональний розвиток. Онтогенезові передує гаметогенез - процес утворення чоловічих та жіночих статевих клітин – гамет, які необхідні для виникнення нового організму. У разі злиття чоловічої та жіночої статевих клітин утворюється одноклітинний зародок – зигота. З цього моменту починається ембріональний розвиток, або розвиток організму до народження, який у людини в нормі продовжується близько 280 діб (40 тижнів). В ембріональному розвитку розрізняють початковий період, який охоплює 1–7 добу. У цей період багатоклітинний організм – бластоциста в кінці початковою періоду вростає у стінку матки (здійснюється процес імплантації). З другого до восьмого тижня продовжується зародковий період розвитку, під час якого у складі зародка з'являються зачатки тканин, органів і систем. Плодовий період пренатального онтогенезу продовжується з третього до дев'ятого місяця і завершується народженням дитини. У цей період здійснюються процеси

подальшого структурного і функціонального становлення тканин та органів плода, а також диференціації клітин, що їх утворюють.

Дроблення – наступний після запліднення період життя зародка, котрий включає низку послідовних мітотичних поділів, у результаті яких зигота перетворюється у багатоклітинний організм. Дроблення зиготи людини охоплює проміжок з першої до кінця шостої доби. Характерною його особливістю є дуже короткий період інтерфази між двома послідовними мітозами, внаслідок чого розміри новоутворених клітин зародка у період дроблення, мають назву бластомерів. Дроблення завершується, коли розмір бластомерів наближається до розміру соматичних клітин організму.

Гастрюляція – період ембріогенезу, коли виникають зародкові листки – ектодерма, ендодерма, мезодерма – і зародок набуває тришарової будови. У людини гастрюляція відбувається шляхом імміграції та деламінації. Гастрюляція у людини охоплює період з 14-ї по 17-ту добу пренатального онтогенезу. Гістогенез і органогенез здійснюється в результаті розмноження, міграції, диференціації клітин, що його складають, встановлення міжклітинних контактів і загибелі частини клітин. З 17-ої по 20-у добу триває пресомітний період, з 20-ї доби починається сомітний період розвитку, коли одночасно дорсальні ділянки мезодерми зародка діляться на окремі сегменти, розташовані з обох боків хорди – соміти. На 21-шу добу в організмі зародка є 2–3 пари сомітів, а у кінці п'ятого тижня кількість сомітів в ембріоні досягає 43–44 пар. На основі підрахунку числа сомітів можна приблизно визначити термін розвитку (сомітний вік) ембріона.

Із зовнішньої частини кожного соміта виникає дерматом, із внутрішньої – склеротом, із середньої – міотом. Дерматом стає джерелом розвитку дерми шкіри, склеротом – хрящової та кісткової тканин, міотом – скелетних м'язів спинної частини зародка. Вентральні ділянки мезодерми – спланхнотом не сегментуються, а поділяються на вісцеральний та парієтальний листки, з яких розвиваються серозні оболонки внутрішніх органів, м'язова тканина серця та кора надниркових залоз. З мезенхіми спланхнотом утворюються кровоносні судини, клітини крові, сполучна та гладка м'язова тканини зародка. Ділянка мезодерми, що зв'язує соміти із спланхнотомом, служить джерелом розвитку нирок і статевих залоз, а також парамезонефральних проток. З останніх утворюється епітелій матки і яйцеводів.

У процесі диференціації зародкової ектодерми утворюється нервова трубка, нервові гребені, плакоти, шкірна ектодерма та прехордальна пластинка. Процес формування нервової трубки має назву нейруляції. Він полягає в утворенні щілиноподібної заглибини на поверхні ектодерми; потовщені краї цієї заглибини зростаються з утворенням нервової трубки. З краніальної частини нервової трубки формуються мозкові пухирці, які є зачатком головного мозку. Клітини нервових гребенів мігрують у напрямку дерматома, дають початок пігментним клітинам – меланоцитам; мігрують у напрямку черевної порожнини; дають початок симпатичним та парасимпатичним нервовим вузлам, мозковій речовині надниркових залоз. З клітин нервових гребенів, що не мігрували, утворюються гангліозні пластинки, з яких розвиваються спинномозкові та периферійні вегетативні нервові ганглії. З плакод формуються ганглії голови та нервові клітини органа слуху та рівноваги. Прехордальна пластинка є джерелом

розвитку епітелію трахеї, бронхів, легень, а також ротової порожнини і стравоходу.

Із шкірної ектодерми формуються епідерміс і його похідні, емаль і кутикула зубів, епітелію пристінка ротової порожнини, анального відділу прямої кишки та піхви. Ендодерма зародка є джерелом утворення епітелію середньої частини кишкової трубки, печінки та підшлункової залози.

Маса зародка до кінця восьмого тижня досягає 5 г, до цього часу в ембріона вже сформовані зачатки всіх органів.

З початком третього місяця розвитку завершується зародковий і розпочинається третій, плодовий, період пренатального онтогенезу.

Зв'язок зародка із середовищем забезпечується спеціальними позазародковими органами, які функціонують тимчасово і називаються провізорними. До них відноситься плацента, амніон, пуповина, жовтковий мішок та алантоїс. Вони формують транспортну систему, яка забезпечує постачання плода поживними речовинами і киснем, видалення продуктів обміну речовин, продукують гормони, виконують функцію імунного захисту.

Жовтковий мішок закладається на ранніх етапах ембріогенезу, але не розвивається, а поступово редукується. Алантоїс також не розвинений. Зачаток його входить до складу нового пупкового канатика. Функцією зовнішньої зародкової оболонки виконує хоріон, або ворсиста оболонка. Численні вирости, ворсинки хоріона врастають у слизову оболонку матки – спеціального органа материнського організму, який є тільки у ссавців. Місце найбільшого галуження ворсинок хоріона і найбільш тісного контакту їх із слизовою оболонкою матки носить назву дитячого місця, або плаценти.

Зв'язок тіла зародка з плацентою здійснюється через пуповину або пупковий канатик, який містить кровоносні судини. Кровоносні капіляри тіла зародка галузяться у ворсинках хоріона. Так встановлюється плацентарний кровообіг. Через плаценту плід постачається поживними речовинами, киснем і звільняється від продуктів життєдіяльності. Епітелій хоріона і стінок судин утворює специфічний клітинний бар'єр; мікроорганізми і ряд речовин із кровоплину матері у нормі не потрапляють у кровоплин плода. Плацента є бар'єром для ряду лікарських речовин, у тому числі наркотиків, виробничих і харчових отрут, чужорідних білків та антитіл.

Навколо плода розташована суцільна оболонка, яка називається амніон і бере участь у виробленні навколоплодових вод. Навколоплідні води містять антитіла, що має суттєве значення для захисту зародка від дії хвороботворних чинників.

Хребетні, які мають амніон (плазуни, птахи і ссавці), об'єднуються у групу вищих хребетних, або амніот. Нижчі хребетні, які не мають амніона (круглороті, риби і земноводні), відносяться до групи анамній.

Хід роботи:

Завдання 1. Зарисувати стадію бластули (на прикладі ланцетника), позначити бластоцель і бластодерму.

Завдання 2. Зарисувати стадію гастрული (на прикладі ланцетника), позначити ектодерму, ентодерму, бластопор, гастроцель.

Завдання 3. Заповнити таблицю 1.

Таблиця 1.

Гістогенез і органогенез

Зародкові листки	Тканини та органи
Ектодерма	
Ентодерма	
Мезодерма: дерматом склеротом міотом нефротом спланхнотом	

Завдання 4. Дати відповіді на тестові запитання:

1. Які тканини чи органи розвиваються з ектодерми?

- А. Дерма
- В. Нервова трубка
- С. Печінка
- В. Селезінка
- Е. Серце

2. На яких етапах ембріонального розвитку зародок переживає критичні періоди?

- А. 1-й місяць
- В. 3-й місяць
- С. 4- місяць
- Д. 5-й місяць
- Е. 6-й місяць

3. У вагітної жінки, яка вживала алкоголь, порушилась закладка ектодерми в ембріональний період. В яких похідних цього листка розвинуться вади?

- А. Нервова трубка
- В. Нирки
- С. Епітелій кишечника
- Д. Надниркові залози
- Е. Статеві залози

4. На певному етапі онтогенезу людини між кровоносними системами матері і плоду встановлюється фізіологічний зв'язок. Цю функцію виконує провізорний орган:
- А. Плацента
 - В. Жовтковий мішок
 - С. Амніон
 - Д. Серозна оболонка
 - Е. Алантоїс
5. У жінки, що перенесла під час вагітності краснуху, народилася дитина з розщепленням губи і верхнього піднебіння. Чим викликане це явище?
- А. Тератогенним впливом
 - В. Генною мутацією
 - С. Хромосомною мутацією
 - Д. Геномною мутацією
 - Е. Комбінативною мінливістю
6. У немовляти виявлено мікроцефалію. Лікарі вважають, що це пов'язано із застосуванням жінкою під час вагітності актиноміцину О. На які зародкові листки подіяв цей тератоген?
- А. Ектодерма
 - В. Усі листки
 - С. Ендодерма
 - Д. Мезодерма
 - Е. Ендодерма та мезодерма
7. Під час експерименту над бластулою жаби на стадії 16 бластомерів було вилучено 1 бластомер. Відокремлена клітина продовжувала нормально розвиватися і започаткувала новий зародок. Яка важлива властивість бластомерів була продемонстрована?
- А. Тотіпотентність
 - В. Здатність до ембріональної індукції
 - С. Здатність до диференціації
 - Д. Утворення полюсів ембріона
 - Е. Утворення зародкових листків
8. Внаслідок дії тератогенного фактора у зародка порушено розвиток кровоносної системи. В якому зародковому листку виникло це порушення?
- А. Мезодерми
 - В. Ендодерми
 - С. Екзодерми
 - Д. Ендо – і мезодерми
 - Е. Ендо – і ектодерми

Питання для самоконтролю:

1. Типи дроблення.
2. Будова бластули.
3. Основні способи гастрляції.
4. Зародкові листки.
5. Критичні періоди розвитку зародка.
6. Визначення поняття онтогенезу.
7. Прямий та непрямий типи онтогенезу.
8. Гістогенез – процес утворення тканин.
9. Провізорні органи.
10. Поняття тотіпотентності.
11. Ембріональна індукція.

Література:

Медична біологія /За ред.. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 134-146.

Медична біологія. Посібник з практичних занять /За ред. Романенка О.В. К.: Здоров'я 2005.– С. 73-90.

Практикум з біології /За ред. Воробця З.Д. Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. Львів. 2008. – С. 134-139.

Практична робота №18.

Тема: Постнатальний період онтогенезу.

Мета: Проаналізувати етапи постнатального періоду у людини.

Матеріальне забезпечення: таблиці, методичні матеріали.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Вікова періодизація росту людини.
2. Гормональна регуляція росту.
3. Акселерація, її ознаки.
4. Періоди зрілого віку.
5. Старість як етап онтогенезу.
6. Проблеми геронтології і геріатрії.

Теорія:

Після народження або виходу з яйцевих і зародкових оболонок починається постембріональний, або постнатальний етап онтогенезу, протягом якого відбувається подальший розвиток організму.

Постембріональний онтогенез людини можна розділити на такі періоди: ювенільний (до статевого дозрівання); зрілий (дорослий, статевозрілий стан); період старості, який закінчується природною смертю.

Ювенільний період – залежно від типу онтогенезу характеризується прямим або непрямим розвитком.

При прямому розвитку організми виходять з яйцевих оболонок або новонароджені відрізняються від дорослих форм переважно розмірами, а також недостатнім розвитком ряду органів і пропорцій тіла.

При непрямому розвитку личинка зазнає перетворень, які називаються метаморфозом.

Онтогенез людини відрізняється від розвитку інших видів і приматів, більш тривалим періодом дитинства, бо в цей час відбувається не тільки фізичний розвиток організму, але і становлення особистості.

Багато фізичних ознак людини формується у процесі розвитку специфічних для нього функцій. Хребет новонародженого за формою відрізняється від хребта дорослої людини. Типова форма хребта, яка має два вигини вперед (лордоз) і два вигини назад (кіфози), розвивається у процесі переходу до прямоходіння. Першим виникає шийний лордоз – у віці 2,5–3 місяці, коли дитина починає тримати голівку. На шостому місяці, коли дитина починає сидіти, формується грудний кіфоз. При освоєнні стояння і ходіння починає утворюватися поперековий лордоз. У 1,5–2 роки повністю сформовані всі вигини хребта. Дитина відрізняється від дорослої людини відносно короткими ногами, довгим тулубом, великою головою.

Ріст супроводжується збільшенням довжини і маси тіла. Найбільш інтенсивний ріст спостерігається на першому році життя, коли довжина тіла дитини збільшується в середньому на 23–25 см. В подальшому темп росту уповільнюється. Останній „спалах” росту спостерігається у дівчат з 11–12 років і з 13–14 років у хлопців до 16–17 років. Подібна закономірність простежується і в наростанні маси тіла.

Ріст – кількісна ознака, яка має полігенний характер успадкування. Такі ознаки у більшій мірі залежать від умов середовища. Для нормального росту необхідне повноцінне харчування, яке б містило повний набір амінокислот, вітамінів, зокрема ретинолу (вітамін А), кальциферолу (вітамін Б), вітамінів групи В, мінеральні солі і мікроелементи, а також такі фактори середовища як кисень, температура і світло. На ріст організму мають вплив і гормони, а саме гормон росту – соматотропін, який виділяється передньою часткою гіпофізу. У людини може спостерігатися як підвищення функції передньої частки гіпофізу, що призводить до гігантизму (у чоловіків більше 200 см), так і зниження функції – розвивається гіпофізарна карликовість (нанізм). При нанізмі ріст уповільнюється, але частини тіла зберігають нормальні пропорції.

На ріст і статеве дозрівання мають вплив і гормони епіфізу. При його гіпофункції ріст затримується і проходить раннє статеве дозрівання із передчасним розвитком вторинних статевих ознак і раннім розумовим розвитком. Гормони щитовидної залози підвищують загальну інтенсивність обміну речовин, впливають на ріст і розвиток хребетних тварин і людини. При гіпофункції або повній атрофії щитовидної залози у дитячому віці спостерігається кретинізм, який проявляється у затримці росту, недорозвитку статевих органів і вторинних статевих ознак, недоумкуватості. Гіпофункція щитовидної залози викликає мікседему – захворювання, при якому понижений обмін речовин, порушений водно–сольовий обмін. Гіперфункція зумовлює розвиток базедової хвороби, при якій підсилюється обмін речовин, що призводить до різкого схуднення, підвищення збудливості нервової системи.

Зрілий вік настає у чоловіків у 22 роки, а у жінок – у 21 рік. Перший період зрілого віку – до 35 років, другий період – від 36 до 60 років у чоловіків і до 55 років у жінок.

У віці 30–35 років, коли здійснюється перехід від молодого віку у зрілий, виявляються деякі зміни фізіологічних реакцій, зміни обміну, які передують можливості людини до окремих видів спорту і трудової діяльності. Протягом п'ятого десятиріччя відбуваються зміни, які визначають процес старіння. Разом з тим вмикаються і механізми, які забезпечують перебудову організму та його адаптацію. Похилий вік починається з 61 року у чоловіків і 56 років у жінок. Багато людей зберігають у цей період достатню професійну працездатність.

Старість – загально біологічна закономірність, яка притаманна всім живим організмам. Старість – заключний етап онтогенезу, віковий період, який настає за зрілістю і характеризується суттєвими структурними, функціональними і біохімічними змінами в організмі, які обмежують його пристосувальні можливості.

На рівні організму зміни при старінні проявляються перш за все у зовнішніх ознаках: змінюються постава, форма тіла, зменшуються його розміри, з'являється сивина, шкіра втрачає еластичність, що призводить до утворення зморшок. Спостерігається послаблення зору і слуху, погіршується пам'ять. Зменшується компактна і губчаста речовини кісткової тканини, зокрема, це проявляється у зміні лицевого відділу черепа.

На клітинному рівні можна відмітити зменшення вмісту води у цитоплазмі, зміну активного транспорту іонів, зростання процесу гліколізу, зменшення активності окиснюваного фосфорилування та активності деяких ферментів.

Функціональні зміни при старінні не однотипні, старіння не можна розглядати як послаблення всіх функцій. За сучасними уявленнями, вікові зміни можуть бути різнобічними. Одні функції прогресивно знижуються з віком, інші – суттєво не змінюються, а деякі показники зростають. До першого типу відноситься скоротливість серця, гормональна активність залоз внутрішньої секреції (щитовидна, статеві), гострота зору і слуху, зниження активності багатьох ферментів; до другого типу – рівень цукру у крові, кількість еритроцитів, лейкоцитів, гемоглобіну; до третього – синтез гіпофізарних гормонів, чутливість клітин до гормональних і хімічних факторів, рівень холестерину у крові. Дві людини одного і того ж календарного віку можуть відрізнятися за рівнем вікових змін. Для визначення біологічного віку використовують систему різноманітних тестів: артеріальний тиск, холестерин крові, акомодация ока, життєва ємність легень, м'язова сила, показник остеопорозу п'ясткових кісток (на рентгенограмі) тощо.

Хід роботи:

Завдання 1. Заслухати реферативні доповіді студентів з наступних тем:

1. Ювенільний період постембріонального онтогенезу людини.
2. Зрілий вік як етап онтогенезу.
3. Старіння як заключний етап онтогенезу. Теорії старіння.
4. Проблеми геронтології.
5. Геріатрія, її визначення, завдання, проблеми.
6. Механізми акселерації.
7. Поняття клінічної смерті. Реанімація, її засоби.

Література:

Медична біологія/За ред.. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця. Нова книга: 2004. – С. 134-146.

Медична біологія. Посібник з практичних занять /За ред. Романенка О.В. К.: Здоров'я 2005.– С. 73-90.

Практикум з біології /За ред. Воробця З.Д. Львівський медичний університет імені Данила Галицького. Львів. 2008. – С. 140-142.

Практична робота № 22

Тема: Підсумкове заняття

Мета: Вивчити ступінь засвоєння матеріалу змістових модулів 2–4: «Закономірності спадковості та мінливості», «Методи вивчення спадковості людини. Спадкові хвороби», «Біологія індивідуального розвитку».

Контрольні питання:

1. Предмет і завдання генетики людини та медичної генетики.
2. Генотип, фенотип.
3. Закономірності успадкування при моногібридному схрещуванні. Перший і другий закони Г. Менделя. Менделюючі ознаки. Моногенні хвороби.
4. Закономірності успадкування при ди- та полігібридному схрещуванні. Третій закон Г. Менделя.
5. Множинні алелі. Успадкування груп крові людини за антигенною системою АВ0 та резус-фактора. Значення для медицини.
6. Взаємодія алельних генів: повне домінування, неповне домінування, наддомінування, кодомінування.
7. Взаємодія неалельних генів: комплементарна дія, епістаз.
8. Полімерне успадкування ознак у людини. Плейотропія.
9. Зчеплене успадкування генів (закон Т. Морган). Кросинговер.
10. Хромосомна теорія спадковості.
11. Сучасний стан дослідження геному людини. Генна інженерія. Генетичні карти хромосом людини.
12. Генетика статі. Доза генів. Хромосомні захворювання, що зумовлені зміною кількості статевих хромосом.
13. Успадкування ознак, зчеплених зі статтю.
14. Мінливість, її форми, значення в онтогенезі й еволюції.
15. Модифікаційна мінливість, її характеристика. Норма реакції. Фенокопія.
16. Пенетрантність і експресивність генів.
17. Генотипова мінливість, її форми. Комбінативна мінливість. Механізми виникнення та значення.
18. Мутаційна мінливість та її фенотипові прояви. Класифікація мутацій за генотипом. Спонтанні й індуковані мутації.
19. Генні мутації, механізми виникнення. Поняття про моногенні хвороби.
20. Хромосомні аберації. Механізми виникнення та приклади захворювань, що є їх наслідком.
21. Механізми геномних мутацій (поліплоїдії, гаплоїдії, полісомії, моносомії).
22. Спадкові хвороби, що є наслідком порушення кількості аутосом і статевих хромосом.

23. Мутації в статевих і соматичних клітинах, їх значення. Мозаїцизм.
24. Мутагенні фактори, їх види. Мутагенез. Генетичний моніторинг.
25. Хвороби зі спадковою схильністю. Поняття про мультифакторіальні захворювання.
26. Методи вивчення спадковості людини. Людина як специфічний об'єкт генетичного аналізу.
27. Генеалогічний і близнюковий методи вивчення спадковості людини.
28. Біохімічний метод вивчення спадкових хвороб. Скринінг-програми.
29. Цитогенетичний метод вивчення спадковості людини.
30. Пренатальна діагностика спадкових хвороб.
31. Медико-генетичні аспекти сім'ї. Медико-генетичне консультування.
32. Популяційно-статистичний метод вивчення спадковості людини.
33. Розмноження – універсальна властивість живого. Форми розмноження. Можливість клонування організмів.
34. Гаметогенез: сперматогенез, овогенез. Статеві клітини людини.
35. Запліднення. Особливості репродукції людини.
36. Онтогенез, його періодизація.
37. Ембріональний розвиток, його етапи. Провізорні органи.
38. Молекулярні та клітинні механізми диференціювання.
39. Диференціювання зародкових листків і тканин. Ембріональна індукція. Клоування організмів і тканин.
40. Критичні періоди ембріонального розвитку людини. Тератогенні фактори середовища.
41. Природжені вади розвитку, їх сучасна класифікація: спадкові, екзогенні, мультифакторіальні; ембріопатії та фетопатії; філогенетично зумовлені та нефілогенетичні.
42. Постембріональний розвиток людини і його періодизація. Нейрогуморальна регуляція росту та розвитку.
43. Старіння як етап онтогенезу. Теорії старіння. Поняття про геронтологію та геріатрію.
44. Клінічна та біологічна смерть.
45. Регенерація органів і тканин. Види регенерації. Значення проблеми регенерації в біології та медицині.
46. Особливості та значення регенеративних процесів у людини. Типова й атипова регенерація. Пухлинний ріст.
47. Проблема трансплантації органів і тканин. Види трансплантацій. Тканинна несумісність і шляхи її подолання.
48. Поняття про гомеостаз. Механізми регуляції гомеостазу на різних рівнях організації життя.

Практична робота № 20

Тема: Тип Саркоджгутикові. Клас Справжні амеби. Дизентерійна й інші види амеб. Тип Війконосні. Балантидій.

Мета: Вивчити найважливіші ознаки класу Lobozea, будову, розвиток представників класу, їх патогенну дію на організм людини та методи лабораторної діагностики. Вивчити найважливіші ознаки представників класу Cistostomatea, їх патогенну дію на організм господаря, діагностику та профілактику спричинених ними захворювань.

