

Запорізький державний медичний університет

**ОСНОВИ МЕДИЧНОЇ ГЕНЕТИКИ
МЕДИЧНА ПАРАЗИТОЛОГІЯ
НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК
для студентів фармацевтичного факультету
*спеціальності „фармація”
„технологія парфумерно-косметичних засобів”***

Запоріжжя – 2015

Навчально-методичний посібник для аудиторної та позааудиторної роботи студентів I курсу фармацевтичного факультету, спеціальності „фармація” та „технологія парфумерно-косметичних засобів” склали:

Приходько Олександр Борисович	зав. каф., доктор біологічних наук
Стеблюк Маргарита Вікторівна	доцент, кандидат біологічних наук
Ємець Тетяна Іванівна	доцент, кандидат фармацевтичних наук
Павліченко Віктор Іванович	доцент, кандидат біологічних наук
Попович Аліса Петрівна	доцент, кандидат біологічних наук

Рецензенти:

Завідувач кафедри біологічної хімії та лабораторної діагностики Запорізького державного медичного університету, доктор хімічних наук, професор Александрова К.В.

Завідувач кафедри мікробіології, вірусології та імунології Запорізького державного медичного університету, доктор медичних наук Камишний О.М.

ПЕРЕДМОВА

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

Він відповідає діючій програмі з біології з основами генетики до вищих навчальних закладів України III та VI рівнів акредитації для спеціальності "Фармація" 7.110201 затвердженій МОЗ України у 2004 році навчального плану, розробленого на принципах Європейської кредитно-модульної системи (ECTS). Практикум побудований на змістових модулях, темах занять відповідно до вимог "Рекомендацій відносно розробки програм навчальних дисциплін (наказ МОЗ України від 12.10.2004 р. № 492) і орієнтований на вивчення курсу Біологія з основами генетики продовж I семестру 1-го року навчання.

Навчально-методичний посібник призначений для використання при проведенні практичних занять студентами фармацевтичного факультету, котрі вивчають біологію з основами генетики за кредитно-модульною системою відповідно до вимог Болонського процесу, що дозволить оптимізувати якість підготовки до занять та здачі тематичних блоків для присвоєння залікових кредитів.

Актуальність видання посібника зумовлена відсутністю підручника, який би відтворював останні досягнення у вивченні окремих питань з молекулярної біології, генетики та паразитології, а також відповідав би вимогам сучасної навчально-методичної літератури.

У посібнику автори намагалися сконцентрувати весь комплекс теоретичних знань з предмету, що необхідні студентам-фармацевтам при вивченні біохімії, ботаніки, мікробіології, фізіології, фармакогнозії та інших

дисциплін, а також засвоєнні практичних навичок з молекулярної біології, генетики та паразитології.

Для оцінювання рівня підготовки студентів можуть бути використані тестові завдання, індивідуальна співбесіда, вирішення ситуаційних завдань. Оцінка успішності студента за дисципліною є рейтинговою та виставляється за багатобальною шкалою.

Підсумковий контроль засвоєння змістових модулів здійснюється після їхнього завершення. Матеріали тем, винесених на самостійне вивчення, включені в завершальний тестовий контроль, відповідно до модуля. Самостійна робота студентів (СРС) враховується при завершенні навчального семестру.

План практичних занять

№ п/п	ТЕМА	Кількість годин
	ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 2 Організмний рівень організації життя. Основи генетики людини	14
9.	Закономірності успадкування ознак. Менделюючі ознаки людини.	2
10.	Взаємодія генів. Явище плейотропії. Множинний алелізм. Генетика груп крові	2
11.	Зчеплене успадкування. Генетика статі	2
12.	Методи вивчення спадковості людини: генеалогічний, близнюковий, біохімічний, ДНК-аналіз. Молекулярні хвороби	2
13.	Основи генетики людини. Методи генетики людини: цитогенетичний та популяційно-статистичний. Спадкові хвороби. Медико-генетичне консультування	2
14.	Практичні навички змістового модуля 2	2
15.	Підсумковий контроль змістового модуля 2	2
	ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 3 Популяційно-видовий, біогеоценологічний і біосферний рівні організації життя	10
16.	Введення в медичну паразитологію. Медична протозоологія	2
17.	Плоскі черви – паразити людини	2

18.	Круглі черви – паразити людини	2
19.	Медична арахноентомологія	2
20.	<i>Підсумковий контроль модуля 1</i>	2

**ПРАВИЛА ОФОРМЛЕННЯ ПРОТОКОЛІВ
ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ**

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

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 2
ОРГАНІЗМОВИЙ РІВЕНЬ ОРГАНІЗАЦІЇ ЖИТТЯ.
ОСНОВИ ГЕНЕТИКИ ЛЮДИНИ

Заняття №9

1. Тема: Закономірності успадкування ознак. Менделюючі ознаки людини.

2. Актуальність теми. Одним з важливіших розділів біології є генетика. Генетика тісно пов'язана з медициною. Відомо більше двох тисяч спадкових хвороб і аномалій розвитку. Їх вивчають на молекулярному, клітинному рівнях, на рівні організму і популяції людей.

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

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

4.1 Теоретичні питання до заняття:

1. Генетика. Основні терміни і поняття генетики.
2. Метод гібридологічного аналізу.
3. Закони Менделя та їх цитологічні основи.
4. Аналізуюче схрещування.

При підготовці до заняття студенти звертають увагу на:

Генетика – це наука про закономірності спадковості і мінливості організмів.

Спадковість – це здатність організмів передавати особливості будови і життєдіяльності нащадкам.

Мінливість – це здатність організмів набувати нові ознаки у процесі індивідуального розвитку.

Елементарними дискретними одиницями спадковості і мінливості є ген.

Ген – це ділянка молекули ДНК, (у деяких вірусів – РНК), яка визначає

послідовність амінокислот конкретного поліпептиду, або р-РНК, т-РНК.

Народження генетики – 1865 рік. У цьому році Г. Мендель зробив доповідь у спільноті природознавців (м. Брно) про роботу над рослинними гібридами. Термін «ген» у науку ввів І.Йогансен в 1909 році. Ним же була запропонована назва науки – «генетика».

Основні поняття генетики:

Алельні гени – гени, які розташовані в однакових локусах гомологічних хромосом і визначають розвиток альтернативних ознак.

Альтернативні ознаки – взаємовиключні прояви однієї ознаки. Наприклад: жовтий і зелений колір, гладка і зморшкувата поверхня горошин.

Домінантний ген (*A*) – ген, який проявляється у гібридів першого покоління.

Рецесивний ген (*a*) – ген, який не проявляється у гібридів першого покоління.

Гомозиготний організм – у гомологічних хромосомах локалізовані однакові алельні гени (два доміантних – *AA* або два рецесивних – *aa*). Такий організм утворює один тип гамет и не дає розщеплення при схрещуванні з таким самим за генотипом організмом.

Гетерозиготний організм – у гомологічних хромосомах локалізовані різні гени одної алельної пари (*Aa*). Він утворює два типи гамет і при схрещуванні з таким самим за генотипом організмом дає розщеплення.

Генотип – сукупність усіх генів організму.

Фенотип – сукупність усіх ознак і властивостей організму.

Основний метод генетики – це **метод гібридологічного аналізу**. Він був створений Г. Менделем.

Цей метод включає:

1. Підбір гомозиготних батьківських пар, які відрізняються за однією або декількома парам альтернативних ознак.
2. Якісне і кількісне врахування прояву ознак у гібридів.
3. Вивчення успадковування ознак у гібридів декількох поколінь.
4. Аналіз зиготності у кожної гібридної особини.
5. Алгебраїчні символи записування законів.