Матеріальне забезпечення: мікропрепарати, мікроскопи, таблиці, фотографії.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Характеристику саркодових.
2. Морфофізіологічні особливості дизентерійної, кишкової та ротової амеб.
3. Методи лабораторної діагностики захворювань, збудниками яких є представники саркодових.
4. Медичне значення паразитичних саркодових.
5. Заходи особистої та громадської профілактики хвороб, спричинених представниками саркодових.

Уміти:

1. Ідентифікувати за систематичними ознаками представників саркодових, які мають медичне значення.
2. Обґрунтувати методи лабораторної діагностики та основні заходи особистої та громадської профілактики хвороб, збудниками яких є саркодові.

Навчальні питання:

1. Що таке справжній і несправжній паразитизм?
2. Чим відрізняються тимчасові паразити від постійних, ектопаразити від ендопаразитів?
3. Яка різниця між специфічним і механічним переносником?
4. Що таке протозойні хвороби?
5. Які органели характерні для клітин найпростіших?
6. Яке захворювання спричиняє дизентерійна амеба? Лабораторна діагностика амєбіазу.
7. Де в організмі людини локалізується дизентерійна амеба?
8. Яка форма дизентерійної амеби є інвазійною для людини?
9. Чи виділяє хворий на амєбіаз цисти в період загострення хвороби?
10. Які існують заходи особистої профілактики амєбної дизентерії?

Теорія:

Дизентерійна амеба

В життєвому циклі дизентерійної амеби можна виділити 3 форми:

- а) мала вегетативна форма або просвітна;

- б) велика вегетативна форма або тканинна форма;
- в) цисти;

Мала вегетативна форма розміром 15–20 мкм.

Цитоплазма ділиться на екто– і ендоплазму і цей поділ видно при утворенні невеликих псевдоніжок. Рухи повільні. Ядро округле, цитоплазма вакуолізована, амеба розмножується поділом. Зустрічається в паразитоносіїв і в стані видужання. При ослабленні організму переходить у велику вегетативну форму. В нижньому відділі товстої кишки перетворюється в цисту.

Велика вегетативна форма розміром 20–60 мкм.

Утворює екто– і ендоплазму, псевдоніжки утворює швидко, в одному напрямку. В ендоплазмі зустрічаються еритроцити на стадії травлення. В ядрі утворює радіальну структуру, а в центрі є каріосома. Викликає дизентерійний амебіаз. Виявляється в час загострення хвороби. Матеріал для лабораторного дослідження – рідкі фекалії з домішками слизу і крові. При покращенні стану хворого перетворюється у просвітну форму, цист не утворює.

Цисти утворюються з просвітної форми у нижніх відділах товстої кишки. Нерухомі, розміром 9–14 мкм, безбарвні. Циста має 4 ядра, каріосома невеликих розмірів в центрі ядра. Інколи в цистах помітні хроматоїдні тільця і глікогенові вакуолі.

Кишкова амеба – вегетативна форма розміром 20–60 мкм. Розмежування на екто– і ендоплазму помітне під час утворення псевдоніжок, які широкі, тупі, утворюються в різних частинах тіла і рух амеби нагадує топтання на місці. В ендоплазмі є вакуолі, бактерії, а еритроцити відсутні. Ядро добре видиме. Локалізується у верхньому відділі товстої кишки, а в нижньому відділі утворює цисти.

Цисти округлі, овальні з товстою оболонкою ядер 8,5–10 мкм. Каріосома неправильної форми і розміщена ексцентрично. Хроматоїдні тільця і глікогенова вакуоль рідко помітні.

До непатогенних амеб відносяться: ротова амеба, амеба Гартмані, Бючлі, карликова.

Балантидій – збудник балантидіазу.

В життєвому циклі виділяють вегетативну форму і цисту. Форма тіла овальна, паразит вкритий пелікулою, що несе війки. Наявні перистом, цитостом, цитофаринкс, травна та пульсуючі вакуолі. Добре виражені мікро– та макронуклеус, що має бобоподібну форму. Розмножується статевим шляхом (кон'югація) та поперечним поділом. Паразитує у товстій кишці. В нижніх відділах кишківника здатний утворювати цисти. Цисти одноядерні, мають овальну або кулясту форму, розміри – 50–60 мкм. Зараження людини відбувається за допомогою цист.

Хід роботи:

Завдання 1. На мікропрепаратах, фотографіях вивчити особливості будови дизентерійної амеби, форми її існування і життєвий цикл. Вказати ознаки амебіазу, який матеріал лабораторно досліджується та методи діагностики.

Завдання 2. Розглянути рисунки кишкової амеби. Встановити відмінності в будові кишкової амеби і дизентерійної. Ознайомитися з непатогенними амебами кишечника.

Завдання 3. Скласти графологічну структуру класу Саркодових:

1. Представники						
2. Захворювання						
3. Життєвий цикл						
4. Проміжний живитель						
5. Остаточний живитель						
6. Місце паразитування						
7. Шляхи зараження						
8. Лабораторна діагностика						
9. Матеріал для дослідження						
10.Профілактика						

Питання для самоконтролю:

1. Якими ознаками відрізняються велика вегетативна форма амеби від просвітної і цисти?
2. Які умови існування організму людини сприяють перетворенню просвітної форми у велику?
3. Які відмінності кишкової амеби від дизентерійної, вегетативної форми і цисти?
4. *Entamoeba histolytica* в організмі людини утворює такі форми:
 - а) велику вегетативну;
 - б) малу вегетативну;
 - в) цисту;
 - г) псевдо цисту;
5. Назвати форми дизентерійної амеби:
 - а) інвазійні для людини;
 - б) патогенні;
 - в) основні форми існування.
6. Назвати фактори, які сприяють перетворенню малої вегетативної форми амеби у тканинну.
7. В лабораторію доставлені випорожнення з домішкою крові хворого хронічною амебною дизентерією. Які форми амеб можна виявити?
8. При дослідженні фекалій няні дитячого садка виявили цисти амеб з 8-ми ядрами. Чи може бути няня небезпечною для оточуючих?

9. У фекаліях хворого з хронічним шлунково-кишковим захворюванням виявлено вегетативні форми двох видів найпростіших. Одні з них 20-40 мкм, мають видиме ядро у вигляді кільцеподібного отвору, що складається з блискучих зерен хроматину. Невеликі широкі псевдоніжки утворюються плавно в декількох місцях. Другі розміром 60 мкм. Цитоплазма розділена чітко на екто- і ендоплазму. Ядра у незабарвленому препараті не виявлено. В цитоплазмі є еритроцити. Які види амеб паразитують у хворого і які з них патогенні?

10. До інфекційної лікарні поступив хворий із скаргами на рідкий стілець, біль у животі, блювання. При дослідженні фекалій виявлені вегетативні форми амеб величиною 15 мкм без еритроцитів. На забарвлених препаратах амеб видно ядро у вигляді зубчатого колеса з каріосоною в центрі. Фекалії помістили у холодильник і через добу в них виявлено цисти амеб (10 мкм), з 4-ма ядрами. Який вид амеб у хворого? Чи можна говорити про амебіаз?

11. *Balantidium coli* локалізується в організмі людини в:

- А) товстій кишці;
- Б) тонкій кишці;
- В) печінці;
- Г) серці;

12. Джерелом поширення балантидіазу можуть бути:

- А) свині;
- Б) собаки;
- В) кішки;
- Г) велика рогата худоба.

13. На балантидіаз можуть хворіти:

- А) пацюки;
- Б) собаки;
- В) свині;
- Г) кішки.

14. *Balantidium coli* має:

- А) дві пульсуючі вакуолі;
- Б) два ядра;
- В) одне ядро;
- Г) немає ядер;
- Д) війки;
- Е) джгутики;
- Є) хроматофори.

Література:

Медична біологія /За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця. Нова книга. 2004. – С. 438-448, 454-459.

Медична біологія. Посібник з практичних занять /За ред. Романенка О.В. К.: Здоров'я 2005. – С. 212-222.

Служинська З., Семків І., Матвієнко Я., Гжегоцька Л., Салаяк Н. Медична паразитологія. Львів: Арсенал. 1999 – С. 5-30.

Практична робота №21

Тема: Клас Тваринні джгутикові. Лямблія, трихомонада, лейшманії, трипаносоми.

Тип: Саркомастигофора – Zoomastigophora

Види: – *Lambliia intestinalis*

Трихомонада урогенітальна – *Trichomonas vaginalis*
кишкова – *Trichomonas hominis*

дерматотропні: *Leishmania tropica major*

Leishmania tropica minor

Leishmania tropica mexicana

Лейшманії вісцеротропні: *Leishmania donovani*

Leishmania infantum

Мета: Вивчити характерні особливості будови класу. Звернути увагу на їх здатність в процесі розвитку життєвого циклу утворювати декілька морфологічно різних форм в залежності від умов існування. Підкреслити природну осередковість захворювань, знати їх діагностику та профілактику.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Характеристику класу Тваринні джгутикові.
2. Морфофізіологічні особливості, лейшманій, кишкової та піхвової трихомонад, лямблій та трипаносом.
3. Методи лабораторної діагностики захворювань, збудниками яких є представники джгутикових.
4. Медичне значення паразитичних джгутикових.
5. Заходи особистої та громадської профілактики хвороб, спричинених представниками джгутикових.

Уміти:

1. Ідентифікувати за систематичними ознаками представників джгутикових.
2. Обґрунтувати методи лабораторної діагностики і основні заходи особистої та громадської профілактики хвороб, збудниками яких є джгутикові.

Теорія:

Трипаносоми це паразити крові і тканин у людини та багатьох тварин. Тіло видовжене має джгутик, який проходить по краю ундулюючої мембрани і вільно виступає на передньому кінці. Біля основи джгутика є невелике тільце – блефаропласт. Ці органоїди становлять рухомий апарат. Ядро одне.

Види трипаносом: *Trypanosoma gambiense*

Trypanosoma cruzi

Trypanosoma rhodesiense

Trypanosoma gambiense паразитує в крові і спинномозковій рідині людини і антилоп, викликає сонну хворобу або африканський трипаносомоз. Переносить

збудника муха це–це. Для дослідження береться кров, а в розпалі хвороби спинномозкову рідину. Готують мазки, фарбують по Романовському. Тіло трипаносом має голубий колір, а ядро, джгутики мають червоний колір.

Trypanosoma cruzi морфологічно не відрізняється від попередніх видів. Викликає американський трипаносомоз або хворобу Чагаса, при якій ушкоджуються внутрішні органи, серцевий м'яз, головний мозок. Перенощиком є поцілунковий (триатомовий) клоп. Для дослідження беруть периферичну кров і розглядають свіжі або зафарбовані по Романовському препарати. Використовують методи збагачення. При хронічних станах хвороби в крові паразити зустрічаються рідко, тому заражають білих мишей.

Лейшманії включають декілька видів патогенних для людини: *Leishmania tropica*, *Leishmania braziliensis*, *Leishmania donovani*, *Leishmania infantum*. Існує в двох формах: джгутикової і безджгутикової. Безджгутикова має овальне тіло 2–6 мкм, ядро і кінетопласт. Джгутикова форма рухлива, джгутик довжиною 15–20 мкм. Тіло веретеноподібне 10–20 мкм. Перенощиками лейшманії є комарі москїти.

Leishmania tropica викликає шкірний лейшманіоз.

Leishmania tropica minor – шкірний антропонозний лейшманіоз,
Leishmania tropica major – шкірний зоонозний лейшманіоз.

Leishmania braziliensis викликає шкірно–слизовий лейшманіоз (американський).

Leishmania donovani викликає вісцеральний лейшманіоз (індійський кола – азар).

Leishmania infantum викликає вісцеральний середземноморський лейшманіоз.

Для діагностики вісцерального лейшманіозу готують мазки із пунктату кісткового мозку, фарбують по Романовському. Лейшманії на препаратах є безджгутиковими, мають голубу цитоплазму, ядро і кінетопласт червоного кольору. При шкірному лейшманіозі готують препарат із матеріалу шкірної виразки, інфільтрату, фарбують по Романовському. Лейшманії безджгутикові зустрічаються в клітинах шкіри і поза ними. В окремих випадках роблять посів матеріалу із шкірних виразок чи кісткового мозку на агарі з добавкою дефібрированої крові кролика.

Лямблії існують у вегетативній формі і у формі цисти. Вегетативна форма має двосторонню симетрію, є у формі розрізаної груші (2–18 мкм). Попередня частина розширена, задня – звужена. Два ядра, 4 пари джгутиків мають присисний диск з черевної сторони. Вздовж тіла посередині проходить 2 опорні нитки – аксостилі, які розділяють тіло паразита на дві симетричні половини. Паразитує у верхній половині тонкої кишки і викликають хворобу лямбліоз. Лямблії в кишечнику людини інцистуються. Тіло паразита заокруглюється, виділяє навколо себе щільну оболонку і утворюється чотириядерна циста. Довжина цисти 10–14 мкм. Вміст цисти відділяється від оболонки в багатьох місцях. Для діагностики лямбліозу беруть випорожнення і дуоденальний вміст. У сформованих фекаліях виявляються цисти. Для цього готують мазок і дають

краплю розчину Люголя. У рідких фекаліях виявляють вегетативні форми, які рухаються з боку в бік. В дуоденальному вмісті виявляють вегетативні форми.

В організмі людини паразитує три види трихомонад:

Trichomonas hominis

Trichomonas tenax

Trichomonas vaginalis

Кишкова трихомонада має грушевидне тіло 8–20 мкм. Від переднього кінця відходить 5 джгутиків. Ядро розміщене в розширеній частині тіла і тут же є блефаропласт. По краю тіла є ундулююча мембрана, над нею джгутик. Від блефаропласта починається опорний стержень (аксостиль), який виступає на задньому кінці тіла, утворюючи шип. Поблизу ядра розміщений цитостом (клітинний рот). Живе в товстій кишці. Патогенна дія залишається нез'ясована. Трихомонада уrogenітальна має аналогічну будову та розмір 20–30 мкм. Ундулююча мембрана доходить до середини тіла. Цист не утворює. Паразитує в зовнішніх статевих органах людини. Для виявлення паразита готують препарат із слизу піхви або із шийки матки. Необхідно досліджувати свіжий матеріал, в ньому можна виявити активно рухомі трихомонади. Загальноприйнятим методом є фіксація мазків із вмісту піхви з наступним фарбуванням по Романовському. Використовується метод „висячої краплі”. Готують препарат із осаду сечі з використанням фарби Романовського: трихомонади набувають голубого кольору, ядра – фіолетового–рубінового, джгутики – рожево–червоного.

Хід роботи:

Завдання 1. Розглянути мікропрепарати трипаносом, лейшманій. Вивчити морфологічні особливості паразитів, цикл розвитку, патогенну дію на організм людини, методи діагностики і профілактики. Зробити підписи до рисунків в робочих зошитах.

Завдання 2. Розглянути мікропрепарати, фотографії лямблій і трихомонад. Вивчити морфологічні особливості їх будови, цикл розвитку, патогенну дію на організм людини, методи діагностики і профілактики. Зробити підписи до рисунків в робочих зошитах.

Завдання 3. Скласти графологічну структуру представників класу Тваринні джгутикові Zoomastigophora:

Клас Zoomastigophora

1. Представники						
2. Захворювання						
3. Життєвий цикл						
4. Проміжний живитель						
5. Остаточний живитель						
6. Місце						

паразитування						
7. Шляхи зараження						
8. Лабораторна діагностика						
9. Матеріал для дослідження						
10.Профілактика						

Питання для самоконтролю:

1. У хворого виявлені цисти лямблій. Чи досить цього для доказу паразитування лямблій, чи необхідно досліджувати дуоденальний вміст?
2. Наведіть приклади природно – вогнищевих захворювань, що викликані джгутиковими.
3. У мазку рідких фекалій виявлено найпростіші грушеподібної форми (10–20 мкм). Пересуваються швидко, метушливо, мають велике ядро, видима ундулююча мембрана, тіло закінчується аксостилем. Які найпростіші виявлені у мазку?
4. Хвора звернулась до лікарні із симптомами запалення сечостатевих шляхів. У мазку, взятому із слизової оболонки піхви виявлені овально – грушеподібні клітини з вістрям в кінці тіла у вигляді шипа, великим ядром, ундулюючою мембраною. Поставте діагноз, встановіть збудника.
5. У нативному мазку калу виявлені цисти найпростіших. Чи можуть вони бути цистами кишкової трихомонади?
6. У пацієнтки зі скаргами на свербіння, печію і виділення, з піхви в мазках виявили трихомонади. Чи слід також дослідити чоловіка, у якого немає скарг?
7. При обстеженні працівників їдальні в одного з них виявили амебіаз, у другого – лямбліоз, у третього – сечостатевий трихомоніаз. Хто з них являє епідемічну небезпеку? Які заходи профілактики необхідно застосувати?
8. Вкажіть природних резервуарних господарів, збудника вісцерального і шкірного лейшманіозу.
9. У студента, який приїхав з Туркменії, на обличчі з'явилась багрова папула. Через 10 днів папула перетворилась у виразку. Яке протозойне захворювання можна запідозрити? Яке дослідження необхідно провести?
10. В інфекційну лікарню поступила дитина з Індії. Хворіє 1 місяць, похував, кволий, апатичний, обезсилений, збільшена печінка, селезінка. В препараті пунктату червоного кісткового мозку виявлені дрібні тільця овальної форми (2–3 мкм) з блакитною цитоплазмою і червоним ядром. Поставте діагноз, назвіть збудника.
11. Хворий звернувся до лікаря з приводу наростаючих ознак нездужання: слабкість, підвищена втомлюваність, безсоння вночі, сонливий стан вдень, головний біль, апатія, загальмованість. Пацієнт приїхав з Центральної Африки.

Яку хворобу можна припустити? Як відбулось зараження? Які методи діагностики?

Література:

Медична біологія /За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 459-472.

Медична біологія. Посібник з практичних занять /За ред. Романенка О.В. К.: Здоров'я. 2005. – С. 223-239.

Служинська З., Семків І., Матвієнко Я., Гжегоцька Л., Саляк Н. Медична паразитологія. Львів: Арсенал. 1999. – С. 30-40

Практична робота №22

Тема: Тип Апікомплексні. Клас Споровики. Малярійні плазмодії. Токсоплазма.

Мета: Ознайомитись з представниками класу Споровики, які є внутрішньоклітинними паразитами із складними життєвими циклами.

Матеріальне забезпечення: мікропрепарати, мікроскопи, таблиці.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Знати характеристику патогенних представників типу Apicomplexa.
2. Морфологічні особливості малярійних плазмодіїв і токсоплазми.
3. Медичне значення паразитичних споровиків та способи інвазії.
4. Заходи особистої та громадської профілактики захворювань, спричинених представниками даних класів.

Уміти:

1. Ідентифікувати за систематичними ознаками представників споровиків та війконосних.
2. Обґрунтувати методи лабораторної діагностики і основні заходи особистої та громадської профілактики хвороб, збудниками яких є споровики та війконосні.

Теорія:

Представники споровиків та війконосних здатні спричинювати у людини важкі інвазійні захворювання – малярію, токсоплазмоз, балантодоз. В життєвому циклі всіх видів плазмодіїв розрізняють три періоди:

1. Шизогонія – безстатеве розмноження в організмі людини.
2. Гаметогонія – утворення статевих клітин в організмі людини.
3. Спорогонія – статеве розмноження в організмі малярійного комара. Людина для малярійного плазмодія – проміжний господар, комар – кінцевий.

Шизогонія складається із двох фаз: прееритроцитарної або тканинної (в клітинах печінки) і еритроцитарної (в еритроцитах людини).

Тканинна шизогонія. Від укусу людини зараженим комарем, разом із слиною в кров поступають спорозоїди: дрібні, веретеноподібні, довжиною 14–15 мкм, і заносяться в клітини печінки. Там вони ростуть і стають шизонтами, в яких ділиться спочатку ядро, а потім цитоплазма, утворюючи тканинні мерозоїти (1000-5000 особин). Тканинний цикл триває 8–12 діб. Мерозоїти руйнують печінкову клітину і виходять з неї в кров.

Еритроцитарна шизогонія. Мерозоїти, які проникли в еритроцити перетворюються в трофозоїти (ростучі форми), а останні – в шизонти (форми, що діляться). Стадія розвитку на якій шизонт ділиться, називається морула. Під час розпаду морули мерозоїти розривають оболонку еритроцита і разом з продуктами інтоксикації виходять в кров. В цей момент у хворого спостерігаються приступи малярії, які в залежності від виду повторюються через 48–72 год. На стадії

еритроцитарної шизогонії малярійні плазмодії проходять ряд стадій, які мають важливе діагностичне значення.

Гаметогонія. Окрім шизонтів в деяких еритроцитах розвиваються чоловічі і жіночі статеві форми – гамонти, або жіночі – макрогаметоцити (великі, компактне ядро, розміщене скраю клітини, в цитоплазмі рівномірно розсіяний пігмент) чоловічі – мікрогаметоцити з великим рухливим ядром в центрі.

Спорогонія. Кусаючи хворого малярією, комар разом з кров'ю проковтує гамонти. В шлунку комара макрогаметоцити перетворюються в макрогамети, а мікрогаметоцити діляться, утворюючи 5–6 мікрогамет. Після злиття макрогамети з мікрогаметою утворюється рухлива зигота оокінета, яка перетворюється в ооцисту. В результаті спорогонії всередині ооцисти утворюється до 1000 спорозоїтів, які виходять із ооцисти і проникають в слинні залози комара. Такий комар може заразити людину.

Токсоплазма – збудник токсоплазмозу.

Токсоплазма, яка локалізується в клітині називається ендозоїд. Паразит має півмісяцеву форму, один кінець заокруглений, другий – загострений, довжина 4–7 мкм, ширина 3–4 мкм. Зовні тіло вкрите оболонкою, під якою знаходяться мікротрубочки. На передньому кінці розміщений орган прикріплення – коноїд, від якого відходять трубчасті мішковидні органоїди – роптрії. Ядро вкрите двоконтурною оболонкою з багаточисленними порами. Для токсоплазми характерні всі клітинні органели.

Життєвий цикл розвитку токсоплазми проходить при наявності кінцевого (родина котячих) і проміжного (птахи, ссавці, людина) господарів. В процесі розвитку токсоплазми встановлені наступні фази:

А) позакишкова тканинна фаза – безстатеве розмноження шляхом ендогонії в різних тканинах проміжних господарів;

Б) кишкова фаза – безстатеве розмноження (шизогонія) і статеве розмноження (гаметогонія) токсоплазм в клітинах епітелію слизової оболонки кишок кінцевих господарів;

В) фаза спорогонії – починається в просвіті кишок кінцевих господарів і закінчується в навколишньому середовищі.