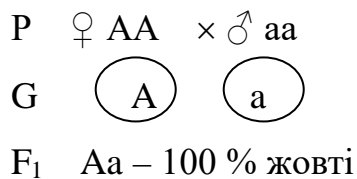
I Закон Менделя.

Закон одноманітності гібридів першого покоління.

При схрещуванні гомозиготних особин, які відрізняються за однією або декількома парами альтернативних ознак, перше покоління гібридів одноманітне за фенотипом та генотипом.

Жовтий колір горошин – А

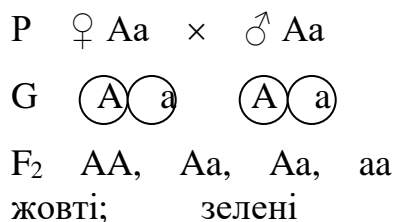
Зелений колір горошин – а



II Закон Менделя.

Закон розщеплення ознак у гібридів.

При схрещуванні гетерозиготних особин, які відрізняються за однією парою альтернативних ознак, спостерігається розщеплення у співвідношенні 3:1 за фенотипом і 1:2:1 за генотипом.



Вивчаючи закономірності успадкування ознак у гороху посівного

Г. Мендель геніально передбачає, що гамети повинні мати тільки одну з альтернативних ознак, тобто вони "чисті" за даною ознакою. Це припущення отримало назву: "Гіпотеза чистоти гамет". Подальші відкриття

в генетиці підтвердили "гіпотезу" (поведінка хромосом у мейозі, знаходження генів у хромосомах і т. ін) і вона стала законом.

III Закон Менделя.

Закон незалежного успадкування і комбінування ознак при ди- і полігібридному схрещуванні

При схрещуванні двох гомозиготних особин, які відрізняються за двома і більше парами альтернативних ознак, перше покоління одноманітне, у наступному поколінні спостерігається незалежне комбінування ознак по кожній алельній парі у співвідношенні 3:1 (3+1)ⁿ.

A – жовтий колір горошин

a – зелений колір

B – гладка поверхня

b – зморшкувата

P ♀ AABV × ♂ aabb

G $\begin{matrix} \text{AB} \\ \text{ab} \end{matrix}$

F₁ AaBb – 100% ж.гл.

P ♀ AaBb × ♂ AaBb

G $\begin{matrix} \text{AB} & \text{Ab} \\ \text{aB} & \text{ab} \end{matrix}$

F₂ 9AB; 3Ab; 3aB; 1ab
ж. гл.; ж. зм.; з. гл.; з. зм.

Співвідношення за фенотипом:

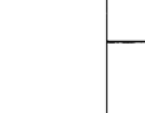

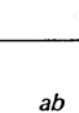

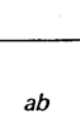

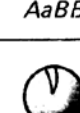

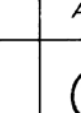

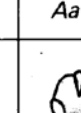

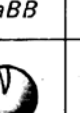

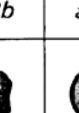

9 – жовті гладенькі;

3 – жовті зморшкуваті

3 – зелені гладенькі;

1 – зелені зморшкуваті

за генотипом: 4 : 2 : 2 : 1

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

Аналізуюче схрещування – це визначення генотипу батьків за фенотипом нащадків. Аналізуюче схрещування – це схрещування особини, генотип якої треба дізнатись, з рецесивною особиною. Якщо спостерігається розщеплення 1:1 за фенотипом, то особина – гетерозиготна, якщо спостерігається одноманітність, то особина – гомозиготна.

A – чорний окрас собак

a – коричневий

1) P ♀ Aa × ♂ aa

G (A)(a) (a)

F₁ Aa; aa

1 : 1

чорні; коричневі

2) P ♀ AA × ♂ aa

G (A) (a)

F₂ Aa – 100% чорні

4.2 Матеріали для самоконтролю:

1. Дискретні одиниці спадковості запропонував називати генами:

A.Г. Мендель.

B.В. Йогансен.

C.Т. Морган.

D.Г. де Фріз.

E.У. Бетсон.

2. Генотип – це:

A. Система генів певного організму.

B. Сукупність зовнішніх і внутрішніх ознак організму.

C. Гаплоїдний набір хромосом.

D. Сума генів організму.

E. Сума генів в аутосомах.

3. При схрещуванні двох гомозиготних особин, які відрізнялися за декількома альтернативними ознаками, всі гібриди виявились однаковими за генотипом та фенотипом. Яка це закономірність?

- A. I закон Менделя.
- B. II закон Менделя.
- C. Закон „чистоти гамет”.
- D. III закон Менделя.
- E. Закон Моргана.

4. Фенотип – це:

- A. Система зовнішніх та внутрішніх ознак і властивостей організму, які формуються в онтогенезі.
- B. Диплоїдний набір соматичної клітини організму.
- C. Система генів певного організму.
- D. Ознаки, які зумовлюються аутосомними генами.
- E. Ознаки, які зумовлюються генами статевих хромосом.

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

- A. Антикодоном.
- B. Локусом.
- C. Кодоном.
- D. Центромерою.
- E. Нуклеотидом.

6. Скільки типів гамет може утворювати організм с генотипом AaBBcc, якщо гени розташовані в різних парах хромосом?

- A. 1
- B. 2
- C. 4
- D. 8
- E. 16

7. Основний метод генетики:

- A. Генеалогічний
- B. Близнюковий
- C. Популяційно-статистичний

D. Цитогенетичний

E. Гібридологічного аналізу

8. При якому схрещуванні у нащадків проявляється рецесивна ознака?

A. $AaBb \times aaBb$

B. $AA \times aa$

C. $AaBb \times aabb$

D. $Aa \times aa$

E. $Aa \times AA$

9. Вкажіть гетерозиготний організм:

A. $AaBbCc$

B. $AaBBcc$

C. $AaBbCc$

D. $aabbcc$

E. $aabbCc$

10. Сукупність генів всіх особин у популяції – це:

A. Генотип

B. Геном

C. Генофонд

D. Каріотип

E. Фенотип

Протокол практичного заняття

Дата _____

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

Вивчіть генетичну символіку:

P – батьківські організми

♀ – особина жіночої статі

♂ – особина чоловічої статі

× - знак схрещування між батьківськими генотипами

G – гамети

F – нащадки

Робота №2. Розв'язування задач.

1. У людини карий колір очей домінує над блакитним. Гетерозиготна кароока жінка вийшла заміж за гетерозиготного кароокого чоловіка. Визначте ймовірність народження у них блакитноокої дитини.

Рішення:

2. Альбінізм – це спадкова аутосомно-рецесивна патологія. Жінка-альбінос вийшла заміж за здорового чоловіка і народила дитину-альбіноса. Яка ймовірність (у%), що друга дитина теж виявиться альбіносом?

Рішення:

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

Рішення:

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

Рішення:

Дата і підпис викладача _____

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

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

Заняття №10

1. Тема: Взаємодія генів. Явище плейотропії.

Множинний алелізм. Генетика груп крові.

2. Актуальність теми. Наслідком взаємодії генів є формування фенотипових особливостей організмів.

3. Мета заняття. Знати основні види взаємодії алельних та неалельних генів. Знати прояв ознак при різноманітних типах успадкування груп крові людини за антигенною системою АВ0 – прояв множинного алелізму. Вміти застосовувати знання про форми взаємодії генів для прогнозування генотипів та фенотипів у наступних поколіннях.

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

4.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Типи взаємодії алельних генів (повне та неповне домінування, кодомінування, наддомінування).

2. Множинні алелі.

3. Плейотропія.

4. Типи взаємодії неалельних незчеплених генів (комплементарність, епістаз, полімерія).

При підготовці до заняття студенти звертають увагу на:

Кожна ознака і властивість організму може визначатись як одним, так і декількома генами, які взаємодіють між собою. По типу взаємодій визначають алельні і неалельні гени.

Типи взаємодії алельних генів:

1) Повне домінування – домінантний ген повністю пригнічує дію рецесивного.

AA – жовтий горох

Aa – жовтий горох

aa – зелений горох

P ♀ AA × ♂ aa
 G (A) (a)
 F₁ Aa – 100% жовтий

P ♀ Aa × ♂ Aa
 G (A) (a) (A) (a)
 F₂ AA; Aa; Aa; aa
 жовтий зелений

Розщеплення 3 : 1 за фенотипом;

1 : 2 : 1 за генотипом.

2) Неповне домінування – домінантний ген не повністю пригнічує дію рецесивного гена і гетерозиготна особина має свій прояв ознаки (часто проміжний).

AA – червоні квіти у нічної красуні

Aa – рожеві

aa – білі

P ♀ AA × ♂ aa
 G (A) (a)
 F₁ Aa – 100% рожеві

P ♀ Aa × ♂ Aa
 G (A) (a) (A) (a)
 F₂ AA; Aa; Aa; aa
 червоні.; рожеві.; білі

Розщеплення 1 : 2 : 1 за фенотипом;

1 : 2 : 1 за генотипом.

3) Кодомінування – обидва гена працюють і не заважають одне одному.

Наприклад: IV група крові – I^AI^B

4) Наддомінування – у гетерозиготному стані особина більш життєздатна, ніж у гомозиготному домінантному.

S – серпоподібно-клітинна анемія (SS-lethal)

s – норма

Ss – серпоподібноклітинність, стійкість до малярії

P ♀ Ss × ♂ Ss
 G (S) (s) (S) (s)
 F₂ SS; Ss; Ss; ss
 Letal; 2 : 1

Множинні алелі.

Множинні алелі виникають у результаті багатократних мутацій одного і того ж локусу у хромосомі. З'являється більше двох варіантів одного і того ж гена. Один фенотип контролюється різними генотипами. Множинні алелі існують тільки у популяції.

Наприклад: спадковість груп крові за системою АВ0.

i^i – 1 група;

$I^A I^A$; $I^A i$ – 2 група;

$I^B I^B$; $I^B i$ – 3 група;

$I^A I^B$ – 4 група

Плейотропія – один ген впливає на розвиток декількох ознак.

A – арахнодактилія, порушення у будові кришталика ока, аномалії у серцево-судинній системі (Синдром Марфана)

a – нормальна будова.

P ♀ Aa × ♂ Aa

G $\begin{matrix} \text{A} & \text{a} \\ \text{A} & \text{a} \end{matrix}$

F₂ AA; Aa; Aa; aa

арахнодактилія; норма

Типи взаємодії неалельних незчеплених генів:

1) Комплементарність – один домінуючий ген доповнює дію другого домінуючого гена.

A₁vv – білі квіти у духмяного горошку

aaV₁ – білі

aavv – білі

A₁V₁ – червоні

P ♀ AA₁bb × ♂ aaV₁V₁

G $\begin{matrix} \text{Ab} & & & \\ & \text{aB} & & \end{matrix}$

F₁ AaV₁v – 100% червоні

P ♀ AaBb × ♂ AaBb

G $\begin{matrix} \text{AB} & \text{Ab} \\ \text{aB} & \text{ab} \end{matrix}$ $\begin{matrix} \text{AB} & \text{Ab} \\ \text{aB} & \text{ab} \end{matrix}$

F₂ 9 : 7
черв. : білі

Буває розщеплення: 9 : 6 : 1; 9 : 3 : 4; 9 : 3 : 3 : 1

2) Епістаз – один домінуючий ген (супресор) пригнічує дію іншого домінуючого гена.

A₂vv – кольорові кури

aavv – білі

aaV₂ – білі (ген V – супресор)

A₂V₂ – білі

P ♀ AA₂bb × ♂ aaBB

G $\begin{matrix} \text{Ab} \\ \text{aB} \end{matrix}$

F₁ AaBb – 100% білі

P ♀ AaBb × ♂ AaBb

G $\begin{matrix} \text{AB} & \text{Ab} \\ \text{aB} & \text{ab} \end{matrix}$ $\begin{matrix} \text{AB} & \text{Ab} \\ \text{aB} & \text{ab} \end{matrix}$

F₂ 13 : 3
білі : кольорові

Буває розщеплення: 12 : 3 : 1

3) Полімерія – різноманітні домінуючі неалельні гени однаково впливають на ознаку, а разом посилюють її прояв.

Полімерія буває:

• **Сумарна.**

Наприклад: зріст людини.

A₁A₁A₂A₂A₃A₃ – 180 см

a₁a₁a₂a₂a₃a₃ – 150 см

A₁a₁A₂a₂A₃a₃ – 165 см

• **Однозначна.**

Наприклад: форма плоду у грициків.

A₁, A₂ – трикутні плоди;

a₁a₁a₂a₂ – яйцеподібні

P ♀ $A_1A_1A_2A_2$ × ♂ $a_1a_1a_2a_2$

G (A_1A_2) (a_1a_2)

F₁ $A_1a_1A_2a_2$ – 100% трикутні

P ♀ $A_1a_1A_2a_2$ × ♂ $A_1a_1A_2a_2$

G (A_1A_2) (A_1a_2) (A_1A_2) (A_1a_2)
 (a_1A_2) (a_1a_2) (a_1A_2) (a_1a_2)

F₂ 15 : 1

трикутні. : яйцеподібні.

4.2. Матеріали для самоконтролю:

1. Зріст у людини успадковується за типом:

- A. Плейотропії
- B. Неповного домінування
- C. Епістазу
- D. Комплементарності
- E. Полімерії

2. У подружжя з другою та третьою групами крові народилось четверо дітей. У кожного з них була своя група крові з першої по четверту. За яким типом відбувається успадкування груп крові?

- A. Епістазу
- B. Множинного алелізму
- C. Комплементарності
- D. Полімерії
- E. Повного домінування

3. До плейотропних ознак у людини належать:

- A. Хвороба Марфана
- B. Спадкова глухота
- C. Праворукість
- D. Полідактилія
- E. Гемофілія

4. Алельні гени – це гени, які:

- A. Розташовані в різних хромосомах.

- B. Розташовані в X та Y хромосомах.
- C. Розташовані в різних локусах гомологічних хромосом.
- D. Розташовані в однакових локусах гомологічних хромосом.
- E. Розташовані в одній хромосомі.

5. Яка з цих взаємодій відбувається між алельними генами?

- A. Комплементарність
- B. Епістаз домінантний
- C. Неповне домінування
- D. Полімерія
- E. Епістаз рецесивний

6. Яким буде розщеплення при схрещуванні дигетерозигот, якщо один домінантний неалельний ген доповнює дію другого?

- A. 9:6:1
- B. 13:3
- C. 12:3:1
- D. 15:1
- E. 3:1

7. Пригнічення одного домінантного неалельного гена іншим домінантним геном називається:

- A. Плейотропією
- B. Поліплоїдією
- C. Епістазом
- D. Комплементарністю
- E. Полімерією

8. При схрещуванні сірих кроликів у потомстві відбулося розщеплення у співвідношенні 9/16 сірих : 4/16 білих : 3/16 чорних. Це приклад:

- A. Епістазу
- B. Комплементарності
- C. Плейотропії

D. Полімерії

E. Кодомінування

9. Яку групу крові буде мати дитина у гомозиготних батьків з другою та третьою групою крові?

A. $I^A I^B$

B. ii

C. $I^B I^B$

D. $I^B i$

E. $I^A I^A$

10. У батьків перша та четверта групи крові. Які групи крові можуть бути у їх дітей?

A. Перша та друга

B. Перша та четверта

C. Друга та третя

D. Тільки четверта

E. Тільки перша

Протокол практичного заняття

Дата _____

Робота №1. Розв'язування задач.