Після зараження спорозоїтами, цистозоїтами або едозоїтами в клітині відбувається ендогонія. Скупчення ендозоїтів під клітинною мембраною утворює псевдоцисту. При хронічному токсоплазмозі повільний темп розмноження призводить до утворення цистозоїтів (мають видовжену форму), що знаходяться в середині цист. Кішки заражаються токсоплазмами, що знаходяться на різних стадіях розвитку – спорозоїтами, ендозоїтами, цистозоїтами. Відбувається шизогонія і утворюються мерозоїти кількох типів, одні з яких є попередниками гаметоцитів. Статеве розмноження полягає в тому, що макро– і мікрогаметоцити перетворюються в макро– і мікрогамети, зливаються утворюючи ооцисту. При сприятливих умовах зовнішнього середовища ооцисти дозрівають і у них утворюються спорозоїти.

Хід роботи:

Завдання 1. Розглянути під мікроскопом постійний мікропрепарат мазка крові хворого на малярію, знайти еритроцити, уражені малярійним плазмодієм.

Завдання 2. Вивчити схеми життєвого циклу малярійного плазмодія та токсоплазми за рисунками та таблицями. Знаючи життєві цикли, обґрунтуйте методи лабораторної діагностики та профілактики захворювань, які спричиняють ці збудники.

Завдання 3. На препараті та рисунках вивчити морфо–анатомічні особливості токсоплазми.

Завдання 4. Розглянути під мікроскопом постійний мікропрепарат вегетативної форми кишкового балантидія, відмітити його великі розміри: 30-200×20-70 мкм. На таблицях та рисунках вивчити життєвий цикл.

Завдання 5. Зробити підписи до рисунків у зошиті з протозоології.

Завдання 6. Скласти графологічну структуру по патогенних найпростіших:

Патогенні найпростіші Protozoa

Представники									
Захворювання									
Життєвий цикл									
Проміжний живитель									
Остаточний живитель									
Місце паразитування									
Шляхи зараження									
Лабораторна діагностика	Мікроскопічне дослідження								
Матеріал для дослідження									
Профілактика									

Питання для самоконтролю:

1. При дослідженні у хворого пунктату лімфатичних вузлів виявлено тільця, що мають форму півмісяця, з одним загостреним і протилежним заокругленим кінцем. При забарвленні мазка за Романовським видно блакитного кольору

цитоплазму і яскраво-червоного – ядро. Для якого з представників підцарства Найпростіші характерна така будова?

- A. *Lamblia intestinalis*
- B. *Trimonas hominis*
- C. *Toxoplasma gondii*
- D. *Plasmodium vivax*
- E. *Plasmodium malariae*

2. За даними ВООЗ малярією щорічно на Землі хворіють приблизно 250 млн. чоловік. Ця хвороба зустрічається переважно у тропічних і субтропічних областях. Вкажіть шлях зараження малярією:

- A. Аліментарний
- B. Трансмисивний
- C. Статевий
- D. Перкутанний
- E. Повітряно–краплинний

3. У хворого спостерігається типова для нападу малярії клінічна картина: пропасниця, жар, проливний піт. Яка стадія малярійного плазмодія найвірогідніше буде виявлена в крові хворого в цей час?

- A. Мерозоїт
- B. Спорозоїт
- C. Оокінета
- D. Спороциста
- E. Мікро– чи макрогамети

4. У медико–генетичну консультацію звернулося подружжя у зв'язку з народженням дитини. Жінка під час вагітності хворіла, але мутагенів та тератогенів не вживала. Каріотип батьків і дитини нормальний. Лікар з'ясував, що в квартирі сім'я утримує kota. Що може бути ймовірною причиною каліцтва?

- A. Під час вагітності жінка хворіла на токсоплазмоз
- B. Під час вагітності жінка хворіла на лейшманіоз
- C. Під час вагітності жінка хворіла на дизентерію
- D. Під час вагітності жінка хворіла на балантидіаз
- E. Під час вагітності жінка хворіла на трихоманоз

5. Хворій під час пологів перелили кров донора, який прибув із Анголи. Через два тижні у реципієнтки виникла пропасниця. Яке лабораторне дослідження необхідно використати для підтвердження діагнозу малярії?

- A. Вивчення мазка товстої краплі крові для знаходження еритроцитарних стадій збудника.
- B. Вивчення лейкоцитарної формули.
- C. Визначення збудника методом посіву крові на поживне середовище.
- D. Проведення серологічних досліджень
- E. Вивчення пунктату лімфатичних вузлів

6. Дівчинка 4-х років поступила в очну клініку з приводу погіршення зору на ліве око. В родині живе кішка, у якої спостерігається погіршення зору. Яке протозойне захворювання можна запідозрити?

- А. Токсоплазмоз
- В. Балантидіаз
- С. Лейшманіоз
- Д. Лямбліоз
- Е. Малярію

7. *Balantidium coli* має:

- А) дві пульсуючі вакуолі;
- Б) два ядра;
- В) одне ядро;
- Г) немає ядер;
- Д) війки;
- Е) джгутики;
- Є) хроматофори.

Література:

Медична біологія /За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 472-484.

Медична біологія. Посібник з практичних занять /За ред. Романенка О.В. К.: Здоров'я. 2005. – С. 215-238.

Практична робота № 23

Тема: Тип Плоскі черви. Клас Сисуни. Печінковий, котячий, легеневий, ланцеподібний сисуни.

Мета: Вивчити морфофункціональні особливості представників класу сисунів, цикл розвитку, локалізацію, патогенез та методи лабораторної діагностики трематодозів. Ознайомитися з заходами боротьби та профілактики.

Матеріальне забезпечення: таблиці, рисунки сисунів, мікропрепарати сисунів (статевозрілих форм і яєць), мікроскопи.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Загальну характеристику типу Плоских червів (Plathelminthes)
2. Морфологічні особливості класу Сисунів (Trematodes)
3. Морфофізіологічні особливості представників класу
4. Медичне значення трематоди
5. Заходи особистої та громадської профілактики трематодозів.

Уміти:

1. Ідентифікувати трематоди за систематичними ознаками.
2. Обґрунтувати основні заходи особистої та громадської профілактики трематодозів.

Навчальні питання:

1. Які морфологічні особливості представників плоских червів?
2. Які трематоди поширені в Україні?
3. Які трематодози мають природно–осередкові особливості поширення?
4. Які особливості морфології сисунів пов'язані з паразитичним способом життя?
5. Які трематоди локалізуються в кровоносних судинах людини?
6. Які трематоди локалізуються в печінці людини?
7. Якими трематодами можна заразити при вживанні сирої риби?
8. Що таке транзитні яйця?
9. Які існують заходи боротьби з сисунами?
10. Які методи лабораторної діагностики різних видів трематодозів?
11. Чим відрізняються діагностика уrogenітального шистосомозу від кишкового?

Теорія.

Тіло сисунів складається із шкірно–м'язового мішка, заповненого перенхімою, якій містяться внутрішні органи: травна система, видільна, статеві і нервова.

Канали травної системи закінчуються сліпо. Статеві системи всіх сисунів, крім кров'яних, є гермафродитні.

Відмінними ознаками є форма сім'яників, їх кількість, форма яєчників, матки, їх розміщення в тілі сисунів. Різняться сисуни наявністю шипиків на тілі, розгалуженням кишкових каналів, видільного каналу.

При вивченні циклів розвитку слід звернути увагу на розвиток личинок (спороцисти, редії, церкарії) шляхом партеногенезу. В кожній личинці є зародкові клітини, які дають початок наступним поколінням личинок. В розвитку сисунів проходить зміна живителів. Проміжними живителями є молюски, додатковими – риби, краби, раки; а печінковий сисун і кров'яні не мають додаткових живителів. Дефінітивними живителями є тварини і людина.

Слід звернути увагу на будову кров'яних сисунів (самця і самки). У шистосом є яскраво виражений статевий диморфізм. Самець має ширше тіло, краї його завертаються на черевну порожнину, утворюючи жолоб (генікофорний канал), в якому вміщується тонка і довга самка.

Хід роботи:

Завдання 1. Розглянути мікропрепарати, рисунки котячого, ланцетоподібного, печінкового, легеневого сисунів, шистосом та вивчити особливості їх будови, цикл розвитку, локалізацію в організмі людини, патогенез. Вивчити методи діагностики сисунів. При розгляді препаратів необхідно звернути увагу на форму та розміри кожного представника класу сисунів.

Завдання 2. Розглянути препарат яєць сисунів, вивчити їх морфологію. Навчитися визначати видову приналежність яєць сисунів, розглядаючи препарати суміші яєць. Розглядаючи морфологічні ознаки яєць, необхідно знати, в якому матеріалі виявляються яйця і яким методом. Яйця трематод, не дивлячись на різні розміри (від 25 мкм до 190 мкм), є важкими, тому застосовуються методи осадження, відстоювання.

Завдання 3. Розв'язати ситуаційні завдання (тести завдань в зошитах з паразитології).

Завдання 4. Скласти графологічну структуру патогенних трематод.

Клас Trematoda

Представники									
Захворювання									
Життєвий цикл									
Проміжний живитель									
Остаточний живитель									
Місце паразитування									
Шляхи зараження									

Лабораторна діагностика	Мікроскопічне дослідження								
Матеріал для дослідження									
Профілактика									

Питання для самоконтролю:

1. Зараження людини фасціольозом відбувається:

- а) через споживання печінки великої рогатої худоби, хворої на фасціольоз;
- б) через брудні руки;
- в) через недостатньо помиті овочі, фрукти;
- г) у разі споживання сирової або недостатньо термічно обробленої риби;
- д) у разі споживання прісноводних раків, крабів.

2. Для людини інвазійною стадією розвитку печінкового сисуна є:

- A. Адолескарія
- B. Метацеркарія
- C. Церкарія
- D. Яйце
- E. Спороциста

3. У людини в жовчних протоках можна виявити:

- а) *Paragonimus ringeri*;
- б) *Opisthorchis sinensis*;
- в) *Clonorchis sinensis*;
- г) *Dicrocoelium lanceatum*;
- д) *Schistosoma haematobium*.

4. При яких трематодозах у людини може виникнути жовтяниця внаслідок закупорки жовчних проток:

- а) фасціольоз;
- б) опісторхоз;
- в) японський шистосомоз;
- г) урогенітальний шистосомоз;
- д) парагоніоз?

5. У яких трематоди у життєвому циклі є два проміжні хазяїни:

- а) *Fasciola hepatica*;
- б) *Opisthorchis felinus*;
- в) *Dicrocoelium lanceatum*;
- г) *Paragonimus ringeri*;
- д) *Metagonimus yokogawai*;
- е) *Nanophyetes salmincola*?

6. Якими трематодозами можна заразитися, вживаючи рибу:

- а) фасціольозом;
- б) опісторхозом;
- в) клонорхозом;
- г) парагоніозом;
- д) нанофієтозом?

7. Яйця якого кров'яного сисуна можна виявити під час мікроскопічного дослідження сечі:

- а) *Schistosoma haematobium*;
- б) *Schistosoma japonicum*;
- в) *Schistosoma mansoni*?

8. Церкарій потрапляє в тіло людини:

- а) активним шляхом;
- б) пасивно;
- в) трансмісивним шляхом;
- г) перорально;
- д) статевим шляхом;
- е) перкутанно.

9. *Schistosoma haematobium* локалізується в людини у:

- а) венах черевної порожнини;
- б) венах органів сечової і статеві систем;
- в) кровоносних судинах кишок.

10. Які розміри марити печінкового сисуна:

- а) 3–5 мм;
- б) 30–50 см;
- в) 3–5 см;
- г) 10 мм?

11. Запліднення й остаточне формування яєць у сисунів відбувається в:

- а) яєчнику;
- б) жовточнику;
- в) сім'яприймальнику;
- г) оротипі;
- д) матці.

12. При діагностиці уrogenітального шистосомозу яйця *Schistosoma haematobium* можна виявити:

- а) тільки в нічній сечі;
- б) тільки в ранковій сечі;
- в) тільки в денній сечі;
- г) у фекаліях;
- д) у мокротинні.

13. Церкарій якого сисуна є інвазійною стадією для людини:

- а) *Fasciola hepatica*;
- б) *Opisthorchis felinus*;
- в) *Paragonimus ringeri*;
- г) *Schistosoma haematobium*;
- д) *Clonorchis sinensis*?

14. Інвазійна для людини личинкова стадія *Opisthorchis felinus* називається:

- а) радією;
- б) метацеркарієм;
- в) мірацидієм;
- г) спороцистою;
- д) церкарією.

15. Які шистосоми відкладають свої яйця у венах брижі й кишок людини:

- а) *Schistosoma haematobium*;
- б) *Schistosoma japonicum*;
- в) *Schistosoma mansoni*?

16. Особиста профілактика опісторхозу полягає в:

- а) дотриманні правил особистої гігієни;
- б) споживанні добре провареної та просмаженої риби;
- в) споживанні добре проварених крабів;
- г) споживання тільки перевареної води;
- д) споживанні добре провареної та просмаженої свинини і яловичини.

17. Інвазійна для людини личинкова стадія *Fasciola hepatica* називається:

- а) мірацидієм;
- б) редією;
- в) церкарією;
- г) адолескарією.

Література.

Медична біологія /За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 488-503.

Медична біологія. Посібник з практичних занять /За ред. Романенка О.В. К.: Здоров'я. 2005. – С. 239-255.

Практична робота №24

Тема: Клас Стьожкові черви. Бичачий, свинячий і карликовий.

Мета: Вивчити морфофункціональні особливості представників стьожкових червів, їх життєві цикли, локалізацію в організмі людини, патогенез та методи лабораторної діагностики цестодозів. Ознайомитися із засобами боротьби і профілактики.

Матеріальне забезпечення: таблиці, муляжі голівок гельмінтів, вологі препарати, мікропрепарати проглотид, сколексів, яєць цестод, мікроскопи.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Морфологічні особливості класу Стьожкових червів.
2. Морфофізіологічні особливості паразитичних представників класу Стьожкових червів.
3. Види фін та їх будову.
4. Медичне значення цестод.
5. Заходи особистої та громадської профілактики цестодозів.

Уміти:

1. Ідентифікувати статевозрілі цестоди за систематичними ознаками.
2. Відрізнити зрілі проглотиди та сколекси збудників теніозу та теніаринхозу.
3. Обґрунтувати основні заходи особистої та громадської профілактики цестодозів.

Навчальні питання:

1. Які особливості шкірно–м'язового мішка цестод?
2. Які особливості будови видільної, нервової та статевої систем цестод?
3. Які особливості життєвих циклів цестод?
4. Для яких цестод людина є остаточним господарем, для яких – проміжним?
5. Де в організмі людини локалізовані статевозрілі цестоди і чим зумовлена така локалізація?
6. Що таке онкосфера?
7. Яку загальну назву має друга личинкова стадія розвитку цестод?
8. Які морфологічні особливості будови мають фіни цестод?
9. Які можливі шляхи зараження людини цистицеркозом?
10. Чи можна самовилікуватись від гіменолепідозу за умови дотримання правил особистої гігієни?

Теорія:

Під час вивчення представників класу необхідно звернути увагу на почленоване тіло, відсутність органів травлення, дихання та кровообігу у стьожкових червів. Статева система гермафродитна, причому кожний членник

гермафродитний. Характерними є відмінності розмірів члеників у свинячого, бичачого цїп'яків та карликового цїп'яків. Наявними є відмінності у будові статевих органів в даних паразитів: матка має 8–12 пар відгалужень, у бичачого цїп'яка – 18–36 пар відгалужень – це є діагностична ознака. Паразити всі локалізуються в тонкій кишці.

Статевозрілі свинячий і бичачий цїп'яки паразитують у тонкому кишечнику людини. Дорослий свинячий цїп'як виникає хворобу теніоз. Для діагностики теніоза використовують мікроскопію фекалій. Фіни свинячого цїп'яка паразитують в мозку, нирках, очному яблуці людини та викликають важке захворювання – цистицеркоз. Діагноз цистицеркоза ставиться на основі клінічних, рентгенологічних і лабораторних даних.

Зараження бичачим цїп'яком викликає хворобу теніарінхоз. Клінічні прояви хвороби: болі в животі, кишкові розлади, головні болі, пониження кислотності шлунка. Метод діагностики: опитування про виділення рухомих члеників. Для лабораторного аналізу проводять зіскріб з періанальних складок з подальшим мікроскопічним дослідженням.

Карликовий цїп'як паразитує в тонкому кишечнику людини (сотнями). Яйця виділяються назовні з фекаліями зараженої людини. Личинки карликового цїп'яка паразитують у ворсинках кишечника, а статевозріла форма – в просвіті кишки. Виділені яйця є інвазійними. Розвиток карликового цїп'яка проходить без проміжних живителів. Можлива реавтоінвазія. Хвороба, спричинена карликовим цїп'яком називається гіменолепідоз. Клінічні прояви: розлад травної і нервової систем. Болі в животі, тошнота, порушення апетиту; головні болі, нервозність, пониження пам'яті. Гіменолепідоз сприяє протіканню хронічної дизентерії. Основний метод діагнозу – мікроскопія фекалій. Дуже поширена хвороба, особливо у дітей.

Хід роботи:

Завдання 1. Розглянути мікропрепарати зрілих і незрілих члеників свинячого та бичачого цїп'яків. Вивчити особливості їх будови . по таблицях вивчити цикл розвитку гельмінтів, інвазійну стадію, локалізацію в організмі людини та патогенний вплив.

Завдання 2. Вивчити методи лабораторного дослідження теніозу, теніарінхозу та цистицеркозу.

Завдання 3. Розглянути мікропрепарати та на таблицях яєць свинячого та бичачого цїп'яків, їх морфологічні особливості (розмір, форма, колір, структура)

Завдання 4. Розглянути препарати карликового цїп'яка (дорослу форму і яйця). Вивчити особливості будови. За таблицями вивчити цикл розвитку, локалізацію гельмінтів, патогенний вплив на організм людини.

Завдання 5. Вивчити методи лабораторного дослідження свинячого, бичачого та карликового цїп'яків.

Питання для самоконтролю:

1. Людина заражається гіменолепідозом через:

а) брудні руки;

- б) погано просмажене м'ясо;
- в) рибу;
- г) немиті овочі й фрукти.

2. У людини може відбуватись авто інвазія в разі паразитування:

- а) *Echinococcus granulosus*;
- б) *Alveococcus multilocularis*;
- в) *Hymenolepis nana*;
- г) *Diphyllobothrium latum*;
- д) *Taenia solium*.

3. Остаточним господарем збудника теніозу є:

- а) людина;
- б) свиня;
- в) собака;
- г) кішка.

4. Проміжним господарем збудника теніозу є:

- а) свиня;
- б) собака;
- в) кішка;
- г) корова;
- д) людина.

5. Ціп'як карликовий паразитує в людини в:

- а) тонкій кишці;
- б) товстій кишці;
- в) печінці;
- г) підшлунковій залозі.

6. Цистицерк – це:

- а) міхур із кількома сколексами всередині;
- б) міхур, заповнений рідиною, зі сколексом такої самої будови, що й сколекси дорослої форми;
- в) великий материнський міхур з дочірніми й внучатими міхурами всередині;
- г) червоподібний міхур.

7. *Hymenolepis nana* локалізується в людини в:

- а) тонких кишках;
- б) печінці;
- в) селезінці;
- г) підшлунковій залозі.

8. Зрілі членики збудника захворювання можуть активно виповзати з ануса людини у випадку:

- а) альвеококозу;
- б) теніаринхозу;
- в) гіменолепідозу;
- г) дифілоботріозу.

9. В організмі людини повний життєвий цикл проходять:

- а) *Alveococcus multilocularis*;
- б) *Taeniarrhynchus saginatus*;
- в) *Hymenolepis nana*;
- г) *Echinococcus granulosus*.

10. Людина може бути тільки проміжним господарем для:

- а) *Hymenolepis nana*;
- б) *Taenia solium*;
- в) *Echinococcus granulosus*;
- г) *Alveococcus multilocularis*.

Література:

Медицина біологія /За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 503-510.

Медицина біологія. Посібник з практичних занять /За ред. Романенка О.В. К.Здоров'я. 2005. – С. 255-271.

Практична робота №25

Тема: Клас Стьожкові черви. Ехінокок, альвеокок, стьожак широкий

Мета: Вивчити морфологічні особливості представників Стьожкових червів, їх життєві цикли, локалізацію в організмі людини, патогенез та методи лабораторної діагностики цестодозів. Ознайомитись із заходами боротьби та профілактики.

Матеріальне забезпечення: таблиці, муляжі голівок гельмінтів, вологі препарати, мікропрепарати проглотид, сколексів, яєць цестод, мікроскопи.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Морфологічні особливості вищезгаданих видів цестод, їх будову.
2. Медичне значення.
3. Методи лабораторної діагностики цих видів.
4. Заходи особистої та громадської профілактики дифілоботріозу, ехінококозу та альвеококозу.

Вміти:

1. Ідентифікувати статевозрілі цестоди та личинки за систематичними ознаками.
2. Обґрунтовувати основні заходи особистої та громадської профілактики хвороб, спричинених цими видами.

Навчальні питання:

1. Хто є остаточним хазяїном ехінокока?
2. Які існують методи лабораторної діагностики ехінококозу?
3. У чому полягає особиста і громадська профілактика ехінококозу?
4. Хто є остаточним хазяїном *Alveococcus multilocularis*?
5. У чому полягає особиста та громадська профілактика альвеококозу?
6. Як людина заражується дифілоботріозом?
7. Чи можна заразитися дифілоботріозом, якщо напиться води з озера?
8. Хто є резервуарним хазяїном збудника дифілоботріозу?
9. Які особливості будови сколекси та проглотид у *Diphyllobothrium latum*?

Теорія.

Усі цестоди ведуть паразитичний спосіб життя. Цестоди мають плоске лентовидне тіло (стробілу), що складається з члеників (проглотид). Довжина тіла і кількість члеників з різних видів варіює. Головка або сколекс має присоски, гачки або присосувальні щілини – ботрії. Травної, кровоносної та дихальної систем немає. Всі цестоди гермафродити. Хвороби що викликані цестодами, називаються цестодозами.

Стьожак широкий спричиняє у людини дифілоботріоз. Хвороба має нечітку симптоматику: слабкість, головокружіння, тошнота, розлади і болі

шлунку. Метод діагнозу – мікроскопія фекалій. Найбільший паразит людини до 10 м. Паразит живе в організмі людини до 10 років. Головка (сколекс) має дві присмоктувальні щілини (ботрії), якими кріпиться до стінок кишки. Тіло складається з безлічі члеників. Яйця великі, сірого або жовтуватого кольору з тонкою гладкою оболонкою. На одному з полюсів є кришечка, на другому – горбик. Один стьожак виділяє за добу кілька мільйонів яєць. Паразитує в тонкому кишечнику собак, котів, свиней, а також у людини. Людина заражається при вживанні в їжу слабо термічно обробленої риби і малосольної ікри.

Ехінокок спричиняє ехінококоз. Це дрібні цестоди до 0,5 см., білого кольору. Головка має 4 присоски і 36-40 гачків. Стробіла складається з 3-4 члеників, останній найбільший вміщує до 800 яєць. Паразитує в кишечнику собак, вовків, іноді людини. У хворих збільшена печінка. Спостерігаються болі в області печінки і легень, кашель, задуха. Ехінококовий пухир може прорватись, що загрожує осіменінню сусідніх органів і призводить до рецидиву хвороби. Лікування тільки хірургічне.

Альвеокок спричиняє альвеококоз, розвивається бугриста пухлина печінки. Лікування лише оперативне. Нагадує ехінокока, але менше гачків на головці. Личинкова стадія – безліч мікроскопічних пухирів, що утворюють тугий вузол. Причому саме личинкова стадія ехінокока і альвеокока призводять до хвороб людини. Людина може заразитись через брудні руки або забрудненими ягодами, овочами.

Хід роботи:

Завдання 1. Розглянути мікропрепарати зрілих члеників стьожка широкого. Звернути увагу на будову матки. Зробити підписи в зошитах з гельмінтології.

Завдання 2. Вивчити цикл розвитку стьожка широкого за таблицею, локалізацію в організмі людини, патогенний вплив.

Завдання 3. Розглянути мікропрепарати яєць стьожка широкого, особливості їх будови (розмір, форма, колір, структура). Зробити підписи до рисунків в робочих зошитах з гельмінтології.

Завдання 4. Розглянути препарати і рисунки ехінокока і альвеокока. Зробити підписи до рисунків в робочих зошитах з гельмінтології.

Завдання 5. Скласти графологічну структуру патогенних цестод

Клас Cestoidea

1. Представники

--	--	--	--	--	--

2. Захворювання

--	--	--	--	--	--

3. Життєвий цикл

--	--	--	--	--	--

4. Проміжний живитель

--	--	--	--	--	--

5. Остаточний живитель

6. Місце паразитування					
7. Шляхи зараження					
8. Лабораторна діагностика					
Мікроскопічне дослідження					
9. Матеріал для дослідження					
10. Профілактика					

Питання для самоконтролю:

1. Людина вживаючи недостатньо термічно оброблену рибу, може заразитися:

- а) теніозом;
- б) теніаринхозом;
- в) гіменолепідозом;
- г) дифілоботріозом.

2. Фіна ехінокока локалізується в організмі людини в:

- а) тонкій кишці;
- б) товстій кишці;
- в) печінці;
- г) легенях;
- в) головному мозку.

3. Інвазійною стадією для першого проміжного господаря збудника дифілоботріозу є:

- а) корацидій;
- б) процеркоїд;
- в) плероцеркоїд.

4. Остаточними господарями ехінокока можуть бути:

- а) собака;
- б) вовк;
- в) свиня;
- г) людина;
- д) корова.

5. Проміжними господарями альвеокока можуть бути:

- а) мишоподібні гризуни;
- б) людина;
- в) лисиця;
- г) собака;
- д) кішка.

6. Зараження людини дифілоботріозом відбувається через:
- а) вживання свіжосоленої ікри;
 - б) немиті овочі;
 - в) брудні руки;
 - г) вживання недостатньо термічно обробленої прісноводної риби;
 - д) воду.
7. Широкий стьожак на статевозрілій стадії локалізується в організмі:
- а) великої рогатої худоби;
 - б) людини;
 - в) прісноводної риби;
 - г) гризунів.
8. Двох проміжних господарів має:
- а) *Hymenolepis nana*;
 - б) *Taenia solium*;
 - в) *Taeniarrhynchus saginatus*;
 - г) *Diphyllobothrium latum*.
9. Ширина члеників більша за довжину, а в центрі члеників знаходяться розеткоподібної форми матка в:
- а) *Diphyllobothrium latum*;
 - б) *Taenia solium*;
 - в) *Taeniarrhynchus saginatus*;
 - г) *Hymenolepis nana*.
10. Ехінокок – це:
- а) міхур з кількома головками всередині;
 - б) міхур, наповнений рідиною, що містить головку такої самої будови, що й головка дорослої форми;
 - в) великий материнський міхур з дочірніми й внучатими міхурами всередині.

Література.

Медична біологія /За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 510-517.

Медична біологія. Посібник з практичних занять /За ред. Романенка О.В. К.: Здоров'я. 2005. – С. 255-270.

Практична робота № 26

Тема: Тип Круглі черви Клас Власно круглі черви. Аскарида, гострик, волосоголовець.

Мета: Вивчити характерні ознаки типу круглих червів, морфофункціональні особливості представників класу власне круглих червів, цикл розвитку, локалізацію, патогенний вплив, методи лабораторної діагностики захворювань. Ознайомитися з засобами боротьби та профілактики.

Матеріальне забезпечення: таблиці, фіксовані аскариди.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Загальну характеристику типу Круглих червів (Nemathelminthes).
2. Морфологічні особливості класу Власне круглих червів (Nematoda).
3. Морфофізіологічні особливості аскариди людської, кривоголовки дванадцятипалої, некатора американського.
4. Медичне значення вказаних видів нематод.
5. Заходи особистої та громадської профілактики нематодозів.

Уміти:

1. Ідентифікувати статевозрілих нематод за систематичними ознаками.
2. Диференціювати самців і самок нематод.
3. Обґрунтовувати заходи особистої та громадської профілактики.

Навчальні питання:

1. Які нематоди є геогельмінтами?
2. Для яких нематод характерна міграція личинок в організмі людини?
3. Личинки яких нематод активно проникають в організм людини?
4. Через які внутрішні органи людини мігрує личинка аскариди?
5. У яких системах внутрішніх органів людини можна виявити аскариду людську на будь-якій стадії життєвого циклу?
6. Чим зумовлене значне поширення та висока частота аскаридозу?
7. Які методи лабораторної діагностики ентеробіозу?
8. Назвіть заходи особистої та громадської профілактики трихоцефальозу.

Теорія:

Найважливішими ознаками типу Круглих червів – Nemathelminthes є:

1. Наявність первинної порожнини тіла.
2. Самці менші від самок, у самців непарні статеві органи, у самок парні трубчасті яєчники переходять у парні яйцеводи, які закінчуються парними матками. Матки зливаються в одну піхву, що відкривається в передній половині тіла.
3. На поперечному перерізі круглі.
4. Для того, щоб яйця стали інвазійними, у них повинна розвинутиись личинка, тому яйця мусять вийти в зовнішнє середовище, де є нижча

температура, ніж у кишечнику, багато кисню і вологість. При наявності цих трьох умов в яйці розвивається личинка і воно стає заразним. Свіжовиділене яйце не має личинки, воно не є інвазійним.

5. Травна система має анальний отвір, утворена трубкою з переднім, середнім і заднім відділами.

Хвороби, викликані представниками типу Круглих червів, називаються нематодозами. Нематодози – це найпоширеніші гельмінтози в загальній структурі захворюваності людства. Збудниками їх є паразитичні круглі черви. Вони мають різноманітну локалізацію в організмі людини та широкі адаптаційні можливості.

Аскарида людська викликає в людини аскаридоз. У гельмінта яскраво виражений статевий диморфізм. Статева система самки парні яєчники у вигляді білих, тонких трубок, яйцепроводи більшого діаметра трубки, 2 матки трубчасті найбільшого діаметру. Матки тягнуться по вентральній стороні, від заднього кінця до переднього. В передній частині тіла матки з'єднуються в непарну коротку піхву, що відкривається зовнішнім статевим отвором.

У самця є непарний сім'яник, сім'япровід і сім'явипорскувальний канал. Органи трубчасті сім'явипорскувальний канал впадає в задній відділ кишечника з утворенням клоаки.

Важливою діагностичною ознакою аскаридозу є яйця. Вони бувають запліднені і незапліднені. Запліднені яйця мають рівномірну горбкувату оболонку коричневого кольору. Під нею безбарвна блискуча оболонка та волокниста внутрішня. Всередині зародкова кругла клітина. В незапліднених яйцях зовнішня оболонка коричнева з нерівномірною горбкуватістю. Яйце заповнене жовтковими клітинами.

Гострик дитячий – дрібна нематода білого кольору, самка до 10 мм, самець до 4–5 мм. Кінець тіла загострений. На передньому відділі травної трубки стравохід має кулясте розширення. Матка займає майже всю порожнину, заповнена великою кількістю яєць. Людина заражається шляхом проковтування інвазійних яєць. Хвороба – ентеробіоз. Є небезпека самозараження – автореінвазії. Внаслідок чого паразити можуть жити в організмі людини декілька місяців, хоча термін життя гострика до 1 місяця.

Волосоголовець – це нематода величиною 3–5 см, білий, передня частина тіла тонка, волосоподібна, задня – потовщена, там розташована травна трубка, а у самки ще й матка. Людина заражається через проковтування інвазійних яєць. Хвороба – трихоцефальоз. Личинки паразитують у ворсинках тонкої кишки, статевозрілі – в товстій кишці.

Хід роботи:

Завдання 1. Розглянути нативні препарати і таблиці та вивчити зовнішню та внутрішню будову аскариди. Зробити підписи до рисунків у зошиті з гельмінтології.

Завдання 2. Вивчити морфологію яєць аскарид (запліднених і не запліднених).

Завдання 3. Розглянути статевозрілу форму кривоголовки, вивчити її будову, життєвий цикл, локалізацію та патогенез. Визначити відмінності та спільні ознаки анкілостоми і некатора.

Завдання 4. Розглянути яйця анкілостомід, вивчити їх морфологію.

Звернути увагу на те, що яйця анкілостоми і некатора подібні. Мають овальну форму з тупими краями. Вкриті тонкою оболонкою, всередині 4–8 бластомерів. Для визначення видової приналежності паразита необхідно досліджувати личинок за методом Харада – Морі.

Питання для самоконтролю:

1. Інвазійної зрілості в ґрунті яйця досягають у представників таких видів:
 - а) *Ascaris lumbricoides*;
 - б) *Enterobius vermicularis*;
 - в) *Trichocephalus trichiurus*;
 - г) *Trichinella spiralis*.

2. Аскаридоз діагностується за допомогою мікроскопії:
 - а) мокротиння;
 - б) фекалій;
 - в) зіскрібка з періанальних складок;
 - г) сечі.

3. До геогельмінтів відносять:
 - а) *Ascaris lumbricoides*;
 - б) *Trichocephalus trichiurus*;
 - в) *Enterobius vermicularis*;
 - г) *Trichinella spiralis*;
 - д) *Dracunculus medinensis*.

4. Личинки аскарид в організм людини здатні проникати в:
 - а) міокард;
 - б) бронхи;
 - в) діафрагму;
 - г) скелетні м'язи.

5. Під час вживання немитих овочів і фруктів людина може заразитися:
 - а) трихінельозом;
 - б) аскаридозом;
 - в) трихоцефальозом;
 - г) дракунльозом.

6. До біогельмінтів належать:
 - а) *Loa loa*;
 - б) *Ascaris lumbricoides*;
 - в) *Dracunculus medinensis*;
 - г) *Stroglyoides stecoralis*.

Волосоголовець паразитує в людини в:

- а) тонкій кишці;
- б) товстій кишці;
- в) печінці;
- г) підшлунковій залозі;

7. Гострик локалізується в людини в:

- а) тонкій кишці;
- б) товстій кишці;
- в) печінці;
- г) селезінці.

8. Ентеробіоз діагностується за допомогою мікроскопії:

- а) мокротиння;
- б) фекалій;
- в) зскріб з періанальних складок;
- г) сечі.

9. Після завершення міграції в організмі людини личинка аскариди перетворюється на статевозрілу форму за:

- а) 1 тиждень;
- б) 1 місяць;
- в) 2,5–3 місяць;
- г) 1 рік.

10. Тривалість паразитування гостриків у кишках людини без повторної інвазії не перевищує:

- а) одного тижня;
- б) одного місяця;
- в) одного року.

Література:

Медична біологія /За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 518-527.

Медична біологія. Посібник з практичних занять /За ред. Романенка О.В. К.: Здоров'я 2005. – С. 271-287.

Практична робота № 27

Тема: Клас Власне Круглі черви. Анкілостома, некатор, трихінела, вугриця.

Мета: Вивчити морфологічні особливості, життєвий цикл даних гельмінтів, їх локалізацію в тілі людини, патогенний вплив. Засвоїти методи лабораторного дослідження анкілостомозу, некатородозу, трихінельозу та стронгілоїдозу,

Матеріальне забезпечення: таблиці, слайди, рисунки, мікропрепарати, мікроскопи.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Морфофізіологічні особливості анкілостоми, некатора, трихінели спіральної та вугриці кишкової.
2. Медичне значення вказаних видів нематод.
3. Заходи особистої і громадської гігієни і профілактики нематодозів.

Уміти:

1. Ідентифікувати види статевозрілих нематод за систематичними ознаками.
2. Обґрунтувати заходи профілактики.

Навчальні питання:

1. Назвіть морфологічні особливості Локалізація паразитів в організмі людини, клінічні прояви захворювання.
2. Які нематоди здатні до живородіння?
3. Чи існують трансмісивні нематодози?
4. Які методи діагностики стронгілоїдозу?
5. Які шляхи зараження людини стронгілоїдозом?
6. Яка особиста профілактика трихінельозу?
7. У яких органах людини локалізується статевозрілі трихінели?

Теорія

Анкілостома має тіло довжиною 10–20 мм, рожево–жовтуватого кольору. Передня частина тіла має характерний згин. Головний кінець має ротову капсулу, що містить 4 кутикулярні зубці, з допомогою яких паразит прикріплюється до слизової оболонки кишки. Самці відрізняються наявністю на хвостовому кінці особливого розширення кутикули – статевої бурси. У анкілостоми є характерний вигин. Задній кінець розширений у вигляді дзвона. Яйця прозорі, безбарвні, із закрученими краями. Форма яйця овальна з вираженою тонкою оболонкою, в середині 4–8 кулястих бластомерів.

В життєвому циклі анкілостоми і некатора відмінною ознакою є наявність вільживучої личинки, місцем проживання якої є ґрунт. Інвазійна личинка є філярісподібна, яка проникає активно через шкіру і мігрує по великому і малому колах кровообігу. Захворювання викликає статевозріла

форма і личинка. Кривоголовка дванадцятипала викликає у людини анкілостомоз, некатор американський – некатородоз.

Трихінела спіральна: самці розміром до 1,6 мм, самки – до 3,6мм. Це живородяча нематода. Личинкова стадія локалізується в поперечносмугастих м'язах. Хвороба – трихінельоз, яка діагностується за допомогою біопсії поперечносмугастих м'язів та серологічної реакції. Відмінною особливістю трихінел є те, що захворювання викликають личинки і людина заражається личинками через м'ясо свиней, диких кабанів, ведмедя. З личинок розвиваються самки і самці в тонкій кишці. Після запліднення самці гинуть, а самки народжують до 2000 личинок, які проникають у капіляри і розносяться у поперечносмугасті м'язи. В м'язах личинка покривається капсулою і викликає трихінельоз.

Вугриця кишкова – це невелика нематода до 1–3 мм. Стравохід рабдитних личинок має два характерні вздуття. Людина може заразитись перорально – проковтуванням філярієподібних личинок і перкутанно – вбуравлюванням личинок через шкіру. Хвороба – стронгілоїдоз. Личинки паразитують у шкірі, а статевозріла форма – в легенях і кишечнику. Необхідно відзначити, що стронгілоїд належить до вільноживучих і паразитичних нематод, бо може давати статеве покоління і у ґрунті, і в організмі людини. При дослідженні фекалій виявляють рабдитну личинку, а інвазійною є філярієсвидна личинка. Відмінності між рабдитною і філярієподібною личинкою полягають в тому, що рабдитна личинка має бульбус в стравоході, а філярієподібна – циліндричний стравохід. Перетворення філярієподібних личинок в статевозрілі форми в організмі людини проходить в легенях і кишечнику. Для дослідження береться кал і дуоденальний вміст. Метод лабораторного дослідження – метод Бермана.

В організмі людини нитковидні личинки філярій мігрують у кров. З кров'ю потрапляють до комарів, в яких личинки розвиваються, потім потрапляють у колючий ротовий апарат комахи. При смоктанні крові людини личинки активно проникають в шкіру, кров і лімфатичну систему, викликаючи захворювання. Для лабораторного дослідження береться кров, готуються мазки, які фарбуються за Романовським і виявляються личинки.

Хід роботи:

Завдання 1. Розглянути фіксовані волосоголовці і вивчити особливості їх будови. Звернути увагу на волосистий передній кінець тіла, в якому розміщений стравохід. В розширеній частині розміщені всі інші органи. Заповнити німі рисунки.

Завдання 2. Розглянути препарат яєць волосоголовця і вивчити їх будову. Звернути увагу на форму, колір, величину, багатошарову оболонку. Заповнити німі рисунки.

Завдання 3. Розглянути фіксовані гострики і вивчити особливості їхньої будови. Звернути увагу на форму тіла, гострий задній кінець. Розглянути травну систему: ротовий отвір оточений везикулою, стравохід має бульбус, середню і задню кишку. Статеві органи самки парні, крім матки і піхви. Статеві органи самця типові. Видільна і нервова системи типові.

Завдання 4. Розглянути препарат яєць гостриків і вивчити їх будову. Звернути увагу на колір, форму, величину, вміст. Заповнити німі рисунки.

Завдання 5. На рисунках розглянути цикл розвитку аскариди, гостриків і волосоголовця. Визначити шляхи зараження, локалізацію паразитів, їх патогенний вплив на організм людини та методи лабораторної діагностики.

Завдання 6. Розглянути на рисунках статевозрілу форму та личинки стронгілоїда. Вивчити особливості будови стронгілоїда, життєвий цикл, локалізацію, патогенез та методи лабораторної діагностики стронгілоїдозу.

Завдання 7. Розглянути препарат трихінел, вивчити особливості будови трихінел статевозрілих і личинок, життєвий цикл, локалізацію в організмі людини, патогенез та методи лабораторного дослідження трихінельозу.

Завдання 8. Розглянути рисунки різних видів філярій, вивчити особливості їх будови, життєвий цикл, локалізацію, патогенез та методи лабораторної діагностики філяріатозів.

Завдання 9. Скласти графологічну структуру патогенних нематод.

Клас Nematoda

1. Представники

--	--	--	--	--	--

2. Захворювання

--	--	--	--	--	--

3. Життєвий цикл

--	--	--	--	--	--

4. Проміжний живитель

--	--	--	--	--	--

5. Остаточний живитель

--	--	--	--	--	--

6. Місце паразитування

--	--	--	--	--	--

7. Шляхи зараження

--	--	--	--	--	--

8. Лабораторна діагностика

Мікроскопічне дослідження					
---------------------------	--	--	--	--	--

9. Матеріал для дослідження

--	--	--	--	--	--

10. Профілактика

--	--	--	--	--	--

Питання для самоконтролю:

1. Статевозрілі личинки трихіNELI живуть у тонких кишках людини:

- а) 2–3 тиж;
- б) 1,5–2 міс;
- в) 5 міс;
- г) 1 міс.

2. Для діагностики анкілостомозу проводять:
- а) дослідження мокротиння на наявність у ньому яєць гельмінтів;
 - б) копрологічне дослідження (аналіз фекалій) на наявність яєць і личинок гельмінта;
 - в) імунологічні дослідження;
 - г) рентгенологічні дослідження;
3. Личинки трихіNELI в організмі людини виявляються в:
- а) дельтоподібному м'язі;
 - б) гладеньких м'язах стінки кишок;
 - в) жувальних м'язах;
 - г) міжребрових м'язах.
4. Лабораторна діагностика трихінельозу ґрунтується на:
- а) мікроскопії фекалій;
 - б) біопсії м'язів;
 - в) результат імунологічних досліджень;
 - г) мікроскопії мазків крові.
5. Статевозрілі особини волосоголовця в людини паразитують:
- а) у підшлунковій залозі;
 - б) у тонкій кишці;
 - в) у товстій кишці;
 - г) у жовчних протоках.
6. Заходами профілактики трихінельозу є:
- а) миття рук перед уживанням їжі;
 - б) термічне оброблення овочів, фруктів;
 - в) термічне оброблення свинини;
 - г) санітарний контроль м'яса на ринках і бойнях.
7. Серед названих нематод розвиток без міграції в організмі людини відбувається в:
- а) *Ascaris lumbricoides*;
 - б) *Trichocephalus trichiurus*;
 - в) *Ancylostoma duodenale*;
 - г) *Stroglyoides stecoralis*.
8. Серед нематод факультативним паразитом є:
- а) *Trichinella spiralis*;
 - б) *Ascaris lumbricoides*;
 - в) *Dracunculus medinensis*;
 - г) *Stroglyoides stecoralis*.
9. Захворювання, збудником якого є вугриця кишкова, називається:
- а) аскаридозом;

- б) трихоцефальозом;
- в) парагонімомом;
- г) стронгілоїдозом.

10. Вкажіть метод діагностики анкілостомозу:

- а) зіскріб з періанальних складок;
- б) виявлення яєць у фекаліях
- в) виявлення личинок у фекаліях;
- г) виявлення яєць у харкотинні і фекаліях;
- д) мікроскопія осаду сечі на виявлення яєць.

11. Вкажіть проміжного господаря кривоголовки:

- а) хижі тварини;
- б) комахи;
- в) людина;
- г) немає;
- д) риби.

Література:

Медична біологія /За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 521-539.

Медична біологія. Посібник з практичних занять /За ред. Романенка О.В. К.: Здоров'я 2005. – С. 271-286.

Служинська З., Семків І., Матвієнко Я., Гжегоцька Л., Саляк Н. Медична паразитологія. Львів: Арсенал. 1999. – С. 98-103.

Практична робота №28

Тема: Лабораторна діагностика гельмінтів.

Мета: Вивчити основні методи лабораторної діагностики гельмінтів.

Матеріальне забезпечення: схеми, таблиці, мікропрепарати.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Морфологічні особливості яєць гельмінтів, які належать до трематод, цестод, нематод.
2. Овогельмінтоскопію як метод лабораторної діагностики гельмінтозів.

Уміти:

1. Ідентифікувати яйця гельмінтів – паразитів людини.
2. Обґрунтувати методи лабораторної діагностики трематодозів, цестодозів, нематодозів.