1. У хлопчика перша група крові, а у його сестри – четверта. Визначте групи крові і генотипи їхніх батьків.

Рішення:

2. Серпоподібно-клітинна анемія – ознака з наддомінуванням. Гомозиготні індивідууми рано помирають, а гетерозиготні є життєздатними і мають особливу форму гемоглобіну. Малярійний плазмодій нездатний використовувати для живлення цей гемоглобін, тому гетерозиготи не хворіють на малярію. Яка ймовірність народження дітей, нестійких проти малярії, в сім'ї, де обидва батьки стійкі проти цієї хвороби?

Рішення:

3. У карооких батьків – четверо дітей, з яких двоє блакитнооких мають першу і четверту групи крові, а двоє карооких – другу і третю. Карий колір очей домінує над блакитним і визначається аутосомним геном. Яка ймовірність народження наступної дитини блакитноокою з першою групою крові?

Рішення:

4. Нормальний слух у людини контролюється двома не зчепленими домінуючими генами, один із яких відповідає за нормальний розвиток

слухового нерву, а інший – за нормальний розвиток вушного завитка. Двоє глухонімих одружуються, у них народжується троє дітей з нормальним слухом. Визначте генотипи батьків і дітей. Який це тип взаємодії генів?

Рішення:

5. Зріст людини контролюється декількома парами не зчеплених генів, які взаємодіють за типом полімерії. Якщо знехтувати чинниками середовища і умовно обмежитися лише трьома парами генів, то можна припустити, що в якійсь популяції найнизькоросліші люди мають усі рецесивні гени і зріст 150 см, а найвищі – всі домінантні гени і зріст 180 см. Низькоросла жінка одружилась з чоловіком середнього зросту. В них було четверо дітей, які мали зріст 165 см, 160 см, 155 см, 150 см. Визначте генотипи батьків і нащадків.

Рішення:

Дата і підпис викладача _____

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

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

Заняття №11

1. Тема: Зчеплене успадкування. Генетика статі.

2. Актуальність теми. Відкриття та вивчення явища зчепленого успадкування генів має фундаментальне значення для розвитку генетики як науки. Його аналіз має практичне значення у регулюванні статі, біотехнології, генній інженерії.

3. Мета заняття. Вміти інтерпретувати механізм генетичного визначення статі як менделюючої ознаки людини, ознайомитися з механізмами визначення статі. Знати особливості успадкування ознак, зчеплених зі статтю. Вміти визначати ймовірність прояву ознак у нащадків при повному і неповному зчепленні генів.

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

4.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Типи хромосомного визначення статі.
2. Успадкування, зчеплене зі статтю.
3. Повне та неповне зчеплення в класичних експериментах Т. Моргана.
4. Основні положення хромосомної теорії спадковості.

При підготовці до заняття студенти звертають увагу на:

Хромосоми, однакові у жіночих та чоловічих організмів називаються

аутосомами.

Хромосоми, які відрізняються як за морфологією, так і за генетичною інформацією, яка в них міститься, у жіночих та чоловічих організмах називаються **статевими.** Велику, з пари хромосом, називають Х-хромосома, а меншу – У-хромосома. Поєднання статевих хромосом у зиготі визначає стать майбутнього організму.

Типи хромосомного визначення статі:

– *Якісне:*

1. У ссавців (людини), мухи дрозофіли.

♀ AA + XX; ♂ AA + XY

2. У птахів, плазунів, метеликів.

♀ AA + XY; ♂ AA + XX або ♀ AA + ZW; ♂ AA + ZZ

– **Кількісне:**

3. У деяких клопів, коників.

♀ AA + XX; ♂ AA + X0

4. У перетинчастокрилих.

♀ 2n; ♂ n (диплоїдний набір хромосом відновлюється ендомітозом).

– **Вплив зовнішнього середовища** (морський черв'як бонелія).

Вільноживучі личинки прикріплюються до дна і розвиваються у самок (довжина до 1м), а личинки, які потрапляють на хоботок самки – у самців (1-3 мм).

Стать успадковується за законами Менделя.

P ♀ AA + XX × ♂ AA + XY
G $\begin{matrix} \text{A + X} & \text{A + X} & \text{A + Y} \end{matrix}$
F₁ AA + XX; AA + XY
1♀ : 1♂

Стать, яка містить дві однакові статеві хромосоми, називається **гомогаметною**.

Стать, яка містить різні статеві хромосоми, називається **гетерогаметною**.

Ознаки, які успадковуються через статеві хромосоми, називаються **зчепленими зі статтю**.

Особини жіночої статі можуть бути як **гомо-** так і **гетерозиготними** за генами локалізованими у X-хромосомах. Рецесивні алелі генів у них проявляються тільки у гомозиготному стані.

Так як, у особин чоловічої статі тільки одна X-хромосома, то всі локалізовані у ній гени (навіть рецесивні) одразу проявляються у фенотипі.

Такий організм називається **гемізиготним**.

Гени, які знаходяться у Х-хромосомі, можуть бути:

1) Домінантними. Вони передаються від батька усім дочкам.

Наприклад: темна емаль зубів.

X^A – темна емаль зубів

X^a – біла емаль зубів

$$\begin{array}{l} P \quad \text{♀ } X^a X^a \quad \times \quad \text{♂ } X^A Y \\ G \quad \text{⊙ } X^a \quad \text{⊙ } X^A \quad \text{⊙ } Y \\ F_1 \quad X^A X^a; \quad X^a Y \end{array}$$

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

2) Рецесивними. Вони передаються від матері (носій гену) до сина.

Наприклад: гемофілія, дальтонізм.

X^D – нормальний зір

X^d – дальтонізм

$$\begin{array}{l} P \quad \text{♀ } X^D X^d \quad \times \quad \text{♂ } X^D Y \\ G \quad \text{⊙ } X^D \quad \text{⊙ } X^d \quad \text{⊙ } X^D \quad \text{⊙ } Y \\ A_1 \quad X^D X^D; X^D X^d; X^D Y; X^d Y \end{array}$$

25%-дальтоніки (50% синів)

Ознаки, які успадковуються через Y-хромосому, називаються **голандричними**. Вони передаються від батька усім синам. Наприклад: тканина сім'яників, іхтіоз, гіпертрихоз.

Генів значно більше ніж хромосом. У 1910 році американський генетик Томас Морган зі своїми співробітниками експериментально довів, що у кожній хромосомі локалізована велика кількість генів, які успадковуються разом. Гени, які локалізуються у одній хромосомі, складають **групу зчеплення**. Кількість груп зчеплення дорівнює гаплоїдному числу хромосом виду. Так, у людини 23 групи зчеплення.

Але вони зчеплені не абсолютно. Під час мейозу виникає кросинговер. Чим далі один від одного розташовані гени, тим частіше між ними виникає

кросинговер, що порушує зчеплення.

Для експерименту Морган вдало вибрав муху-дрозофілу: її легко утримувати у лабораторіях, вона дуже плодовита, швидко розмножується, має тільки 8 хромосом.

Він вивчав, як успадковується забарвлення тіла і довжина крил у мухи-дрозофіли. Спочатку він схрещував гомозиготних самок і самців. Перше покоління було одноманітне.

V – сіре забарвлення тіла

v – чорне забарвлення тіла

V – нормальні крила

v – короткі (недорозвинені) крила

P ♀ **BBVV** × ♂ **bbvv**

G (BV) (bv)

F₁ BbVv – 100% сірі з нормальними крилами і ♀ і ♂

Згодом він провів аналізуюче схрещування для визначення генотипу гібридів, які були отримані у F₁.