Навчальні питання:

1. Які методи лабораторної діагностики дикроцеліозу?
2. Які методи лабораторної діагностики парагоніозу?
3. Який матеріал слід використовувати для лабораторної діагностики фасціольозу?
4. Чи є яйця печінкового сисуна інвазійними для людини?
5. Які морфологічні особливості має яйце *Opisthorchis felinus*?
6. Чи належить овогельмінтоскопія до лабораторної діагностики теніозу?
7. Чи можна овогельмінтоскопію вважати достатньою для діагностики теніозу?
8. Які морфологічні особливості мають яйця *Diphyllobothrium latum*?
9. Які морфологічні особливості мають яйця *Enterobius vermicularis*?
10. Які умови потрібні для того, щоб яйця людської аскариди стали інвазійними?
11. Який головний профілактичний захід слід застосувати, щоб запобігти зараженню людини інвазійними яйцями волосоголовця?
12. Які морфологічні особливості має яйце *Trichocephalus trichiurus*?
13. Яким чином здійснюється діагностика трихоцефальозу?
14. Яким чином здійснюється діагностика трихінельозу?
15. Яким чином здійснюється діагностика дракункульозу?
16. Яким чином здійснюється діагностика філяріатозів?
17. З метою лабораторної діагностики фасціольозу досліджують:
 - а) сечу;
 - б) фекалії;
 - в) мокротиння;
 - г) кров.

Теорія:

Важливим методом лабораторної діагностики гельмінтозів є виявлення яєць, які містяться у фекаліях, сечі, мокротинні та інших виділеннях хворого. Для його застосування необхідно знати морфологію яєць гельмінтів, здатних

уражувати людину. Точна діагностика гельмінтозів дає змогу вчасно виявити збудника та призначити хворому ефективне лікування.

Методи мікроскопічного дослідження включають:

1. Метод нативного мазка, який є найдоступнішим і найшвидшим і дає можливість виявити яйця і личинки всіх видів паразитуючих гельмінтів.

2. Метод товстого мазка по Като, який є більш ефективним, однак потребує більшу кількість досліджуваного матеріалу.

Використовують методи збагачення, які поділяють на методи флотації і осадження. До методів флотації належать: метод Фюлеборна, метод Калантарян, метод Брудастова – Краснова, метод Красільнікова. За методом Фюлеборна легкі яйця випливають, а яйця трематоди, теніїд і незапліднені яйця аскарид залишаються на дні. За методом Калантарян в осаді після хімічної обробки фекалій залишаються яйця трематоди і онкосфери теніїд. Методи осадження полягають у відокремленні яєць гельмінтів від калових мас і їх осадження. Крім того використовують спеціальні методи дослідження гельмінтів. Для дослідження стронгілоїдозу користуються методом Бермана. Для діагностики ентеробіозу роблять зіскріб з перианальних ділянок, а також використовують метод липкої стрічки (метод Грехема). Для дослідження анкілостом користуються методом Харада і Морі. Для дослідження шистосомозів використовують фекалії і сечу. Мокротиння мікроскопують для виявлення яєць легеневого сисуна, личинок аскарид, стронгілоїда, некатора фрагменти ехінококового міхура. Для виявлення яєць опісторха, клонорха, фасціоли, дікроцелія, личинок стронгілоїда мікроскопують дуоденальний вміст і жовч. Для виявлення личинок філярій досліджують кров. При підозрі на трихінельоз досліджують м'язи.

До опосередкованих методів дослідження гельмінтозів відносять серологічні, рентгенологічні, імунологічні (схема 1).

Хід роботи:

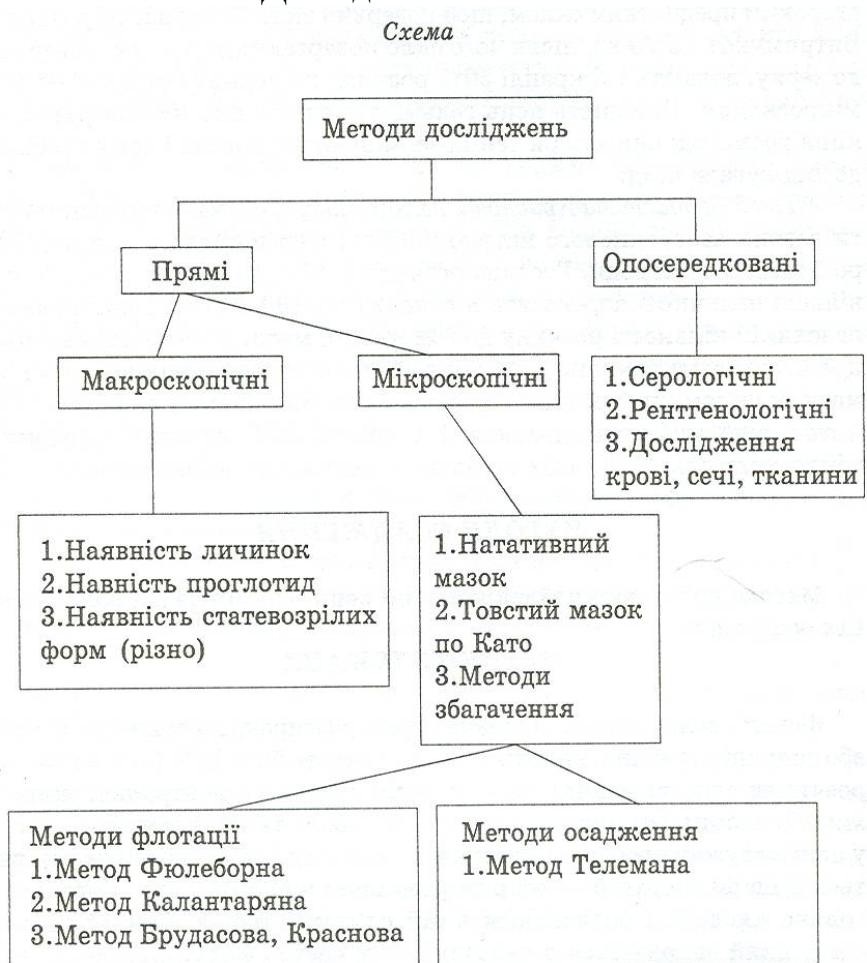
Завдання 1. Вивчити на препаратах і рисунку 1 яйця гельмінтів. Заповнити таблицю 1.

Завдання 2. Вивчити за схемою прями та опосередковані методи дослідження гельмінтозів.

Таблиця 1. Морфологічні особливості яєць гельмінтів

Назва паразита	Розміри яєць	Забарвлення яєць	Наявність кришечки на полюсі	Форма яєць
Fasciola hepatica				
Dicrocoelium lanceatum				
Opisthorchis felineus				
Taenia solium				
Taeniarhynchus saginatus				
Diphyllobothrium latum				
Trichocephalus trichiurus				
Ascaris lumbricoides				
Enterobius vermicularis				

Схема 1. Дослідження гельмінтів



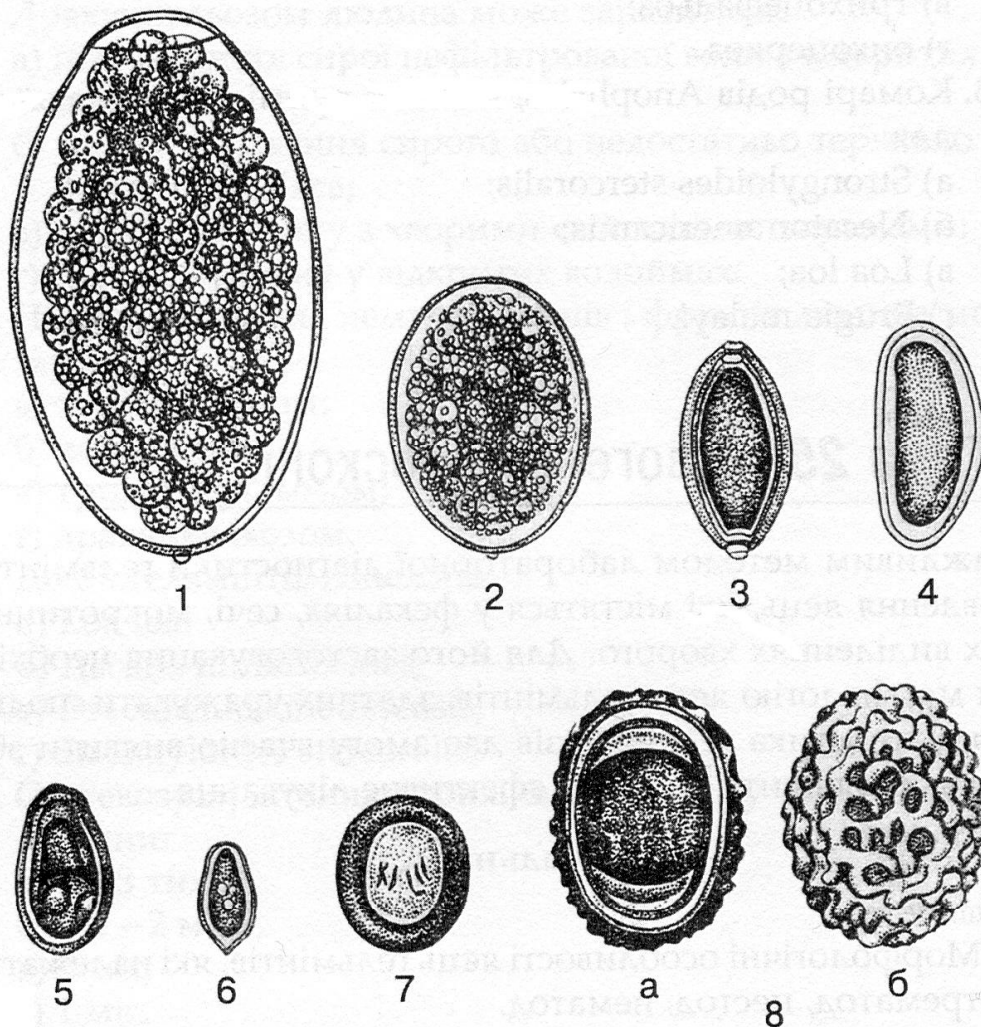


Рис. 1. Яйця гельмінтів:

1 — сисуна печінкового (*Fasciola hepatica*); 2 — стьожака широкого (*Diphyllobothrium latum*); 3 — волосоголовця людського (*Trichocephalus trichiurus*); 4 — гострика (*Enterobius vermicularis*); 5 — сисуна ланцетоподібного (*Dicrocoelium lanceatum*); 6 — сисуна котячого (*Opisthorhis felinus*); 7 — яйце цип'яка озброєного (*Taenia solium*) та цип'яка неозброєного (*Taeniarhynchus saginatus*); 8 — аскариди людської (*Ascaris lumbricoides*): зріле яйце в розрізі (а) та його загальний вигляд (б)

Завдання 3. Розв'язати ситуаційні задачі:

Задача 1. У фекаліях пацієнта знайдено відносно великі (100 мкм) яйця гельмінта овальної форми, жовтого кольору, з кришечкою на одному з полюсів. Діагноз якої інвазійної хвороби підтверджує такий результат лабораторного дослідження, і чи завжди виявлення такого виду яєць є доказом хвороби пацієнта?

Задача 2. Студент, який приїхав з Близького Сходу звернувся до лікаря зі скаргою на порушення сечовиділення. Під час лабораторних досліджень у сечі пацієнта знайдено яйця овальної форми 150 мкм, жовтого кольору, з шипом на боці. Про що яке захворювання це свідчить? Чи може цей студент стати джерелом зараження людей, які його оточують?

Задача 3. У фекаліях пацієнта знайдено відносно великі яйця печінкового сисуна. Відомо, що напередодні він вживав яловичу печінку. Чи достатньо цих даних для діагностики фасціольозу?

Задача 4. Молодий чоловік звернувся до міської лікарні зі скаргою на нестерпний біль у ділянці печінки, набряки на тілі, втрату апетиту. У калі хворого було знайдено яйця розміром 135/80 мкм жовтого кольору, з кришечкою на одному з полюсів. Оболонка яйця гладенька, двоконтурна. Про який діагноз можна говорити?

Задача 5. У студента, який щойно повернувся з Далекого Сходу, кашель із сильним мокротинням з домішкою крові, біль у грудях, загальна слабкість. Після мікроскопічного дослідження мокротиння в ньому виявили яйця розміром 0,1 мм, овальної форми, золотисто-брунатного кольору. Про який діагноз можна говорити?

Задача 6. До лікаря звернувся хворий, що проживає в Західному Сибіру. Він скаржиться на загальну слабкість, зниження апетиту, нестерпний головний біль та біль у правому підребер'ї. Печінка хворого збільшена. Про який попередній діагноз можна говорити? Що потрібно зробити для уточнення діагнозу?

Задача 7. До педіатра привели дівчинку віком 5 років. Мати дівчинки повідомила, що в її дитини знижений апетит та неспокійний сон. Вона останнім часом скаржиться на біль у животі. При дослідженні фекалій дівчинки виявлено кілька гельмінтів з членистим тілом завдовжки 1–2 см і овальні яйця гельмінтів розміром 40-50 мкм, усередині яких видно безбарвні онкосфери. Про який діагноз можна говорити?

Задача 8. У лабораторії дослідили зразок калу на наявність яєць гельмінтів. Відомо, що кал зібраний більше доби тому. Лабораторний аналіз показав відсутність яєць гельмінтів. Чи вірогідний результат дослідження?

Задача 9. Під час лабораторного дослідження у фекаліях хворого виявили членики цип'яка розміром 1,5 x 0,6 см. При мікроскопії в члениках виявлено матку з 8-12 бічними відгалуженнями. Про який діагноз свідчать наведені дані?

Задача 10. У дитини, що пройшла курс лікування з приводу гіменолепідозу, взяли кал на аналіз. Результати овогельмінтоскопії негативні. Чи достатньо цього для висновку про цілковите видужання хворого?

Задача 11. У фекаліях дитини 3 років виявлено гельмінти білого кольору завдовжки 10 мм. При детальному дослідженні тіла паразита було помічено розширення стравоходу. При мікроскопії зркібка періанальних складок виявлені безбарвні асиметричні яйця. Який гельмінтоз у дитини?

Питання для самоконтролю:

1. При мікроскопії зркібка періанальних складок виявлені безбарвні яйця, що мають форму несиметричних овалів розміром 50 x 23 мкм. Ці яйця належать гельмінту:

- а) *Ascaris lumbricoideis*;
- б) *Enterobius vermicularis*;
- в) *Trichocephalus trichiurus*;
- г) *Ancylostoma duodenale*.

2. У пацієнта при дослідженні фекалій виявлено яйця овальної форми, жовтого кольору з кришечкою, розміром 140 x 80 мкм. Ці яйця належать гельмінту:

- а) *Taenia solium*;
- б) *Taeniarrhynchus saginatus*;
- в) *Fasciola hepatica*;
- г) *Ascaris lumbricoideis*.

3. Урогенітальний шистосомоз діагностують методом:

- а) мікроскопії фекалій;
- б) овоскопії зскрібків з періанальних складок;
- в) мікроскопії сечі;
- г) мікроскопії дуоденального вмісту;
- д) мікроскопії мокротиння.

4. Опісторхоз діагностують методом:

- а) мікроскопії фекалій;
- б) овоскопії зскрібків з періанальних складок;
- в) мікроскопії сечі;
- г) мікроскопії дуоденального вмісту;
- д) мікроскопії мокротиння.

5. У студента, що приїхав з Африки, при мікроскопії осаду сечі виявили еритроцити і великі овальні яйця жовтого кольору розміром 120/90 мкм, на одному з їхніх полюсів є шип. Ці яйця належать гельмінту:

- а) *Schistosoma japonicum*;
- б) *Schistosoma haematobium*;
- в) *Clonorchis sinensis*;
- г) *Paragonimus ringeri*.

6. Під час дослідження фекалій хворого виявлено яйця розміром 75 x 50 мкм, з кришечкою на верхньому полюсі та горбочком на протилежному боці. Ці яйця можуть належати:

- а) *Ascaris lumbricoideis*;
- б) *Taenia solium*;
- в) *Trichocephalus trichiurus*;
- г) *Diphyllobotrium latum*.

7. При овогельмінтоскопії мокротиння хворого виявлено виявлено яйця золотисто – брунатного кольору розміром 100 x 49 мкм, із товстою оболонкою, на на верхньому полюсі яких знаходиться кришечка, а на протилежному – горбочок. Ці яйця належать:

- а) *Schistosoma haematobium*;
- б) *Paragonimus ringeri*;
- в) *Clonorchis sinensis*;
- г) *Opisthorchis felinus*.

8. Імунологічні дослідження слід застосовувати для діагностики:

- а) теніозу;
- б) теніаринхозу;
- в) дифілоботріозу;
- г) ехінококозу.

9. У хворого не виявляють яйця у фекаліях при:

- а) аскаридозі;
- б) гіменолепідозі;
- в) дифілоботріозу;
- г) ентеробіозі.

10. Мікроскопію зскріба з періанальних складок роблять для діагностики:

- а) теніозу;
- б) теніаринхозу;
- в) аскаридозу;
- г) ентеробіозу.

11. Парагонімоз діагностується методом:

- а) мікроскопії фекалій;
- б) овоскопії зскрібків з періанальних складок;
- в) мікроскопії сечі;
- г) мікроскопії дуоденального вмісту;
- д) мікроскопії мокротиння.

Література:

Медична біологія. Посібник з практичних занять. /За ред. Романенка О.В. К.: Здоров'я. 2005. – С. 287–296.

Служинська З., Семків І., Матвієнко Я., Гжегоцька Л., Саляк Н. Медична паразитологія. Львів: Арсенал. 1999. – С. 159–168.

Практична робота №29

Тема: Тип Членистоногі. Клас Павукоподібні. Павуки, кліщі.

Мета: Вивчити особливості будови типу членистоногих, класу павукоподібних, ряду кліщів, їх цикл розвитку, патогенну дію на організм людини, методи лабораторної діагностики захворювань, викликаних кліщами.

Матеріальне забезпечення: таблиці, вологі препарати, слайди.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Загальну характеристику типу членистоногих (Arthropoda).
2. Морфологічні особливості залозиці вугристої, коростяного, селищного, тайгового кліщів.
3. Медичне значення класу павукоподібних.
4. Методи боротьби з кліщами профілактика хвороб, збудників яких вони переносять.

Уміти:

1. Визначати приналежність представників членистоногих до класу павукоподібних.
2. Ідентифікувати за систематичними ознаками акаріформних і паразитоформних кліщів.
3. Розрізняти на мікропрепаратах личинку, німфу та імаго кліщів.
4. Обґрунтувати заходи особистої та громадської профілактики хвороб, збудників яких переносять кліщі.

Навчальні питання:

1. Які характерні ознаки властиві представникам типу членистоногі?
2. Які класи належать до типу членистоногих?
3. Які функції виконує зовнішній покрив тіла членистоногих?
4. Яка відмінність між паразитизмом і ендopазитизмом?
5. Які морфологічні особливості класу павукоподібних?
6. На які ряди поділяють павукоподібних? Які відмінності між цими рядами?
7. Які морфологічні ознаки властиві кліщам? Які роди кліщів мають медичне значення?
8. Які типи ротового апарату властиві кліщам?
9. Які кліщі є переносниками тайгового енцефаліту?
10. Чи є короста трансмісивною хворобою?
11. Який тип паразитизму характерний для коростяного кліща?
12. Яке медичне значення має залозиця вугриста?
13. Яке медичне значення має селищний кліщ?
14. Яке медичне значення мають гатазові кліщі?

Теорія

Клас Павукоподібні включає ряд Павуки (Aranei) та ряд Кліщі (Ixodes). Серед Павукоподібних трапляються постійні й тимчасові паразити людини, збудники інвазійних і переносники збудників трансмісивних хвороб.

Іксодові, аргасові, гамазові кліщі поширюють енцефаліти, туляремію, бруцельоз, кліщовий висипний тиф тощо. Амбарні кліщі при заковтуванні з їжею можуть спричинювати гострі шлунково–кишкові захворювання, а при потраплянні в дихальні шляхи – катаральні та астматичні явища. Пилові кліщі є причиною алергійних ринітів і астми. Тіло Павукоподібних поділяють на головогруді та черевце. У павуків черевце не розчленоване, а у скорпіонів – членисте. Вкінці черевця знаходиться отруйна залоза, а у павуків – в основі хеліцер. Головогруді несуть 6 пар кінцівок: 1 пара – хеліцери, 2 пара – могощупальці і 4 пари – ходильних ніг. Розвиток у павуків прямий.

Тіло кліщів нерозчленоване, вкрите хітином. Ротовий апарат самки кліща має хоботок, який складається із гіпостома, над яким з боків розміщені хеліцери для прогризання шкіри. В основі хоботка розміщені пальпи, які виконують функції чуття. Кліщі різних видів є природними резервуарами вірусів, рикетсій, бактерій. Збудники захворювань роками зберігаються в тілі кліщів і при розмноженні передають їх нащадкам. Розвиток кліщів непрямий.

Акаріформні кліщі охоплюють тирогліфоподібних, коростяних, залозниць та червонотільців. Серед акаріформних кліщів є зерновий кліщ, який викликає в людини дерматит. Личинки червонотілих кліщів викликають дерматити, підвищення температури і можуть бути переносниками рикетсій.

Тирогліфоподібні зустрічаються в ґрунті, на рослинах, грибах, лишайниках. Є шкідниками зерна. До них відносяться: сирний кліщ, винний, цибулиновий. Ці кліщі при попаданні в організм людини викликають гострі шлунково–кишкові захворювання, а при вдиханні – катар верхніх дихальних шляхів, астматичні приступи.

Коростяний кліщ має широке тіло, довжиною 0,4 мм і 0,3 мм. Тіло трикутної форми покрите лусками. Кінцівки короткі, конічні, складаються з 6 члеників. На передніх кінцівках містяться присоски. Це внутрішньошкірний паразит.

Вугриця залозиста має червоподібну форму тіла, кінцівки короткі. Ротові органи присмоктувальні. Паразитує у сальних залозах і волосяних цибулинах лица, шиї, тулуба. Викликає хворобу – демодекоз.

Хід роботи:

Завдання 1. Розглянути вологі препарати, слайди, вивчити особливості будови павуків, скорпіонів, їх вплив на організм людини, методи боротьби з ними.

Завдання 2. Розглянути слайди кліщів. Вивчити особливості будови та розвиток різних видів кліщів: собачого, пасовищного, селищного, тайгового, гамазових. Розглянути слайди різних видів кліщів, звернути увагу на зовнішній вигляд.

Завдання 3. Розглянути слайди акаріформних кліщів. Вивчити морфологічні ознаки, локалізацію їх в організмі, розвиток, патогенез та методи діагностики корости та демодекозу.