При аналізі гібридного самця вийшли тільки особини схожі на батьків (по 50%). У самців мухи-дрозофіли кросинговер не відбувається і гени зчеплені повністю.

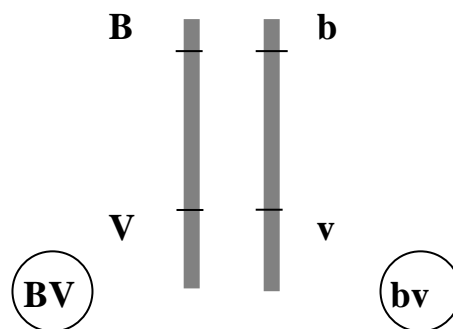
P ♀ **bbvv** × ♂ **BbVv**

G (bv) (BV) (bv)

F₂ BbVv; bbvv

50% 50%

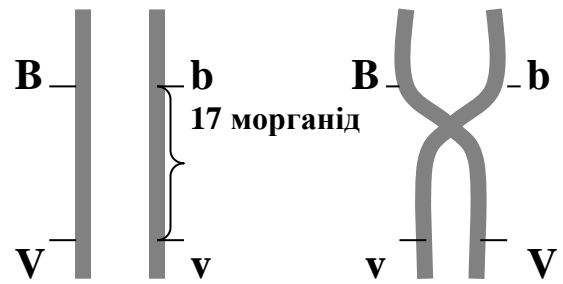
с. н. ч. к.



При аналізі гібридної самки мухи-дрозофіли виявилось, що особин, які схожі на батьків, у потомстві вийшло більше (по 41,5%), а особин, які комбінують ознаки батьків – менше (по 8,5%). Т. Морган робить висновок, що у самок мухи-дрозофіли проходить кросинговер, тобто, гени зчеплені

неповністю.

P	♀	BbVv	×	♂	bbvv	
G		(BV) (bv) (Bv) (bV)			(bv)	
F ₂		BbVv		bbvv	Bbv	bbV
		41,5%;		41,5%;	8,5%;	8,5%
		с. н.		ч. к.	с. к.	ч.



Сума % кросинговеру між генами була умовно прийнята за відстань між ними. Це дало змогу будувати генетичні карти хромосом.

Хромосомна теорія спадковості.

Основні положення:

1. Гени знаходяться у хромосомах, кожний ген займає певне місце – локус.
2. Гени розташовані лінійно і успадковуються зчеплено. Кількість груп зчеплення дорівнює гаплоїдному набору хромосом.
3. Між алельними генами виникає кросинговер.
4. Вірогідність кросинговеру зворотно пропорційна відстані між генами. Відстань між генами виміряють у морганідах.
1 морганіда = 1% кросинговеру.

4.2 Матеріали для самоконтролю:

1. Яке схрещування дає змогу визначити відстань між генами у групі зчеплення?

- A. Моногібридне.
- B. Аналізуюче.
- C. Дигібридне.
- D. Полігібридне.
- E. Тригібридне.

2. Як успадковується дальтонізм?

- A. Зчеплений з X-хромосоною домінантний ген.
- B. Аутосомний рецесивний ген.

С. Зчеплений з Х-хромосоною рецесивний ген.

Д. Ауtosомний доміантний ген.

Е. Зчеплений з У-хромосоною ген.

3. Яке хромосомне визначення статі у людини?

А. ♀ AA + XX; ♂ AA + XY.

В. ♀ AA + XY; ♂ AA + X0.

С. ♀ AA + X0; ♂ AA + XX

Д. ♀ AA + XY; ♂ AA + XX.

Е. ♀ 2n; ♂ n.

4. Яка з цих ознак належить до ознак зчеплених зі статтю?

А. Колір очей.

В. Альбінізм.

С. Гіпертрихоз.

Д. Низький тембр голосу.

Е. Веснянки.

5. Що таке група зчеплення?

А. Доміантні і рецесивні алелі.

В. Тільки доміантні алелі.

С. Тільки рецесивні алелі.

Д. Всі гени однієї хромосоми.

Е. Гени, що кодуєть альтернативні ознаки.

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

А. Іксодовий кліщ

В. Горобець

С. Мавпа

Д. Печінковий сисун

Е. Бонелія

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

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

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

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

9. У дигетерозиготної особини гени В и d зчеплені. Які некросоверні гамети може утворювати цей організм?

- A. Bd, vD
- B. Bd, BD
- C. BD, vd
- D. BD, vD
- E. vd, Bd

10. У дрозофіли відстань між генами В и С – 12 морганід. Яка вірогідність появи потомства с генотипом ВвСс при схрещуванні ВвСс × ввсс?

- A. 12%
- B. 0%
- C. 6%
- D. 50%
- E. 44%

Протокол практичного заняття

Дата _____

Робота №1. Розв'язування задач.

1. У людини гемофілія успадковується як Х-рецесивна ознака. Дочка гемофіліка збирається вийти заміж за сина іншого гемофіліка, причому наречені не хворіють на гемофілію. Визначте ймовірність народження у них дитини, хворої на гемофілію, і якої статі буде ця дитина?

Рішення:

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

Рішення:

3. Скільки і які типи кросоверних і некросоверних гамет утворюється в особин із такими генотипами:

$$\text{a) } \frac{\underline{C \quad B}}{\underline{c \quad b}} \quad \text{b) } \frac{\underline{C \quad b}}{\underline{c \quad B}},$$

якщо відстань між генами В і С 8 морганід?

Рішення:

4. У людини рецесивні гени а і b зумовлюють схильність до діабету й до гіпертонії. Ці гени локалізовані в одній хромосомі і відстань між ними становить 10% перехресту. Визначте ймовірність (у %) народження сина, схильного до згаданих хвороб, якщо мати гетерозиготна за обома ознаками, а батько хворий на діабет та гіпертонію.

Рішення:

Дата і підпис викладача _____

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

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

Заняття №12

1. Тема: Основи генетики людини. Методи генетики людини: генеалогічний, близнюковий та біохімічний.

2. Актуальність теми. Значення спадкових факторів в патології людини за останній час збільшилось, тому знання основ генетики людини потрібні в повсякденній роботі як лікаря, так і провізора.

3. Мета заняття. Вміти користуватись генеалогічним та близнюковим методами. Знати, які хвороби діагностують біохімічними методами.

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

4.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Основи антропогенетики та медичної генетики.
2. Людина як об'єкт генетичних досліджень.
3. Генеалогічний метод вивчення спадковості у людини.
4. Характеристика близнюкового та біохімічного методів досліджень.
5. Генні хвороби.

При підготовці до заняття студенти звертають увагу на:

Генетика людини або **антропогенетика** – це наука, яка вивчає закономірності спадковості та мінливості у окремих людей, популяції людей.

Медична генетика вивчає генетичний механізм виникнення і розповсюдження спадкових хвороб та внесок спадковості у виникнення найбільш тяжких не спадкових патологій.

Вивчення генетики людини пов'язані з **великими труднощами:**

- неможливе експериментальне схрещення;
- неможливо створити однакові умови для членів однієї сім'ї, тим більше

декількох поколінь;

- повільна зміна поколінь;
- невелика кількість нащадків у кожній сім'ї;
- у людини складний каріотип;
- велика кількість груп зчеплення;
- великий поліморфізм прояву ознак.

Але, не зважаючи на всі труднощі, генетика людини успішно розвивається. Науковець, спостерігаючи велику людську популяцію, може вибирати з тисяч шлюбів ті, які необхідні для генетичного аналізу. Метод гібридизації соматичних клітин і ДНК-аналізу дозволяє експериментально вивчати локалізацію генів в хромосомах, їх норму и патологію, проводити аналіз груп зчеплення.

Методи генетики людини:

У сучасній генетиці людини використовують такі методи:

1. Генеалогічний
2. Близнюковий
3. Дерматогліфічний
4. Популяційно-статистичний
5. Біохімічний
6. Цитогенетичний
7. Генетика соматичних клітин
8. ДНК-аналіз (молекулярно-генетичний)
9. Моделювання
10. Пренатальної діагностики (визначення генотипу у пренатальний період розвитку).

Генеалогічний. Був запропонований у 1865 році засновником генетики людини Ф.Гальтоном. За допомогою цього методу можна прослідкувати будь-які ознаки у ряду поколінь, при цьому вказуючи на родинні зв'язки між членами родоводу. Генеалогія – це родовід людини.

Для складання родоводу:

1) Роблять короткі записи про кожного члена родоводу з точною вказівкою його спорідненості по відношенню до пробанда. Для цього використовують архівні дані.

Пробанд – людина, для якої складають родовід. Його брати та сестри – сибси, двоюрідні брати та сестри – напівсибси.

2) При необхідності проводять медичне обстеження всіх членів родоводу.

3) Роблять **графічне зображення** родоводу. Для складання родоводу прийняті стандартні символи.

Після складання родоводу, починається другий етап – **генеалогічний аналіз**. Мета – встановлення генетичних закономірностей. Спочатку визначають, чи є ознака спадковою. Якщо ознака спадкова, то визначають тип спадковості: домінантний, рецесивний, аутосомний, зчеплений зі статтю. Після цього визначають зиготність пробанда, групи зчеплення, пенетрантність та експресивність гена. Все це необхідно, щоб зробити **розрахунок ризику** прояву патології у нащадків, вияснити, від кого і коли ця патологія прийшла.

Третій етап – **розрахунок ризику** виявлення та успадкування патології у сім'ї.

Якщо ознака однаково часто зустрічається у чоловіків та жінок, то ген розташований в **аутосомах**.

Аутосомно-домінантна ознака (A):

- 1) зустрічається в кожному поколінні;
- 2) у хворих батьків (Aa) можуть бути здорові діти (aa);
- 3) у здорових батьків (aa) не може бути хворих дітей (A).

Аутосомно-рецесивна ознака (a):

- 1) зустрічається рідко (іноді в одному поколінні);
- 2) у хворих батьків (aa) не може бути здорових дітей (A);
- 3) у здорових батьків (Aa) можуть бути хворі діти (aa).

Якщо ознака передається від батька до сина з покоління в покоління, то ген цієї ознаки розташований в *У-хромосомі*.

Якщо ознака частіше зустрічається у жінок і передається від хворого батька всім дочкам, то це *X-домінантне успадкування*.

Якщо ознака частіше зустрічається у чоловіків і передається від хворого діда через мати-носія онуку, то це *X-рецесивне успадкування*.

Близнюковий – один із найбільш ранніх методів вивчення генетики людини. Близнюковий метод дослідження був запропонований у 1876 р. англійським антропологом і психологом Ф. Гальтоном. Він виділив серед близнюків дві групи: однайцеві (монозиготні) і двуяйцеві (дизиготні). Близнюковий метод використовується у генетиці людини для того, щоб оцінити ступінь впливу спадковості і навколишнього середовища на будь-яку нормальну або патологічну ознаку.

Для оцінки ролі спадковості у розвитку тієї чи іншої ознаки роблять розрахунки за формулою:

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

де H – коефіцієнт спадковості, ОБ – одно- та ДБ – двуяйцеві близнюки.

При H = 0,7 – 1 ознака спадкова;

при H = 0 – 0,3 основний вплив має навколишнє середовище;

при H = 0,4 – 0,6 спадковість і навколишнє середовище однаково впливають на формування ознаки (мультифакторіальні).

Біохімічні методи використовуються для діагностики захворювань обміну речовин. Причина хвороб обміну – зміна активності окремих ферментів або їх відсутність, викликана генними мутаціями. За допомогою біохімічних методів відкрито близько 5000 молекулярних хвороб.

В останні роки у різних державах розробляються і використовуються для масових досліджень спеціальні програми. Перший етап – *скрінінг-програма* (англ. screening – просіювання). Для цього етапу зазвичай

використовується невелика кількість простих, доступних методик (експрес-методів). На другому етапі проводиться уточнення (підтвердження діагнозу або відхилення при невірній-позитивній реакції на першому етапі). Для цього використовуються точні хроматографічні методи визначення ферментів, амінокислот і т. ін.

Найбільш перспективним є *ДНК-аналіз* (визначення послідовності нуклеотидів), який дає змогу встановити генетичну причину хвороби.

Спадкові хвороби – це хвороби викликані порушенням генотипу. Вони можуть проявитися на будь-якому етапі онтогенезу. По порушенню генотипу спадкові хвороби класифікують:

1. Генні (молекулярні).
2. Геномні.
3. Хромосомні.

Генні або молекулярні хвороби викликані мутацією гена. Генні хвороби класифікують за їх фенотипічним виявленням: *хвороби порушення амінокислотного, вуглеводного, ліпідного, мінерального обміну, обміну нуклеїнових кислот та інші.*

Прикладом порушення амінокислот є захворювання *фенілкетонурія*. Вона успадковується за аутосомно-рецесивним типом. У результаті генної мутації спостерігається недостатність ферменту, який каталізує амінокислоту фенілаланін (фенілаланінгідроксилази). Це захворювання найбільш вивчене серед ферментопатій. Воно зустрічається з відносно високою частотою (1:5000-10000). У результаті дефекту ферменту виникає метаболічний блок: амінокислота фенілаланін не засвоюється організмом. Порушується протікання біохімічних реакцій і, відповідно, не утворюються такі необхідні для життєдіяльності речовини, як тирозин, адреналін, норадреналін, пігмент меланін. Незасвоєний фенілаланін перетворюється у вторинний продукт – фенілпіривиноградну кислоту, яка накопичується у крові і виділяється з сечею. Ці обидві речовини, знаходячись у крові у

високій концентрації, мають токсичну дію на клітини м'язів і нервові клітини мозку. Розвиваються порушення у діяльності вищої нервової системи, недоумство, порушення регуляції функції рухів. У хворих слабка пігментація у результаті порушення синтезу меланіну.

Другим прикладом порушення амінокислотного обміну є *альбінізм*. При цьому захворюванні порушується друга ланка у біохімічному ланцюзі реакцій (дефект ферменту тирозинази, який розщепляє тирозин). У результаті блокується перетворення тирозина у меланін. Успадкування – аутосомно-рецесивне. У державах Західної Європи альбінізм зустрічається з частотою 1/25000. У альбіносів молочно-білий колір шкіри, дуже світле волосся і відсутній пігмент у райдужній оболонці ока. Альбіноси мають підвищену чутливість до сонячного випромінювання, яке викликає у них захворювання шкіри, порушення зору.

Галактоземія – аутосомно-рецесивне захворювання, при якому організм не може засвоювати молочний цукор (лактозу). При годуванні дитини молоком у неї спостерігається блювота, згодом розвивається розумова відсталість, інколи смерть. Організм може нормально розвиватися, якщо провести ранню діагностику і виключити з раціону материнське молоко.

Іншою групою генних хвороб є *дезморфогенези* – порушення морфології органів. Наприклад: вроджений вивих стегна – аутосомно-рецесивне захворювання; відсутність верхніх різців – X-рецесивне. Діагностика: клінічний огляд. При деяких захворюваннях можлива хірургічна, ортопедична, стоматологічна корекція.

4.2 Матеріали для самоконтролю:

1. Після аналізу родоводу лікар-генетик встановив: ознака проявляється у кожному поколінні, жінки та чоловіки успадковують

ознаку однаково часто, батьки в однаковій мірі передають ознаки своїм дітям. Визначте, який тип успадкування має досліджувана ознака.