Завдання 4. Скласти графологічну структуру кліщів, які є збудники хвороб та переносники збудників захворювань людини:

1. Представники						
2. Захворювання						
3. Життєвий цикл						
4. Проміжний житель						
5. Остаточний житель						
6. Місце паразитування						
7. Шляхи зараження						
8. Лабораторна діагностика						
9. Матеріал для дослідження						
10. Профілактика						

Питання для самоконтролю.

1. При очищенні залізничних шляхів, чагарників робітника укусив павук невеликих розмірів, чорного кольору з червоними плямами. Другий робітник виявив на одязі павука, сірого кольору з характерним хрестоподібним малюнком на спині. Визначте види павуків. Який із них є небезпечний для людини?

2. На Півдні України при розчищенні площадки робітник відчув укус і сильний біль у правому передпліччі. Біль розповсюдився по всій руці і правій половині грудей. Прискорення серцебиття, нудота, блювання, нездужання. Який вид павука спричинив такий стан? Чим це може загрожувати? Яку першу допомогу потрібно надати?

3. Які представники кліщів є збудниками захворювань людини? Які захворювання викликають?

4. Під час розчистки листяного лісу робітники зруйнували гнізда гризунів. Із гнізд на них наповзли кліщі. Деякі робітники були укушені і незабаром захворіли. Які це можуть бути кліщі. Збудники яких захворювань вони можуть передавати ?

5. Геолог, знаходячись в осередку тайгового енцефаліту, виявив на тілі личинки іксодового кліща. Чи є личинка небезпечна як переносник кліщового енцефаліту?

6. До поліклініки звернувся лісоруб, який на шкірі знайшов кліща. Який це може бути кліщ і збудників якого захворювання здатний передавати?

7. При лабораторному дослідженні мокротиння хворого, який страждає астматичним бронхітом, виявлені живі кліщі. Які це можуть бути кліщі?

Як хворий міг ними заразитися ?

8. У хворого, який страждає вуграми і запальними змінами шкіри обличчя, при мікроскопії матеріалу і осередків ураження виявлені живі членистоногі розміром 0,2–0,5 мм, витягнутої червоподібної форми. Мають 4 пари коротких кінцівок. Визначити вид членистоногого. Яке захворювання викликає?

9. Переносником збудника весняно – літнього енцефаліту може бути:

- а) *Ixodes persulcatus*;
- б) *Ixodes ricinus*;
- в) *Sarcoptes scabiei*;
- г) *Demodex folliculorum*;

10. Переносником збудника тайгового енцефаліту може бути:

- а) *Ornithodoros papillipes*;
- б) *Ixodes persulcatus*;
- в) *Dermacentor marginatus*;
- г) *Dermacentor pictus*;

11. Які види кліщів є переносниками збудників висипного тифу:

- а) Тайгові кліщі;
- б) Гамазові кліщі;
- в) Селищні кліщі;
- г) Собачі кліщі;
- д) Кліщі дермацентори;

12. До кліщів, які можуть передавати людині збудника туляремії, відносять:

- а) *Ixodes persulcatus*;
- б) *Ixodes ricinus*;
- в) *Dermacentor marginatus*;
- г) *Dermacentor pictus*;

Література:

Медична біологія /За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 459 – 472.

Медична біологія. Посібник з практичних занять. /За ред. Романенка О.В. К.: Здоров'я. 2005. – С. 296 – 308.

Практична робота № 30

Тема. Клас Комахи. Таргани. Двокрилі комахи: мухи, комарі, москїти

Мета: Розглянути особливості морфології і біології різних видів класу комах та їх роль в розповсюдженні збудників захворювань; вивчити епідеміологічне значення комах та шляхи боротьби з ними.

Матеріальне забезпечення: таблиці, макропрепарати, мікропрепарати, лупи, мікроскопи.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Медичне значення двокрилих (Diptera).
2. Морфологічні особливості класу комах (Insecta)
3. Морфофізіологічні особливості тарганів (*Blatta orientalis*, *Blatta germanica*), вошей (*Pediculus humanus capitis*, *Pediculus humanus humanus*, *Phtirus pubis*), бліх (*Pulex irritans*, *Ceratophyllus fasciatus* і *Xenopsyla cheopis*), блощиці (*Cimex lectularius*), клопа триатомового (*Triatoma infestans*).
4. Морфофізіологічні особливості справжніх комарів (роди *Anopheles*, *Culex*, *Aedes*), москїта (*Phlebotomus paratasii*), кімнатної мухи (*Musca domestica*), осінньої жигалки (*Stomoxys calcitrans*), вольфартової мухи (*Wohlfahrtia magnifica*), мухи цеце (*Glossina palpalis*, *Glossina morsitans*), мошок (рід *Simulium*), мокрецевих (рід *Culicoides*), гедзів (рід *Chrysops*).
5. Заходи профілактики хвороб, які переносять двокрилі комахи.

Уміти:

1. Визначати належність членистоногих до класу комах.
2. Ідентифікувати за систематичними ознаками імаго двокрилих.
3. Ідентифікувати самців і самок комарів
4. Розрізняти на препаратах яйця, личинки, лялечки, імаго двокрилих.
5. Обґрунтовувати заходи особистої та громадської профілактики хвороб, збудники яких переносяться двокрилими.

Навчальні цілі:

1. Яке епідеміологічне значення має кімнатна муха?
2. Який тип ротового апарату властивий *Musca domestica*.
3. Які роди кровосисних комарів поширені в Євразії?
4. На які відділи поділяється тіло комара?
5. Які двокрилі є синантропними?
6. Перерахуйте представників двокрилих, які можуть бути специфічними переносниками нематод?
7. Які двокрилі є компонентами гнусу?
8. Які двокрилі є личинковими паразитами?

Теорія

Таргани – це механічні переносники хвороботворних організмів, цист найпростіших, яєць гельмінтів; Розміри тарганів 18–30 мм. На голові є довгі членисті вусики (ротовий отвір знаходиться з черевного боку). На грудях – три пари членистих кінцівок. Черевце видовжене, сегментоване. У самця майже всю спину вкривають надкрила. У самки надкрила недорозвинені, мають вигляд лускоподібних лопатей. Крім того, у самки на кінці черевця може міститися оотека, куди вона відкладає яйця.

Комахи Insecta – найчисленніший за видовим складом клас членистоногих. Велике медичне значення мають представники ряду двокрилих. Серед них є кровосисні паразити, механічні та специфічні переносники збудників хвороб.

Характерними особливостями класу є:

- Тіло розчленоване на голову, груди, черевце.
- До грудей прикріплені 3 пари членистих ніжок і 2 пари крил.
- Спеціалізовані комахи-паразити часто позбавлені крил (воші, блохи, клопи).
- Розвиток проходить з метаморфозом (повним або неповним).

Знати морфофізіологічні особливості та екологію представників двокрилих необхідно для профілактики пов'язаних з їхньою активністю захворювань, науково обґрунтованої розробки заходів, які забезпечили б зниження чисельності представників, що мають негативний вплив на здоров'я і працездатність людини, не порушуючи природної рівноваги.

До ряду двокрилих, які мають медичне значення для людини відносять мух та кровосисних комах. Мухи – механічні переносники мікроорганізмів, яєць гельмінтів, цист найпростіших. Кровосисні є переносниками хвороб. Личинки деяких мух паразитують в тканинах людини.

Кімнатна муха.

Зустрічається повсюдно. Самки відкладають яйця в гниючі залишки, на стінках і т. д. Личинки живуть у верхніх шарах відходів, а потім опускаються нижче і перетворюються в лялечку. При температурі 30–40 С⁰ розвиток триває 3–4 доби. Через 5–6 днів в тілі мух розвиваються яйця. Муха живе до 1 місяця і відкладає 500–600 яєць. Мухи – механічні переносники різних збудників протозоозів, гельмінтозів та інших небезпечних хвороб.

Осіння жигалка.

Це кровосисна муха, живиться на тваринах і людині. Укуси болючі. Схожа на кімнатну муху, але відрізняється довгим і тонким колючим хоботок. Яйця відкладають в гній і гниючі рослини. Є переносником сибірської язви, туляремії та ін.

Вольфартова муха.

Польова комаха, живиться соками рослин. На грудях має три темні поздовжні смуги. Самка народжує 120–160 личинок до 1мм, тіло яких вкрите шипами. Відкладає личинки на шкіру копитних тварин, іноді в очі, ніс, вуха людини або рани. Личинки заглиблюються в тканини, роз'їдаючи їх до кісток, руйнують кровоносні судини. У людини виникає захворювання – злякисний тканинний м'яз, що нерідко супроводжується гангренезним процесом. Через 2–3

доби личинки залишають тіло господаря і, попадаючи в ґрунт, заляльковуються. Рани з личинками мухи промивають хлороформною водою, а личинок видаляють пінцетом. Можуть виникати тканинні міази шлункового овода коней, російського овода, що заражає ніс чи очі сплячої людини.

Комарі.

Нападають раннім ранком чи в сутінках. Живляться кров'ю людини і тварини лише самки. Після кровосмоктання у самки впродовж кількох днів дозрівають яйця, які вона відкладає у водоймах, заболочених місцях, ямах. Комарі роду *Anopheles* є переносниками малярії, тому їх називають малярійними, а родів *Culex*, *Aedes* – немалярійними. З яєць виходять личинки, які проходять у розвитку 4 стадії. Потім перетворюються в лялечку. У немалярійних комарів щупики коротші. Характерна посадка комарів: малярійний сідає під кутом до вертикалі або висить на стелі, немалярійний сідає паралельно поверхні. Ведеться боротьба з комарами: засипка ям, кар'єрів, використання отрутохімікатів.

Хід роботи:

Завдання 1. Розглянути макропрепарати яєць, личинок, лялечок, імаго кімнатної мухи (*Musca domestica*). Знайти на препараті яйця та личинки мухи. Зробити підписи до рисунків.

Завдання 2. Розглянути під мікроскопом препарат ротового апарату мухи лижучо–сисного типу. Зробити підписи до рисунків.

Завдання 3. Розглянути під мікроскопом мікропрепарат комара роду *Culex*. Знайти голову, груди, черевце. Зробити підписи до рисунків.

Завдання 4. Розглянути під мікроскопом мікропрепарат личинки та лялечки комара роду *Anopheles*. Порівняти з личинкою та лялечкою комара роду *Culex*.

Завдання 5. Розглянути під мікроскопом мікропрепарат москіта. Москіти є переносниками збудників лейшманіозів, пропасниці. Звернути увагу на будову тіла, колючо–сисний ротовий апарат, черевце, що складається з 10–ти сегментів. На кінці черевця у самця знаходиться копулятивний орган, а у самки між 7 і 8 сегментами – сперматека. Зробити підписи до рисунків у робочому зошиті.

Завдання 6. Розв'язати ситуаційні задачі:

Задача №1. Жителька селища, що знаходиться в Бориспільському районі Київської області, звернулася в районну лікарню зі скаргами на набряки повік і кон'юнктиви, сильний біль у лівому оці. Під час хірургічного втручання в неї з ока було видалено круглого черв'яка родини філярій. Було встановлено, що нещодавно вона перебувала в Африці, куди їздила за туристичною путівкою з дочкою. Назвіть імовірного переносника збудника захворювання в жінки.

Задача №2. В одному із селищ Житомирської області кілька років підряд епідеміологи фіксували масове розмноження осінньої жигалки. Яку епідеміологічну ситуацію створюють ці комахи в регіоні? Який період року найімовірніший для зараження людей інфекційними хворобами, що переносить осіння жигалка? Яких заходів потрібно вжити, щоб запобігти спалаху епідемії?

Задача №3. До поліклініки звернувся робітник тваринницької ферми, який перед цим був у туристичній поїзді в Туреччині: у нього на волосистій частині

голови утворилася рана. Після обстеження й оброблення рани лікар витяг з неї червоподібних личинок комах розміром 1 мм, які стали причиною захворювання. Про який діагноз у хворого свідчать ці дані? Яка комаха стала причиною хвороби робітника тваринницької ферми?

Задача №4. До київської лікарні привезли журналіста, який деякий час перебував у відрядженні в Конго. Під час лабораторного дослідження в крові хворого було виявлено трипаносоми. Назвіть переносника збудника захворювання, що спричинюється ними.

Питання для самоконтролю:

1. Комаха, яка паразитує у людини лише на личинковій стадії:

- а) кімнатна муха;
- б) Вольфартова муха;
- в) комар;
- г) мокрець;
- д) гедзь.

2. Переносником збудника малярії є:

- а) комар роду *Culex*;
- б) комар роду *Aedes*;
- в) комар роду *Anopheles* ;
- г) *Glossina palpalis*.

3. Зараження людини малярією відбувається:

- а) при укусі самки комара роду *Anopheles*;
- б) при укусі самця комара роду *Anopheles*;
- в) при укусі самки комара роду *Culex*;
- г) при укусі самця комара роду *Culex*.

4. Комахи, що паразитують у людини тільки на личинковій стадії:

- а) *Glossina morsitans*;
- б) *Wohlfartia magnifica* ;
- в) *Stomoxys calcitrans*;
- г) *Musca domestica*.

5. Переносником збудника сибірки є:

- а) *Glossina palpalis*;
- б) *Glossina morsitans*;
- в) *Stomoxys calcitrans*;
- г) *Musca domestica*.

6. Захворювання, яке спричинюється личинками двокрилих комах:

- а) малярія;
- б) африканська сонна хвороба;
- в) міаз;

г) лейшманіоз.

7. Комахи з повним перетворенням:

- а) комарі;
- б) москїти;
- в) таргани;
- г) мошки.

8. Вольфартова муха відкладає личинки в:

- а) пошкоджені ділянки шкіри людини;
- б) ґрунт;
- в) ніс, очі й вуха людини;
- г) харчові продукти.

9. Мошки є специфічними переносниками збудника:

- а) онхоцеркозу;
- б) бруґіозу;
- в) лоазу;
- г) вухереріозу;

10. Москїти є специфічними переносниками збудника:

- а) малярїї;
- б) шкірного лейшманіозу;
- в) вісцерального лейшманіозу;
- г) лямбліозу.

11. Мошки – механічні переносники збудника:

- а) малярїї;
- б) туляремїї;
- в) лейшманіозу;
- г) токсоплазмозу.

Лїтература:

Медична біолоґія /За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 567–577.

Медична біолоґія. Посібник з практичних занять. /За ред. Романенка О.В. К.: Здоров'я. 2005. – С. 308–321.

Практична робота № 31

Тема: Клас Комахи. Воші, блохи, клопи.

Мета: Вивчити особливості будови і розвитку вошей та бліх – паразитів і переносників інфекційних захворювань. Акцентувати увагу на розвитку паразитизму, як форми співжиття організмів.

Матеріальне забезпечення: таблиці, препарати, мікроскопи, лупи, фотографії.

Навчальні цілі:

Знати:

1. Медичне значення вошей, бліх, клопів.
2. Методи боротьби з вошами, блохами, клопами та профілактика хвороб, збудників яких вони переносять.

Уміти

1. Ідентифікувати за систематичними ознаками імаго вошей, бліх, клопів.
2. Обґрунтувати заходи особистої та громадської профілактики хвороб, збудники яких переносяться вошами, блохами, клопами.

Навчальні питання:

1. Які членистоногі є постійними ектопаразитами?
2. Які членистоногі постійно живуть у помешканні людини або на самій людині?
3. Які види тарганів становлять медичний інтерес?
4. Яке медичне значення мають воші?
5. Як можна відрізнити лобкову вошу від головної й одежною?
6. Чим відрізняється самець одежною воші від самки?
7. Чи належить вошивий висипний тиф до антропонозів?
8. Яке медичне значення має личинка воші?
9. Чи можуть личинки лобковою воші паразитувати на людині?
10. Які зовнішні ознаки вошей пов'язані з паразитичним способом життя?
11. Який тип паразитизму властивий вошам?
12. Як називаються яйця вошей?
13. Що таке контамінація?
14. Які морфологічні особливості має людська блоха?
15. Який тип ротового апарату притаманний блохам?
16. Чи є людська блоха облігатним паразитом?
17. Яке медичне значення мають блохи?
18. Чи переносить личинка блохи збудників чуми?

Теорія:

Медичне значення вошей, бліх, клопів дуже велике. Воші – збудники педикульозу (вошивості) і специфічні переносники збудників низки інфекційних хвороб (тифу висипного й поворотного); блохи – переносники збудника чуми;

блощиця – кровосисний ектопаразит. Інфекційні захворювання, збудників яких переносять воші та блохи, є масовими і зумовлюють високу смертність. Знати морфологічні особливості та життєві цикли вошей, бліх, клопів потрібно для обґрунтування методів боротьби з ними та профілактики хвороб, збудників яких вони переносять.

Патогенне значення для людини мають: воша головна, воша одяжна та воша лобкова. Воша головна – збудник педикульозу і переносник спірохет поворотного тифу. У воші головної тіло сплюснуте в спинно – черевному напрямку і розмежоване на три відділи: голову, груди, черевце. Розміри 2–4 мм. Колір тіла сірий з темними пігментними плямами по краях грудей і черевця. На голові розміщені прості очі, п'ятичленисті товсті і короткі вусики. Колючий ротсвний апарат, який в стані спокою глибоко втягнутий, а при скороченні м'язів всовується назовні і проколює шкірні покриви. Живиться кров'ю людини 2–3 рази на добу, голодування не витримує. Сегменти грудей злиті, крила відсутні, кінцівки закінчуються кігтикками. Черевце складається із 7 сегментів, між ними є глибокі вирізки. Останній сегмент у самки роздвоєний, а у самця заокруглений. В задній частині самки видно придатки гоноподи, а у самця – клиноподібний копулятивний орган. Розвиток вошей відбувається з неповним метаморфозом. Дозріле яйце (гнида) через яйцеводи потрапляє у непарний вивідний канал. Спочатку на волосину видавлюється клейка речовина, внаслідок чого яйце прикріплюється. За життя самка відкладає до 300 яєць. Розвиток відбувається на тілі людини протягом 2–3 тижнів. Тривалість життя воші 27–38 днів. Зараження людини спірохетами відбувається при роздавлюванні вошей на тілі людини і втиранні їх випорожнень і гемолімфи у шкіру.

Воша одяжна – переносник рикетсій висипного тифу і спірохет поворотного тифу. Воша одяжна світло-сірого кольору, розміри 2,2–4,75 мм. На голові видно тонкі, довгі вусики, на черевці – неглибокі вирізки між сегментами, більш загострені гоноподи. За життя самка відкладає до 150 гнид. Розвиток триває 16 днів. Тривалість життя воші 48 днів.

Воша лобкова – ектопаразит розміром 1–1,5 мм. Тіло вкорочене, широке, звужене в задній частині. Не виражена границя між грудьми і черевцем. З боків черевця є 4 пари бородавок, вкритих волосинками.

Блоха людська – переносник збудників чуми, туляремії. Тіло коричневе, сплюснуте з боків, вкрите дрібними щетинками. Голова заокруглена, має пару простих очей, пару коротких одинадцятичленистих вусиків, колючо-сисний ротовий апарат. Добре помітні 3 сегменти грудного відділу, відповідно має три пари п'ятичленистих кінцівок. Задня пара кінцівок стрибального типу. Черевце складається із 10 сегментів. По краях черевця є 8 пар стигм. На 8 сегменті є чутлива пластинка – пігідій. У самки на 7 сегменті розміщений сімяприймач, а у самця посередині черевця міститься спіральної форми копулятивний орган. Розвиток блохи відбувається з повним метаморфозом: яйце → личинка → лялечка → імаго.

Хід роботи:

Завдання 1. Розглянути на макропрепараті зовнішню будову самця і самки чорного таргана (*Blatta orientalis*). Пригадати, який тип метаморфозу властивий тарганам. Зробити підписи до рисунків в робочих зошитах.

Завдання 2. Вивчити на мікропрепаратах вошей – збудників і переносників захворювань. Розглянути під лупою фіксованих вошей, а під мікроскопом препарати вошей.

Завдання 3. Вивчити під мікроскопом мікропрепарат блохи, засвоїти особливості будови та патогенез.

Завдання 4. Розв'язати ситуаційні задачі:

Задача 1. До лікаря звернувся студент, що проживає в гуртожитку. Він скаржиться на сверблячку в ділянці паху. З волосся лобкового підвищення лікар зняв членистоногих розміром 1–1,5 мм. Тіло паразита сплюснуте в дорзовентральному напрямку. Груди й черевце майже не відмежовані. Три пари кінцівок закінчуються кігтиками, що мають форму гачка. Про який діагноз свідчать наведені дані?

Задача 2. Хворому було встановлено діагноз – висипний тиф. Після не досить старанної дезінфекції його речей воші загинули, але залишилися гниди, з яких невдовзі з'явилося нове покоління вошей. Чи може людина заразитися від них висипним тифом?

Задача 3. Узимку мешканці гуртожитку почали скаржитися на те, що вночі їх постійно кусають дрібні комахи червонувато–бурого кольору (довжина тіла 4–6 мм), які дуже швидко пересуваються і при роздавлюванні залишають криваві плями. Укуси цих комах болючі. Після укусів на тілі залишаються папули, а в деяких постраждалих виникають навіть алергічні реакції. Про яких комах іде мова? Яких заходів потрібно вжити для боротьби з ними?

Питання для самоконтролю:

1. Паразитування лобкової воші спричинює в людини:

- а) корост)"
- б) амебіаз;
- в) педикуьоз;
- г) фтиріаз.

2. Розвиток вошей відбувається:

- а) з повним метаморфозом;
- б) з неповним метаморфозом;
- в) без метаморфозу.

3. Ознаки, що свідчать про виражені адаптаційні можливості у вошей до ектопаразитизму?

- а) досить великі розміри;
- б) кінцівки, пристосовані до фіксації на волоссі людини;
- в) наявність ротового апарату колючо-сисного типу;
- г) наявність простих очей;

д) редуковані крила.

4. Паразитування головної та одежно́ї вошей спричинює в людини:

- а) коросту;
- б) амебіаз;
- в) педикульоз;
- г) фтиріаз.

5. *Pediculus humanus capitis* притаманні такі морфофізіологічні ознаки:

- а) довжина самки близько 3–4 мм, самця 2–3 мм;
- б) сірий колір комах, по боках тіла заглибини, вусики на голові короткі й товсті;
- в) живиться кров'ю 2–3 рази на добу;
- г) живиться кров'ю постійно малими порціями;
- д) на кінцівках є кігтики у формі гачків.

6. Лобкова воша є:

- а) тимчасовим ектопаразитом;
- б) постійним ектопаразитом;
- в) механічним переносником збудників хвороб;
- г) специфічним переносником збудників хвороб.

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

- а) чуми;
- б) тайгового енцефаліту;
- в) поворотного тифу;
- г) висипного тифу.