- A. Аутосомно-домінантний
- B. Аутосомно-рецесивний
- C. Х-зчеплене домінантне успадкування
- D. Х-зчеплене рецесивне успадкування
- E. У-зчеплене успадкування

2. Голандричні ознаки успадковуються:

- A. Аутосомно-домінантно
- B. Аутосомно-рецесивно
- C. Зчеплено з «У» хромосомою
- D. Зчеплено з «Х» хромосомою домінантно
- E. Зчеплено з «Х» хромосомою рецесивно

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

- A. Пробанд жіночої статі
- B. Пробанд чоловічої статі
- C. Дитина, яка народилася мертвою
- D. Викидень
- E. Дитина, носій ознаки

4. Вкажіть ознаки, які характерні для Х-зчепленого рецесивного типу успадкування:

- A. Трапляються переважно у чоловіків
- B. Усі фенотипово здорові дочки хворих чоловіків є носіями гена, що зумовлює розвиток хвороби
- C. Хворі чоловіки передають рецесивний алель гена 50% синів
- D. Трапляється переважно у жінок
- E. Хворі чоловіки передають рецесивний алель гена 100% синів

5. Близнюковий метод застосовують для визначення:

- A. Генотипу організму
- B. Фенотипу організму
- C. Гетерозиготності пробанду
- D. Генетичної структури популяції
- E. Ступеня впливу спадковості й середовища на розвиток нормальної або патологічної ознаки

6. Яким буде коефіцієнт Хольцингера, якщо мінливість у популяції обумовлена спадковістю?

- A. 0
- B. 0,3
- C. 0,5
- D. 1
- E. 2

7. Як називається особа, родовід якої вивчається?

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

8. Сибси – це:

- A. Організми, які досліджуються
- B. Нащадки
- C. Рідні брати та сестри
- D. Батьки
- E. Викидні

9. Хвороба Вільсона - Коновалова виникає під час порушення обміну:

- A. Міді
- B. Фенілаланіну
- C. Галактози

Д.Гангліоліпідів

Е. Гуаніну

10. Назвіть хвороби вуглеводного обміну.

А. Альбінізм та муковісцидоз

В. Галактоземія та алкаптонурія

С. Цистинурія та амовратична ідіотія

Д. Таласемія та серповидно-клітинна анемія

Е. Фруктоземія та галактоземія

Протокол практичного заняття

Дата _____

Робота №1. Складання та аналіз родоводу.

Використовуючи генетичну символіку складіть та проаналізуйте родовід за легендою.

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

Робота №2. Генні хвороби.

Користуючись підручником та конспектом лекцій, заповніть таблицю.

Назва хвороби	Первинний біохімічний дефект та основні фенотипові прояви
<i>Фенілкетонурія</i>	
<i>Хвороба Тея-Сакса</i>	
<i>Хвороба Вільсона-Коновалова</i>	
<i>Гемофілія</i>	
<i>Цукровий діабет</i>	
<i>Ахондроплазія</i>	
<i>Брахідактилія</i>	

За 10 хвилин до закінчення заняття викладач перевіряє кінцевий рівень знань студентів, розв'язуючи з ними ситуаційні задачі:

1. 1. В одному пологовому будинку народились одностатеві близнюки. За свідченням лікаря вони мали одну плаценту. Чи можна стверджувати, що вони гомозиготні?

2. Вивчено чотири покоління однієї родини за патологічною ознакою (шестипалість). У трьох поколіннях є індивідууми з цією аномалією, у четвертому – немає. Чи можна стверджувати, що в майбутньому поколінні ця ознака не повториться?

3. 3. У хворого виявлена підвищена чутливість до пеніциліну (на місці введення виникає почервоніння, набряк, а потім порушення серцево-судинної системи). Чи можна віднести це захворювання до спадкової патології? Які профілактичні дії треба зробити?

Дата і підпис викладача _____

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

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

Заняття №13

1. Тема: Основи генетики людини. Методи генетики людини: цитогенетичний та популяційно-статистичний. Хромосомні хвороби. Медико-генетичне консультування.

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

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

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки та проведення

заняття.

4.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Цитогенетичний метод:
 - а) виявлення X- та Y-хроматину;
 - б) каріотипування.
2. Характеристика популяційно-статистичного методу. Закон Д. Харді і В. Вайнберга.
3. Генетичні основи хромосомних хвороб.
4. Медико-генетичне консультування. Профілактика спадкових хвороб.

При підготовці до заняття студенти звертають увагу на:

Цитогенетичний метод. Заснований на мікроскопічному досліджуванні структури та кількості хромосом. Цитогенетичний метод включає:

- метод статевого хроматину;
- метод метафазної пластинки (каріотипування).

Метод **статевого хроматину** використовують для вивчення числа хромосом у інтерфазних клітинах.

У 1949 р. М.Барр та Ч.Бертрам у ядрах нейронів кішки виявили невелике яскраво забарвлене тільце. Пізніше вчені довели, що воно міститься тільки у ядрах клітин самки. У самців його нема. Це тільце назвали **статевий хроматин**, або **тільце Барра**. Статевий хроматин – це спіралізована X-хромосома, яка інактивується у ембріогенезі до розвитку статевих залоз. В нормі у жінки в кожному ядрі міститься одне тільце статевого хроматину. Частіше за все статевий хроматин виділяють у епітеліальних клітинах слизової оболонки щік (буккальний зскрібок). Виділення статевого хроматину використовують для діагностики хвороб, викликаних порушенням кількості X-хромосом. Наприклад: у жінки з каріотипом 45,X0 (синдром Шерешевського-Тернера, моносомія-X) ядра клітин не містять статевого хроматину. При синдромі трисомії-X у жінки

утворюється дві грудочки, у чоловіків з каріотипом 47 (XXY) – одна грудочка хроматину, з каріотипом 48, XXXY – дві.

У-хроматин – це частка, яка при зафарбовуванні ядра флюорисцентними барвниками інтенсивно світиться і відрізняється від інших хромосом. Для визначення У-статевого хроматину мазки слизової оболонки щоки чоловіка забарвлюють акрихіном і роздивляються у люмінесцентний мікроскоп. Кількість У-тілець дорівнює кількості У-хромосом у каріотипі.

Обстеження статевого хроматину дає змогу без каріологічного аналізу визначити набір статевих хромосом.

Метод **метафазної пластинки (каріотипування)** дає змогу вивчити число та структуру хромосом. Він використовується для діагностики багатьох спадкових хвороб, вивчення хромосомних аномалій у клітинах.

Метод складається з наступних етапів:

a) Отримання хромосом.

Для того щоб приготувати метафазну пластинку частіше за все беруть клітини периферичної крові (лімфоцити). Фракцію лімфоцитів отримують у результаті центрифугування крові, додають їх до поживного середовища і культивують їх 2 доби при $t=37^{\circ}\text{C}$. Потім для стимуляції мітозу додають фітогемаглютинін (поживна середа), а щоб зупинити мітоз на стадії метафази – колхіцин (руйнує нитки веретена поділу). Після цього клітини обробляють гіпотонічним розчином. Клітинні мембрани розриваються, і хромосоми вільно лежать на деякій відстані одна від одної (метафазні пластинки).

b) Фарбовування хромосом.

Препарат розфарбовують барвниками в залежності від задач дослідження, накривають покривним склом, розглядають під мікроскопом (або роблять мікрофотографії).

c) Аналіз хромосом.

Вивчають хромосоми: довжину, форму, розташування центромери та ін. Складають каріограму. **Каріограма** – це розташування по порядку кожної пари хромосом за розміром: від більшої до меншої.

Хромосомні хвороби – це велика група спадкових хвороб, причиною яких виступають хромосомні або геномні мутації.