8. Самка *Pediculus humanus capitis* відрізняється від самця за:

- а) кольором;
- б) розміром;
- в) кількістю кінцівок.

9. Збудник вошивого поворотного тифу потрапляє в організм людини під час:

- а) вживання термічно необроблених продуктів харчування;
- б) укусу воші;
- в) роздавлювання воші й потрапляння її гемолімфи в ранку, що утворюється під час укусу або розчухування шкіри;
- г) контакту з одягом хворої людини;
- д) вживання сирої непрофільтрованої води.

10. Збудник вошивого висипного тифу потрапляє в організм людини під час:

- а) укусу воші;
- б) роздавлювання воші й потрапляння її гемолімфи в ранку, що утворюється під час укусу або розчухування шкіри;

в) потрапляння фекалій воші з рикетсіями в ранки на шкірі або на слизові оболонки очей та дихальних шляхів.

Література:

Медична біологія /За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 557–566.

Медична біологія. Посібник з практичних занять /За ред. Романенка О.В. К.: Здоров'я. 2005. – С. 322–332.

Практикум з біології /За ред. Воробця З.Д. Львів. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького. 2008. – С. 212–216.

Служинська З., Семків І., Матвієнко Я., Гжегоцька Л., Саляк Н. Медична паразитологія. Львів: Арсенал. 1999. – С. 136–144.

Практична робота №32

Тема: Філогенез зовнішніх покривів, скелета, травної, дихальної та кровоносної системи хребетних.

Мета: Вивчити особливості будови серця і схеми кровообігу хордових, звернути увагу на основні ароморфози та причини виникнення вроджених вад розвитку серця і судин у людини.

Матеріальні забезпечення: таблиці

Навчальні цілі:

Знати:

1. Особливості будови зовнішніх покривів, скелета, травної, дихальної та кровоносної системи хребетних.
2. Особливості будови скелета, травної, дихальної та кровоносної системи риб, земноводних, плазунів, птахів, ссавців.
3. Філогенез вищезгаданих систем хребетних.
4. Вродженні вади розвитку скелета, травної, дихальної та кровоносної системи хребетних.

Уміти:

1. Проаналізувати особливості будови
2. Оцінити наслідки порушень ембріонального розвитку скелета, травної, дихальної та кровоносної системи людини.

Навчальні питання:

1. Які характерні ознаки будови серця у вищих ссавців і людини?
2. Назвіть схему кровообігу у людини.
3. З яких зародкових листків розвивається серцево – судинна система?
4. Назвіть приклади ароморфозів в еволюції серця хребетних.
5. Що таке онтофілогенетично зумовлені вади розвитку?
6. Назвіть приклади онтофілогенетично зумовлених вад розвитку кровоносної системи у людини.
7. Які основні етапи еволюції кровоносної системи у вищих ссавців і людини?

Теорія:

Еволюція кровоносної системи хордових тварин.

Наявність рідкого динамічного внутрішнього середовища є необхідною умовою існування багатоклітинних організмів, оскільки воно забезпечує інтеграцію організму в цілісну систему, виконуючи транспортні функції. Ці функції є основними для кровоносної системи. Кровоносна система всіх хордових замкнена і утворена двома основними артеріальними судинами: черевною та спинною аортами.

У ланцетника кровоносна система найпростіша. Коло кровообігу одне, аортою венозна (деоксигенована) кров надходить до приносних зябрових артерій, насичується киснем, по виносних зябрових артеріях проходить до коренів спинної аорти, котрі симетрично розміщені з обидвох боків тіла. Передні гілки цих судин – це сонні артерії, а задні гілки на рівні заднього кінця глотки утворюють спинну аорту, котра розгалужується до численних артерій і, таким чином, постачає всі органи і тканини. Після тканинного газообміну деоксигенована кров надходить до парних передніх і задніх кардинальних вен, які з кожного боку впадають в кюверову протоку. Обидві кюверові протоки впадають до черевної аорти. Від стінок травної системи венозна кров надходить ворітньою веною печінки до печінкового виросту і тут формується система капілярів. Тоді капіляри знову збираються і утворюють венозну судину – печінкову вену, котра впадає в черевну аорту. У риб більш активний спосіб життя передбачає інтенсифікацію метаболічних процесів. У зв'язку з цим на тлі олігомеризації їх артеріальних зябрових дуг до чотирьох пар в них відмічається високий ступінь диференціації: зяброві судини розгалужуються до капілярів, які пронизують зяброві пелюстки. В процесі інтенсифікації скоротливої функції черевної аорти частина її перетворюється на двокамерне серце, утворене передсердям і шлуночком. До передсердя прилягає венозний синус, а до шлуночка – цибулина аорти. В іншому кровоносна система риб відповідає її будові у ланцетника. У амфібій, внаслідок їх виходу на сушу і формування легеневого дихання, виникає два кола кровообігу. Відповідно, в будові серця і артерій з'являються пристосування, спрямовані на розмежування артеріальної і венозної крові. Серце амфібій трикамерне і складається з двох передсердь (правого та лівого) і шлуночка. У шлуночку є три порції крові: венозна, змішана і артеріальна. Від правої частини шлуночка бере початок єдина судина – артеріальний конус, що розгалужується на три пари судин: шкірно–легеневі артерії, дуги аорти, сонні артерії. Як і у всіх більш високоорганізованих класів, до правого передсердя впадають парні передні і непарна задня порожнисті вени великого кола, котрі несуть деоксигеновану кров, до лівого передсердя – вени малого кола з оксигенованою кров'ю. Під час скорочення передсердь, до шлуночка, у якого внутрішня стінка має велику кількість м'язових перетинок, одночасово надходять обидві порції крові. Повного змішування немає у зв'язку зі своєрідною будовою стінки шлуночка, тому при його скороченні перша порція венозної крові надходить до артеріального конуса і за допомогою спірального клапана, що є в його стінці, проходить в шкірно–легеневі артерії. Змішана кров із середини шлуночка надходить таким самим чином до дуг аорти, а невелика кількість артеріальної крові, яка потрапляє останньою до артеріального конуса, надходить в сонні артерії. Дуги аорти огинають серце і стравохід дорзально, утворюють спинну аорту, котра постачає всі органи тіла, за винятком голови. Задні кардинальні вени редукуються, і їх функціонально замінює непарна задня порожниста вена. Передні кардинальні вени називають вже яремними венами, а кюверові протоки, в які вони впадають разом із підключичними венами, – передніми порожнистими венами. У рептилій виникають наступні прогресивні зміни в будові кровоносної системи: в шлуночку серця є неповна перетинка, котра запобігає повному змішуванню крові, що надходить з правого та лівого передсердь, від серця відходять три судини, що

утворились внаслідок поділу артеріального стовбура. З лівої половини шлуночка бере початок права дуга аорти з оксигенованою кров'ю, з правої – легенева артерія, що несе деоксигеновану кров. Зі середини шлуночка, в ділянці неповної перетинки, бере початок ліва дуга аорти зі змішаною кров'ю. Обидві дуги аорти зростаються і утворюють спинну аорту, у якій кров змішана, проте більш насичена киснем, ніж у амфібій. Окрім цього, сонні і підключичні артерії беруть початок від правої дуги аорти, а, отже, оксигенованою кров'ю постачається лише голова, а також передні кінцівки. Венозна система рептилій не має принципових відмінностей від системи вен амфібій.

У птахів і ссавців прогресивні зміни кровоносної системи полягають в повному розмежуванні венозного і артеріального плину крові. Це досягається, в першу чергу, завершеною чотирикамерністю серця, а, по-друге, редуцією лівої (у птахів) чи правої (у ссавців) дуги аорти. В результаті цього всі органи птахів і ссавців (крім печінки) постачаються артеріальною кров'ю. У венах великого кола кровообігу також спостерігаються прогресивні зміни: виникла безіменна вена, яка об'єднала ліві яремну і підключичну вени з правими, тому залишилась одна передня порожниста вена. Ліва кюверова протока у вигляді рудиментарної судини *sinus coronaries* збирає венозну кров лише від міокарду, а непарна і напівнепарна вени – рудименти задніх кардинальних вен, мають суттєве значення переважно у випадку формування обхідних шляхів венозного відтоку через кава-кавальні анастомози, що формуються ними.

Формування артеріальних судин у ссавців і людини – результат філогенезу артеріальних зябрових дуг хребетних тварин.

В ембріогенезі абсолютної більшості хребетних закладається шість пар артеріальних зябрових дуг, що відповідають шести парам вісцеральних дуг черепа. У зв'язку з тим, що перші дві пари вісцеральних дуг входять до складу лицьового черепа, дві перші артеріальні дуги швидко редууються. Решта чотири пари функціонують як зяброві артерії. У наземних хребетних 3-я пара зябрових артерій втрачає зв'язок з коренями спинної аорти і несе кров до голови (сонні артерії). Судини 4-ої пари досягають найбільшого розвитку і разом з ділянкою кореня спинної аорти у постембріональному періоді формуються у дуги аорти – основні судини великого кола кровообігу.

У земноводних і плазунів обидві судини розвинені і беруть участь у кровообігу. У ссавців і людини також закладаються обидві судини 4-ої пари, а пізніше права дуга аорти редується таким чином, що від неї залишається невеликий рудимент – плечоголовний стовбур. П'ята пара артеріальних дуг, у зв'язку з тим, що вона функціонально дублює четверту, редується у всіх наземних хребетних, за винятком хвостатих амфібій. Шоста пара, котра постачає кров'ю крім зябер ще і плавальний міхур, у кистеперих риб формується у легеневу артерію.

Вроджені вади розвитку серця і судин у людини – наслідок порушень ембріонального розвитку.

Персистенція обидвох дуг аорти 4-ої пари – одна з найбільш поширених атавістичних вад розвитку судин і зустрічається з частотою 1 випадок на 200 розтинів дітей, що померли від вроджених вад серця. При цьому обидві дуги зростаються позаду стравоходу і трахеї, утворюючи низхідну частину спинної аорти (подібно до земноводних і плазунів). Вада проявляється порушенням ковтання (дисфагія). Дещо частіше (2,8 випадки на 200 розтинів) зустрічається порушення редукції правої дуги аорти з редукцією лівої. Ця аномалія часто клінічно не проявляється. Одна з поширених вад (0,5–1,2 випадки на 1000 новонароджених) – персистенція артеріальної (боталової) протоки, яка є частиною кореня спинної аорти між 4-ою і 6-ою парами артерій зліва. Проявляється регургітацією артеріальної крові з великого кола кровообігу в мале. Дуже важка вада – персистенція первинного артеріального стовбура, в результаті якої з серця виходить лише одна судина, яка локалізується переважно над дефектом у міжшлуночковій перетинці. Ця вада у переважній більшості випадків закінчується смертю. Порушення диференціації первинного стовбура може призвести до транспозиції судин – виходу аорти з правого шлуночка, а легеневого стовбура – з лівого (1 випадок на 2500 новонароджених). Ця вада несумісна з життям. Серед вад розвитку венозного русла можливою є персистенція обидвох верхніх порожнистих вен. Якщо вони разом впадають до правого передсердя, то аномалія – без клінічного прояву. За умови впадання лівої порожнистої вени до лівого передсердя відбувається викид венозної крові у велике коло кровообігу. Така вада несумісна з життям і зустрічається з частотою 1% від всіх вроджених вад серцево–судинної системи.

Рідкісна вроджена аномалія – редукція нижньої порожнистої вени. Відтік крові від нижньої частини тулуба і нижніх кінцівок здійснюється у цьому випадку через колатералі непарної і напівнепарної вен, що є рупиментами задніх кардинальних вен.

Хід роботи:

Завдання 1. Проаналізуйте еволюцію кровоносної системи хордових тварин. Зверніть увагу на прогресивні зміни великого і малого кола кровообігу у вищих ссавців і людини.

Завдання 2. Вивчити яким чином відбувалось формування артеріальних судин у вищих ссавців і людини.

Завдання 3. Засвоїти особливості вроджених вад серця і судин у людини.

Завдання 4. Зарисувати схеми кровообігу серця основних класів хребетних тварин.

Питання для самоконтролю:

1. Зміна кардинальних вен на порожнисті вперше спостерігається:
 - а) у ссавців;
 - б) у риб;
 - в) у земноводних;
 - г) у птахів;
 - д) у плазунів.

2. Вкажіть, у якого класу хордових тварин кюверові протоки функціонують протягом життя?
- а) у земноводних;
 - б) у риб;
 - в) у птахів;
 - г) у ссавців;
 - д) у плазунів.
3. Вкажіть, у якого класу хребетних тварин наявний венозний синус:
- а) у плазунів;
 - б) у риб;
 - в) у земноводних;
 - г) у птахів;
 - д) у ссавців.
4. Назвіть судини малого кола кровообігу земноводних:
- а) зяброві артерії;
 - б) спинна аорта;
 - в) кардинальні вени;
 - г) порожнисті вени;
 - д) легеневі вени.
5. В результаті неправильної закладки артеріального конуса виникає вроджена вада розвитку:
- а) дефект перетинки між передсердями;
 - б) аортальне кільце;
 - в) транспозиція судин;
 - г) дефект перетинки між шлуночками;
 - д) відкрита артеріальна протока.
6. Вроджені вади розвитку серця і судин у людини пов'язані з порушенням закладки судин під час ембріогенезу. Вкажіть патологію, яка виникає в результаті відсутності редукції правої дуги аорти:
- а) відкрита артеріальна протока;
 - б) редукція нижньої порожнистої вени;
 - в) наявність двох верхніх порожнистих вен;
 - г) загальний артеріальний стовбур;
 - д) аортальне кільце.
7. Вкажіть, у представників якого класу хребетних функціонує трикамерне серце із неповною перетинкою у шлуночка:
- а) у ссавців;
 - б) у птахів;
 - в) у плазунів;
 - г) у риб;

д) у земноводних.

8. Вкажіть, з якої пари зябрових дуг розвиваються сонні артерії:

- а) з 2-ої пари;
- б) з 1-ої пари;
- в) з 4-ої пари;
- г) з 5-ої пари;
- д) з 3-ї пари.

9. Вкажіть, яка судина зв'язує в процесі ембріонального розвитку легеневу артерію із спинною аортою:

- а) кюверова протока;
- б) черевна аорта;
- в) зяброва артерія;
- г) боталова протока;
- д) венозний синус.

10. Яка з перелічених вад розвитку має онтофілогенетичну обумовленість:

- а) анофтальмія;
- б) аортальне кільце;
- в) природний звих стегна;
- г) викривлення стегна;
- д) мікростомія.

Література:

Медицина біологія / За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 340–345.

Практикум з біології / За ред. Воробця З.Д. Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. Львів. 2008. – С. 218 – 223.

Практична робота №38

Тема: Філогенез нервової, ендокринної, імунної та сечостатевої системи хребетних.

Мета: Розглянути будову сечостатевої системи хордових тварин, вивчити механізм утворення сечі в організмі, з'ясувати причини виникнення вад розвитку сечостатевої системи у людини.

Матеріальне забезпечення: паблиці

Навчальні цілі:

Знати:

1. Особливості будови нервової, ендокринної, імунної та сечостатевої системи хребетних.
2. Філогенез нервової, ендокринної, імунної та сечостатевої системи хребетних.
3. Етапи розвитку нирки у вищих хребетних.

Уміти:

1. Обґрунтувати розвиток різних типів нирок та тісний еволюційний зв'язок статевої та видільної систем.
2. Пояснити еволюцію нервової, ендокринної, імунної та сечостатевої системи хребетних.

Навчальні питання:

1. Що є структурною та функціональною одиницею переднирки, первинної і вторинної нирки?
2. Назвіть ароморфози у видільній системі різних класів хребетних і людини.
3. Назвіть ароморфози в статевій системі різних класів хребетних і людини.
4. Які функції виконують Вольфова та Мюллерові протоки у самок і самців анамній та амніот?
5. Наведіть приклади онтофілогенетично зумовлених вад розвитку сечостатевої системи у людини.
6. Як взємопов'язаний розвиток статевих видільних шляхів?
7. Які аномалії розвитку сечостатевої системи у людини?

Теорія:

Еволюція нирки.

Органами виділення у хребетних є нирки – парні компактні органи, структурна одиниця яких представлена нефроном. У найбільш примітивному вигляді – це лійка, яка відкривається в цілому і з'єднана з видільним каналцем, що впадає у загальний вивідний канал – сечову протоку. У філогенезі хребетних нирка пройшла три етапи еволюції: переднирка – головна, або пронефрос; первинна нирка – тулубова, або мезонефрос і вторинна нирка – тазова, або метанефрос.

Переднирка повністю розвивається і функціонує як самостійний орган у личинок риб та земноводних. Вона знаходиться на передньому кінці тіла, складається з 6–12 нефронів, лійки яких відкриті в цілому, а вивідні каналці впадають у пронефричний канал, який з'єднаний з клоакою. Переднирка має сегментну будову. Продукти дисиміляції фільтруються у цілому із кровоносних судин, які розташовані біля нефронів, де формують клубочки.

У дорослих риб та земноводних позаду переднирок, у тулубових сегментах тіла, формуються первинні нирки, які містять декілька сотень нефронів. В ході онтогенезу кількість нефронів збільшується за рахунок їх брунькування один від одного з наступною диференціацією. Вони вступають у зв'язок з кровоносною системою, формуючи капсули ниркових клубочків. Капсули мають вигляд двобічних чаш, в яких розміщуються судинні клубочки, завдяки чому продукти дисиміляції можуть надходити безпосередньо з крові у нефрон. Деякі нефрони первинної нирки зберігають зв'язок з цілому через лійки, а інші втрачають його. Видільні канали видовжуються і у них здійснюється реабсорбція – зворотне всмоктування у кров води, глюкози та інших речовин, тому концентрація продуктів дисиміляції у сечі збільшується. Тварини з такою ниркою можуть жити лише у водному або вологому середовищі, оскільки води з сечею втрачається дуже багато. Первинна нирка зберігає ознаки метамерної будови. У плазунів і ссавців виникають вторинні нирки. Вони закладаються в тазовому відділі тіла і містять сотні тисяч нефронів ускладненої будови. У новонародженої дитини у нирці налічується близько 1 млн. нефронів. Вони утворюються за рахунок багаторазового галуження нефронів, що розвиваються. Нефрони не мають лійки і тому втрачають зв'язок з цілому. Каналець нефрона видовжується і завдяки цьому тісніше контактує з кровоносною системою, а у ссавців диференціює на проксимальну та дистальну частини, між ними розміщується петля Генле.

Така будова нефрона забезпечує не лише повноцінну фільтрацію плазми крові у капсулі, але, що є дуже важливим, зворотне всмоктування у кров води, глюкози, гормонів, солей та інших необхідних для організму речовин. Тому концентрація продуктів дисиміляції у сечі, яка виділяється вторинними нирками є високою, а сама її кількість – малою. У людини за добу у капсулі нефронів двох нирок фільтрується біля 150 л плазми крові, а сечі виділяється біля 2 л. Ці особливості дозволяють тваринам, що мають вторинні нирки, не залежати від водного середовища. У плазунів вторинні нирки протягом життя зберігаються на місці їх початкового закладання – у тазовому відділі. У них прослідковуються риси первинної метамерної будови.

Нирки ссавців розміщуються у поперековому відділі, у більшості сегментація не виражена. В онтогенезі людини спостерігається рекапітуляція у розвитку нирки: закладання спочатку про-, потім мезо-, а пізніше метанефроса. Останній розвивається у тазовому відділі, а потім за рахунок різної швидкості росту хребта, тазу і органів черевної порожнини переміщується у поперековий відділ. На початкових етапах розвитку нирки людини сегментовані. Пізніше метамерія зберігається лише у вигляді ниркових пірамід. Складність формування нирок сприяє появі відхилень від нормального процесу. Крім того, у процесі росту зародка відбувається переміщення вторинної нирки із тазової частини у поперекову.

Аномалії розвитку нирок бувають різними: одна із нирок може не піднятися і залишитись у ділянці таза. При низькому розташуванні обидвох нирок і зростанні їх нижніми полюсами утворюється підковоподібна нирка. Обидві нирки можуть розміщуватись по один бік від середньої лінії і зростатись у загальну ниркову масу. Кількість нирок може бути більшою або меншою від нормальної, дуже рідко зустрічається третя нирка (яка лежить на хребті двома або нижче однієї з них).

Еволюція сечостатевих проток

В ембріогенезі всіх хребетних при розвитку переднирки вздовж тіла, від головного відділу до клоаки, закладається канал, по якому продукти дисиміляції з нефронів надходять у зовнішнє середовище. Це пронефричний канал. Під час розвитку первинної нирки цей канал розщеплюється на два канали, які йдуть паралельно, або другий канал утворюється у поздовжньому потовщенні стінки першого. Один з них – вольфів (мезонефричний) – зв'язується з нефронами первинної нирки. Другий – мюллерів (парамезонефричний) – зростається переднім кінцем з одним із нефронів переднирки і утворює яйцевід, що відкривається одним кінцем лійкою у целомі, а заднім – впадає у клоаку. Незалежно від статі у всіх хребетних формуються обов'язково два канали: вольфів і мюллерів. Але подальший їх розвиток у різних статей та представників різних класів відбувається неоднаково. У самок риб та земноводних (анамнії) вольфів канал завжди виконує функцію сечової протоки, а мюллерів – яйцеводу. У самців мюллерів канал редукується, тому статеву і видільну функцію виконує вольфів канал. Сім'яні канали впадають у нирку, а сперматозоїди при заплідненні виводяться з сечею у воду.

У плазунів та ссавців більша частина вольфового каналу не бере участі у виведенні сечі і тільки найбільш каудальна частина в ділянці впадання у клоаку утворює випин, який стає сечопроводом вторинної нирки. Сам вольфів канал у самців виконує функцію сім'явипорскувального каналу. Мюллерів канал у них зазнає редукції. У самок вольфів канал редукується, за винятком каудальної частини, з неї формується сечопровід, а мюллерів стає яйцеводом. У плацентарних ссавців (амніот) мюллерів канал диференціюється на власне яйцевід, матку і піхву. Оскільки мюллерів канал є парним утвором, то він зберігає парність у будові яйцекладних і частково у сумчастих ссавців, тому у них є дві піхви, дві матки та два яйцеводи. Подальша еволюція веде до зростання мюллерових каналів і утворюється одна піхва та матка. Матка може бути подвійною (у гризунів), двороздільною (у хижих), дворогою (у китоподібних) або простою (у приматів та людини).

В ембріогенезі людини закладаються парні вольфові та мюллерові канали. Пізніше, залежно від статі, здійснюється їх редукція. Рудимент мюллерового каналу у чоловіків розміщується в передміхуровій залозі (простаті) і його називають чоловічою маточкою – *urtikus masculinus*. Канальці передньої частини первинної нирки в них вступають у зв'язок із сім'яниками та перетворюються на придатки сім'яника – епідидиміс.

Хід роботи:

Завдання 1. Проаналізувати еволюцію нирки у хребетних.

Завдання 2. Вивчити еволюцію сечостатевих проток хребетних.

Завдання 3. Зарисувати схеми еволюції нирок та сечостатевих каналів хребетних тварин.

Питання для самоконтролю:

1. Яка будова і функції переднирки?
2. Яка будова і функції первинної нирки?
3. Які особливості будови вторинної нирки, їх розміщення і функції?
4. Який тип нирки функціонує у вищих хребетних тварин:
 - а) мезонефрос;
 - б) пронефрос;
 - в) протонефридії;
 - г) метанефридії;
 - д) метанефрос;

5. У процесі еволюції з нефрона первинної нирки, яка функціонує у нижчих хребетних формується нефрон вторинної нирки вищих хребетних. Вкажіть основну відмінну складову нефрона цих нирок, зникнення якої забезпечує повну втрату зв'язку з целомом:
 - а) капсула;
 - б) петля нефрона;
 - в) лійка;
 - г) капілярний клубочок;

6. Який із перелічених органів закладається із мезодерми?
 - а) печінка;
 - б) шкіра;
 - в) нирки;
 - г) підшлункова залоза;
 - д) епітелій легенів.

7. Вкажіть коли відбувається закладка вторинної нирки в ембріона людини:
 - а) 4-5 тиждень;
 - б) 7-8 тиждень;
 - в) 2-3 тиждень;
 - г) 9-10 тиждень;
 - д) 3-4 тиждень;

8. В онтогенезі людини спостерігається рекапітуляція у розвитку нирки, кінцевим результатом якої є розташування вторинної нирки в поперековому відділі тіла. Яка аномалія розвитку пов'язана з порушенням цього процесу:
 - а) підковоподібна нирка;
 - б) утворення загальної ниркової маси;

- в) блукаюча нирка;
- г) асиметрія розміщення нирок;
- д) подвійна нирка;

9. Вкажіть, у яких представників вольфів канал виконує функцію сім'япровода і сечопровода:

- а) короп;
- б) голуб;
- в) ящірка;
- г) крокодил;
- д) кролик;

10. Вкажіть на спільну ознаку в будові переднирки і первинної нирки:

- а) лійка;
- б) петля нефрона;
- в) капсула;
- г) звивистий канадець;
- д) капсула і звивистий канадець;

Література:

Медична біологія /За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 367–374.

Практикум з біології /За ред. Воробця З.Д. Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. Львів. 2008. – С. 224 – 228.

Практична робота №34

Тема: Біосфера як система, що забезпечує існування людини. Екологія людини.

Мета: Вивчити структуру та функції біосфери, основні положення вчення В.І. Вернадського про організацію біосфери. Засвоїти основні завдання екології людини, вплив антропогенних чинників забруднення довкілля на здоров'я населення.

Матеріальне забезпечення: таблиці

Навчальні цілі:

Знати:

1. Завдання сучасної екології.
2. Екологічні фактори (біотичні, абіотичні, антропогенні).
3. Середовища існування живих організмів та їхню характеристику.
4. Перетворення речовини та енергії в екосистемах.
5. Особливості антропогенних екосистем.
6. Структуру біосфери та кругообіг речовин у ній.
7. Проблеми охорони природною середовища.

Уміти

1. Будувати екологічні піраміди чисел, біомаси, енергії.
2. Визначати взаємозв'язки живих організмів в екосистемах.
3. Визначати адаптаційні можливості організмів.

Навчальні питання:

1. Хто вперше запропонував термін "екологія"? Що є предметом вивчення екології?
2. Окресліть сфери застосування екологічних досліджень у сучасній медицині.
3. Перелічіть абіотичні екологічні фактори.
4. Перелічіть біотичні екологічні фактори.
5. Що таке антропогенний фактор?
6. Поясніть, чому клімат і рельєф називають інтегральними екологічними факторами.
7. Поясніть, чому кожен екологічний фактор може стати лімітуючим.
8. Поясніть на конкретному прикладі, як вплив одного екологічного фактора може компенсувати або посилювати вплив іншого.
9. Яка структура елементарної екосистеми?
10. Порівняйте поняття "біотоп" та "екотоп".
11. Чому фітоценоз є основою діючого біогеоценозу?
12. Поясніть відмінність між природною і штучною екосистемами.
13. Які ви можете навести приклади наземних природних екосистем?

14. Які ви знаєте штучні екосистеми?
15. Які основні три групи організмів входять до складу будь-якої екосистеми?
16. Як називається сфера розумного життя?
17. Що таке ноосфера?

Теорія:

Екологія – це наука про закономірності взаємовідносин організмів між собою та з навколишнім середовищем. Взаємозв'язки між організмами в біосфері виникають через потребу споживання і засоби добування енергії, необхідної для життєвих процесів. Перенесення енергії від продуцентів (зелених рослин) через низку організмів (шляхом поїдання одних особин іншими) називається ланцюгом живлення.

Слово «екологія» вперше використане німецьким біологом Е. Геккелем в 1866 р. Екологія – це біологічна наука, яка вивчає організацію та функціонування надорганізованих систем: популяцій, біогеоценозів і біосфери в цілому. Вона тісно пов'язана з еволюційним вченням, охороною природи, охороною здоров'я. Екологія – теоретична основа охорони природи і раціонального використання її ресурсів.

Екологія займається вивченням рослин і тварин, як окремих особин та їх сукупностей (популяції і угруповань), у взаємодії з оточуючим середовищем, його хімічними, фізичними та біологічними факторами. Екологія розглядає організми і угруповання в тісному зв'язку з оточуючим фізичним середовищем. Пристосувальні зміни, що виникають у процесі еволюції і реакції, що з'являються в процесі індивідуального розвитку, дають можливість рослинам і тваринам реагувати на зміни довкілля. Фізичне середовище і біологічний світ в сукупності утворюють екосистему, в межах якої необхідні для життя речовини здійснюють неперервний кругообіг між ґрунтом, повітрям і водою з однієї сторони, і між рослинами та тваринами з другої.

Значення екології як науки полягає у тому, що на основі екологічних досліджень плануються і розробляються заходи з регулювання чисельності популяцій шкідників с/г і н/г, переносників збудників хвороб та ін. Екологічні дані необхідні для раціонального ведення мисливства, рибальства, використання дикорослих лікарських рослин. Екологічне прогнозування дає змогу розробити заходи охорони та раціонального використання природних ресурсів, створити мережу природоохоронних об'єктів (заповідників, заказників, національних парків, пам'яток природи та ін.).

Екологія людини – нова наука, яка займається вивченням взаємовідносин між людьми та з навколишнім середовищем і включає абіотичні, біотичні і соціальні умови існування людини.

Незважаючи на свою соціальну сутність, людина залишається живою істотою, за В.І. Вернадським, організмом для існування якого необхідне біосферне середовище з певними абіотичними (температура, вологість, освітленість, тиск, хімічний склад повітря, тощо) і біотичними (трофічні і симбіотичні зв'язки, біохімічний склад їжі, тощо) параметрами. Людина не може існувати за межами біосфери, бо навіть в штучних замкнених екосистемах

(космічний корабель) вимушена відтворювати біосферне середовище. Спільним природнім домом існування людини є біосфера. Людина як жива істота пов'язана з нею генетично й екологічно. За фізичними, хімічними і біотичними параметрами їй відповідає сучасний стан біосферного середовища. Для задоволення трофічних потреб, їй як гетеротрофу, потрібна їжа рослинна і тваринна, симбіотично вона пов'язана з низкою нижчих, одноклітинних організмів. Свої матеріальні і духовні потреби вона задовольняє шляхом безпосередніх чи посередніх контактів з іншими організмами чи їх використання. Антропогенні зміни в структурі і функціонуванні біосфери відбиваються не лише на умовах життя, здоров'ї і поведінці людей, але й на економіці й політиці держав, континентів і глобальної спільноти. Майбутнє людства залежить від того, наскільки сприятливою для існування людини залишиться біосфера. Основні закономірності взаємодії людини зі середовищем розглядаються на різних рівнях організації: **організмовому**, популяційному та екосистемному (Голубець, 1997).

Між здоров'ям людини і впливом на неї екологічних чинників (біотичних, абіотичних та антропогенних) існує тісний зв'язок. Вивчення процесів, що відбуваються в екосистемах, сприяє розумінню шляхів міграції біотичних компонентів, хімічних сполук антропогенного походження, здатних впливати на здоров'я людини.

Для сучасного лікаря екологічні знання мають велике значення ще й тому, що дають змогу зрозуміти механізми адаптації людини до мінливих умов навколишнього середовища. Крім того, широкий арсенал оздоровчих заходів значною мірою походить від елементів живої природи. Знати та раціонально використовувати їх необхідно для забезпечення ефективної лікувальної і профілактичної роботи.

Хід роботи:

Завдання №1. Розв'язати задачі:

Задача 1. Побудуйте піраміду біомаси озера, якщо суха маса на 1 м^2 у продуцентів становить 100 г, у первинних консументів – 10 г, у вторинних консументів – 2 г.

Задача 2. Побудуйте екологічну піраміду чисел наземної екосистеми помірної зони (влітку), якщо кількість особин на 1000 м^2 становить: продуцентів – 1500, трав'яних тварин – 150 000, первинних хижаків – 100 000, кінцевих хижаків – 10. Назвіть представників різних рівнів живлення.

Задача 3. За правилами екологічної піраміди визначте, скільки планктону потрібно з'їсти киту, щоб збільшити приріст своєї маси на 200 кг, враховуючи, що він харчується виключно планктоном.

Задача 4. На скільки особин зменшиться чисельність популяції щук в озері (середня маса 4 кг, ефективність накопичення біомаси 12%), якщо маса фітопланктону, яким харчувалися коропи цього озера (ефективність – 9%), зменшилася з 95 до 80 т?

Завдання №2. Розв'язати ситуаційні задачі:

1. Відомо, що в процесі адаптації до життя в умовах Крайньої Півночі в людини виявляється фетальний (ембріональний) гемоглобін, якого немає в нормі в

дорослих. Найвищі його показники характерні для початкових періодів адаптації, згодом вони знижуються, через 15 років утримуються на низькому рівні й зрештою зникають зовсім. В умовах середньої смуги фетальний гемоглобін виявляється в дорослих тільки при злоякісних пухлинах. Лікар, що працює в Заполяр'ї, виявив у пацієнта високий вміст фетального гемоглобіну. Чи правомірно думати про новоутворення, якщо відомо, що пацієнт приїхав із Києва на роботу в містечко, розташоване в тундрі, півроку тому?

2. В умовах Крайньої Півночі основним джерелом енергії для людини стають не вуглеводи, а жири. У людей, що приїждять сюди з помірних широт, вуглеводний обмін гальмується, рівень інсуліну знижується, а рівень глюкози в крові підвищується. Лікар в умовах Заполяр'я виявив у хворого різке підвищення глюкози в крові. Чи правомірним буде припущення, що в пацієнта цукровий діабет?

3. Молодий лікар приїхав на роботу у високогірне селище. За аналізом крові в пацієнта виявлено збільшену кількість еритроцитів. На підставі цього лікар зробив висновок про порушення процесів кровотворення в пацієнта. Чи правомірним був такий висновок?

Питання для самоконтролю

1. У сучасній екології застосовують методи:

- а) емпіричні;
- б) мікроскопічні;
- в) експериментальні;
- г) моделювання.

2. Екосистеми за походженням поділяють на:

- а) первинні;
- б) вторинні;
- в) третинні;
- г) природні;
- д) антропогенні;

3. Дайте загальну назву паразитичній формі співіснування між особинами:

- а) антагоністична;
- б) взаємовигідна;
- в) мутуалістична;
- г) внутрішньовидова.

4. Як називається фактор, дія якого виходить за межі витривалості організму:

- а) оптимальний;
- б) лімітуючий;
- в) мінімальний;
- г) максимальний?

5. Визначте тип взаємовідносин між організмами різних видів, коли організм одного виду використовує організм іншого виду як житло і джерело харчування, не завдаючи шкоди останньому:

- а) мутуалізм;
- б) паразитизм;
- в) коменсалізм
- г) квартирантство.

6. Визначте тип взаємовідносин між організмами різних видів, коли організм одного виду використовує організм іншого виду виключно як житло:

- а) мутуалізм;
- б) паразитизм;
- в) коменсалізм;
- г) квартирантство;

7. Які з названих заповідників знаходяться на території України:

- а) Баргузинський;
- б) Юганський;
- в) Канівський;
- г) Поліський;
- д) Медобори;

8. Існують такі державні документи, присвячені охороні видової різноманітності:

- а) "Червона книга";
- б) "Зелена книга";
- в) "Жовта книга";
- г) "Синя книга".

9. Хто є основоположником учення про ноосферу?

- а) Е.Геккель;
- б) Е.Зюсс;
- в) В.І.Вернадський;
- г) М.І.Вавілов;
- д) О.М.Северцов;

Література:

Медицина біологія /За ред. Пішака В.П., Бажори Ю.І. Вінниця: Нова книга. 2004. – С. 423-430, 602-614.

Медицина біологія. Посібник з практичних занять /За ред. Романенка О.В. К.: Здоров'я. 2005. – С. 202-212

Голубець М.А. Від біосфери до соціосфери. – Львів: Поллі. 1997. – 252 с.

Практична робота № 35

Тема: Підсумкове заняття.

Мета: Виявити ступінь засвоєння матеріалу із змістових модулів 5–8:

«Медико-біологічні основи паразитизму. Медична протозоологія»,
«Медична гельмінтологія», «Медична арахноентомологія»,
«Взаємозв'язок індивідуального та історичного розвитку. Біосфера та людина».

Контрольні питання:

1. Паразитизм. Принципи взаємодії паразиту та хазяїна на рівні особин. Шляхи морфофізіологічної адаптації паразитів.
2. Трансмисивні захворювання. Факультативно-трансмисивні й облігатно-трансмисивні захворювання. Специфічні та механічні переносники збудників захворювань.
3. Принципи класифікації паразитів: облігатні, факультативні, тимчасові, постійні, ендо– та ектопаразити.
4. Життєві цикли паразитів. Чергування поколінь і феномен зміни хазяїв. Проміжні й основні хазяї. Резервуарні, облігатні, факультативні хазяї.
5. Природноосередкові захворювання. Структура природного осередку. Вчення академіка Є.Н.Павловського про природну осередковість паразитарних захворювань. Поняття про антропонози та зоонози.
6. Основи профілактики паразитарних захворювань. Методи профілактики: біологічні, екологічні, громадські тощо.
7. Тип Найпростіші. Класифікація, характерні риси організації, значення представників у медицині.
8. Лямблія. Морфологія, шляхи зараження, методи лабораторної діагностики, профілактика.
9. Трихомонади. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики.
10. Біологія збудників шкірного та вісцерального лейшманіозу. Систематичне положення, морфологія, обґрунтування методів лабораторної діагностики та профілактики.
11. Збудники трипаносомозів. Систематичне положення, морфологія, обґрунтування методів лабораторної діагностики та профілактики.
12. Дизентерійна амеба. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
13. Балантидій. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики.
14. Малярійний плазмодій. Систематичне положення, цикл розвитку, боротьба з малярією, задачі протималярійної служби на сучасному рівні. Види малярійних плазмодіїв.
15. Токсоплазма. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики.

16. Тип Плоскі черви. Класифікація, характерні риси організації, медичне значення представників. Поняття про біо- та геогельмінти.
17. Печінковий сисун. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
18. Котячий (сибірський) сисун. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики та профілактика, осередки опісторхозу.
19. Легеневий сисун. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
20. Китайський, ланцетоподібний і кров'яні сисуни. Морфологія, цикли розвитку, медичне значення.
21. Свинячий (озброєний) ціп'як. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики та профілактика теніозу.
22. Бичачий (неозброєний) ціп'як. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики та профілактика теніаринхозу.
23. Цистицеркоз. Шляхи зараження та заходи профілактики.
24. Ціп'як карликовий. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
25. Ехінокок і альвеокок. Систематичне положення, розповсюдження, морфологія, цикл розвитку, відмінності личинкових стадій, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
26. Стьожек широкий. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
27. Тип Круглі черви. Класифікація, характерні риси організації, медичне значення представників.
28. Аскарида людська. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, основні методи лабораторної діагностики, профілактика. Личинки аскаридат тварин як збудники захворювань (синдром *larva migrans*).
29. Гострик. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
30. Волосоголовець. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
31. Анкілостоміди. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.

32. Трихінела. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
33. Ришта. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика. Роботи Л.М.Ісаєва по ліквідації осередків дракункульозу.
34. Філярії (нитчатка чи вухерерія Банкрофта, бругія, лоа лоа, онхоцерки). Морфологія, цикли розвитку, медичне значення.
35. Лабораторна діагностика гельмінтозів. Ово-, лярво- та гельмінтоскопія.
36. Тип Членистоногі. Класифікація, характерні риси будови, медичне значення. Отруйні представники типу Членистоногі.
37. Молюски, ракоподібні та хордові – проміжні хазяї гельмінтів.
38. Кліщі – збудники захворювань людини.
39. Кліщі – переносники збудників захворювань людини.
40. Клас Комахи. Морфологія, особливості розвитку, медичне значення представників.
41. Мухи. Особливості будови та розвитку, медичне значення. Види мух. Таргани, їх види та медичне значення.
42. Комарі. Види, особливості будови та розвитку, медичне значення. Гнус і його компоненти.
43. Воші. Види, особливості будови та розвитку, медичне значення.
44. Блохи. Особливості будови та розвитку. Види бліх. Клопи. Медичне значення.
45. Синтетична теорія як сучасний етап розвитку теорії еволюції.
46. Макро- та мікроеволюція. Популяція – елементарна одиниця еволюції.
47. Популяційна структура людства. Деми, ізоляти.
48. Вплив мутаційного процесу, міграції, ізоляції та дрейфу генів на генетичну структуру популяцій людей. Специфіка дії природного добору в людських популяціях.
49. Проблема та медико-біологічні наслідки генетичного обтяження та впливу мутагенних факторів (радіаційних і хімічних) на популяції людей. Функціональні типи реагування людей на фактори середовища (“спринтер”, “стайєр”, “мікст”).
50. Вчення академіка В. І. Вернадського про біосферу та ноосферу. Жива речовина й її характеристики.
51. Медико-біологічні аспекти впливу біосфери на здоров'я людини. Поняття про біополя та біологічні ритми, їх медичне значення.
52. Взаємозв'язок онто- та філогенезу. Біогенетичний закон (Ф. Мюллер, Е. Геккель), його трактування О. М. Северцовим.
53. Закономірності філогенезу систем органів. Еволюційна морфологія й її методи. Способи еволюційних перетворень органів. Рудименти, атавізми.
54. Онтофілогенетичні передумови природжених вад розвитку органів і систем органів людини. Анцестральні (атавістичні) вади розвитку.

55. Філогенез покривів тіла хордових. Природжені вади розвитку, що мають онтофілогенетичну зумовленість.
56. Порівняльний огляд будови скелету хордових. Природжені вади розвитку, що мають онтофілогенетичну зумовленість.
57. Філогенез травної системи хордових. Природжені вади розвитку, що мають онтофілогенетичну зумовленість.
58. Філогенез дихальної системи хордових. Природжені вади розвитку, що мають онтофілогенетичну зумовленість.
59. Філогенез кровоносної системи хордових. Природжені вади розвитку, що мають онтофілогенетичну зумовленість.
60. Філогенез нервової системи хордових. Природжені вади розвитку, що мають онтофілогенетичну зумовленість.
61. Філогенез сечовидільної та статеві систем хордових. Природжені вади розвитку, що мають онтофілогенетичну зумовленість.
62. Походження людини. Основні етапи антропогенезу.
63. Положення виду *Homo sapiens* у системі тваринного світу. Якісна своєрідність людини. Співвідношення біологічних і соціальних факторів у процесі антропогенезу.
64. Походження людських рас як відображення адаптаційних закономірностей розвитку людини. Єдність людства.
65. Екологія. Середовище як екологічне поняття. Види середовища. Екологічні фактори. Єдність організму та середовища.
66. Біологічна мінливість людей у зв'язку з біогеографічними особливостями середовища. Формування адаптивних екотипів людей.
67. Людина як екологічний фактор. Основні напрямки та результати антропогенних змін оточуючого середовища. Охорона довкілля.
68. Особливості екологічного стану в Україні.
69. Отруйні для людини рослини і тварини.

Література

1. Биология: Учебник для студентов медицинских специальностей ВУЗов. В 2-х книгах /Под ред. проф. В.Н. Ярыгина – М.: Высшая школа, 2001 (1997). – 432 (448) с. (книга I); 334 (340) с. (книга II).
2. Голубець М.А. Від біосфери до соціосфери. – Львів: Поллі, 1997. – 252 с.
3. Збірник задач і вправ із біології: Навчальний посібник /За заг. ред. проф. А.Д. Тимченка. – К.: Вища школа, 1992. – 391 с.
4. Ковальчук Л.Є., Телюк П.М., Шутак В.І. Паразитологія людини: Навчальний посібник. – Івано-Франківськ: Лілея, 2004.
5. Кулікова Н.А., Ковальчук Л.Є. Медична генетика: Підручник. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – 173 с..
6. Медична біологія: Підручник для студентів медичних спеціальностей ВУЗів III–IV рівнів акредитації /За ред. проф. В.П. Пішака та проф. Ю.І. Бажори. – Вінниця: Нова книга, 2004. – 656 с.
7. Медична біологія /За ред. проф. О.В. Романенка. Посібник з практичних занять. К.: Здоров'я. 2005. –
8. Медична паразитологія. Атлас: Навчальний посібник для студентів медичних спеціальностей ВУЗов /За ред. проф. Ю.І. Бажори – Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2001. – 110 с.
9. Ніколайчук В.І., Надь Б.Б. Збірник задач з генетики. Ужгород. 2001. –
10. Основи медичної паразитології: Навчальний посібник до практичних занять для студентів I курсу /За ред. проф. Ю.І. Бажори – Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2001. – 176 с.
11. Пішак В.П., Захарчук О.І. Навчальний посібник з медичної біології, паразитології та генетики. Практикум. – Чернівці: Медакадемія, 2004. – 579 с.
12. Пішак В.П., Мещишин І.Ф., Пішак О.В. Основи медичної генетики: Підручник. – Чернівці, 2000. – 248 с.
13. Практикум з біології /За ред. проф. З.Д. Воробця. Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. Львів. 2008. – 245 с.
14. Слюсарев А.О., Жукова С.В. Біологія: Підручник для студентів медичних спеціальностей ВУЗів. – К.: Вища школа, 1992. – 422 с.