1. Хромосомні хвороби, які виникли у результаті порушення кількості аутосом:

Трисомія -21 (хвороба Дауна). Причиною патології є трисомія по 21-й хромосомі – каріотип 47 (21+). Характерні ознаки хвороби Дауна:

- психічна відсталість, виражена у різній мірі;
- порушення будови внутрішніх органів (серця, крупних судин, ШКТ, суглобів);
- вкорочені кінцівки;
- маленький череп, аномалії будови обличчя (плоске, широке перенісся);
- очні щілини вузькі, з косим розрізом, присутня нависаюча складка верхньої повіки – епікант.

Трисомія -13 (синдром Патау). Каріотип 47 (13+). При цій аномалії спостерігається:

- розщеплення твердого та м'якого піднебіння, незрощення губи;
- недорозвинення або відсутність очей (мікрофтальмія або анофтальмія);
- неправильно сформовані вуха;
- деформація кисті та стоп, зустрічається полідактилія та синдактилія (зрощення пальців);
- порушення функції внутрішніх органів – серця, нирок, травної та нервової системи.

Зазвичай, тривалість життя цих людей не перевищує 1 рік.

Трисомія -18 (синдром Едвардса). Каріотип 47 (18+). Характерні ознаки цього синдрому:

- порушення серцево-судинної системи;

- вузький лоб, широка виступаюча потилиця;
- досить низько розташовані вуха;
- недорозвиненість нижньої щелепи;
- пальці рук широкі та короткі.

Смерть настає до 2-3 місяців після народження.

2. Хромосомні хвороби, які виникли у результаті порушення структури аутосом:

Синдром «крик кішки». Виникає при делеції короткого плеча 5-ої хромосоми. У дітей спостерігається порушення будови гортані, тому вони у ранньому дитинстві мають особливий «нявкаючий» тембр голосу. Присутня відсталість у психомоторному розвитку та недоумкуватість.

Хронічний мієлолейкоз. Довге плече 22-ої хромосоми транслоцюється на коротке плече 9-ої хромосоми. Соматична мутація клітин крові. Патологічні лейкоцити витісняють нормальні лейкоцити, що і викликає хворобу: підвищення температури, збільшення печінки та селезінки. Тривалість життя від 2 місяців до 8 років.

3. Хромосомні хвороби, які виникають у результаті порушення кількості статевих хромосом:

Моносомія-X (синдром Шерешевського-Тернера). Каріотип 45 (X0), фенотип жіночий. Це єдина сумісна з життям моносомія у людини. При цьому синдромі спостерігається:

- недорозвинення яєчників;
- порушення функції нирок, серця;
- диспропорція тіла: більше розвинена верхня частина (широкі плечі і вузький таз), нижні кінцівки вкорочені;
- зріст 135-145 см;
- коротка шия зі складками (“шия сфінкса”), низький зріст, волосся на потилиці;
- «антимонголоїдний» розріз очей;

Експрес-діагностика проводиться цитологічним методом у соматичних клітинах: статевий хроматин у таких жінок відсутній.

Трисомія-X. Каріотип 47 (XXX). Фенотип жіночий. При цьому синдромі часто зустрічаються:

- невеликі відхилення у фізичному розвитку (чоловіча будова тіла);
- порушення функції яєчників, передчасний клімакс;
- зниження інтелектуального розвитку.

У цих жінок у соматичних клітинах є два тільця статевого хроматину.

Синдром Клайнфельтера. Каріотип 47 (XXY). Фенотип чоловічий.

Характерна особливість:

- недорозвиненість сім'яників та відсутність сперматогенезу;
- астеничний тип будови тіла: вузькі плечі, широкий таз, відкладання жиру за жіночим типом, слабо розвинена мускулатура;
- незначний ріст волосся на обличчі або його відсутність.

При експрес-діагностиці у соматичних клітинах виявляється грудочка статевого хроматину.

Полісомія по У-хромосомі. Каріотип 47 (XYY). Фенотип чоловічий. При цьому синдромі:

- статеві залози розвиваються нормально;
- високий зріст;
- аномалії зубів та кісткової системи;
- неадекватна поведінка.

При експрес-діагностиці у соматичних клітинах виявляється подвійний У-хроматин.

Популяційно-статистичний метод. За допомогою цього методу вивчають генетичну структуру популяції у одному або деяких поколіннях.

Цим методом можна вирахувати:

- частоту проявлення у популяції домінантних та рецесивних генів та різноманітні генотипи по цим алелям;

- в'яснити розповсюдження у популяції спадкових ознак;
- вивчити швидкість мутаційного процесу і його причини.

Для того, щоб визначити генетичну структуру популяції застосовують закон генетичної рівноваги *Харді-Вайнберга*. Для розробки засобів профілактики спадкових хвороб необхідно розрахувати частоту людей з різними генотипами. Це можна зробити за формулою:

$$(p + q)^2 = p^2 + 2pq + q^2 = 1 (100\%), \text{ де:}$$

p – частота домінантного алелю;

q – частота рецесивного алелю, звідси $p + q = 1$;

p^2 – частота домінантних гомозигот;

$2pq$ – частота гетерозигот;

q^2 – частота рецесивних гомозигот;

Медико-генетичне консультування – найбільш розповсюджена форма профілактики спадкових захворювань. Медико-генетичне консультування проходить у медико-генетичних центрах. Складається з трьох етапів:

1. Постановка діагнозу (визначення типу спадковості, від кого успадковано, генетична причина);
2. Прогноз ризику здоров'я дитини. Ризик розраховують за законами Менделя та Моргана або за емпіричними таблицями ризику. Генетичний ризик коливається від 0 до 100 %. Низький: 0-12% – сім'я може мати дитину, середній: 12-20% – сім'я може мати дитину тільки під спостереженням лікаря-генетика, високий: більше 21% – сім'ї небажано мати дитину.
3. Висновки та пояснення прогнозу генетичного ризику. Конкретна допомога сім'ї з генетичною патологією.

4.2 Матеріали для самоконтролю:

1. Цитогенетичний метод ґрунтується на:

А. Статистичному аналізу генів у популяції

В. Якісних реакціях виявлення продуктів обміну в крові

- C. Мікроскопічному дослідженні хромосом
- D. Визначенні послідовності нуклеотидів в ДНК
- E. Селекції клітин

2. Яка з цих мутацій летальна для людини?

- A. 45, X⁰
- B. 47, 21⁺
- C. 47, 13⁺
- D. 47 XXУ
- E. 45, 13⁻

3. За допомогою якого методу можна діагностувати синдром „котячого крику”?

- A. Статевого X-хроматину
- B. Біохімічного
- C. Генеалогічного
- D. Статевого Y-хроматину
- E. Каріотипування

4. Статеві хромосоми містяться:

- A. Тільки в клітинах букального епітелію
- B. Тільки в лімфоцитах
- C. У всіх клітинах організму
- D. Тільки в статевих клітинах
- E. Тільки у клітинах шкіри

5. Який каріотип хворого із синдромом Шерешевського-Тернера:

- A. 46, XX
- B. 47, XXУ
- C. 45, X⁰
- D. 47, XXX
- E. 47, ХУУ

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

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

7. За допомогою цитогенетичного метода можна діагностувати:

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

8. Який метод генетики дає змогу визначати каріотип людини?

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

9. Метод визначення Х-хроматину використовують для діагностики:

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

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

- A. Трисомії по Х- хромосомі
- B. Трисомії по 21-й хромосомі

- C. Трисомії по 18-й хромосомі
- D. Моносомії по X-хромосомі
- E. Нулісомії

Протокол практичного заняття

Дата _____

Робота №1. Статевий хроматин.

Замалуйте інтерфазні ядра чоловічої та жіночої клітин буккального епітелію. Позначте статевий хроматин.

Робота №2. Розв'язування задач.

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

Рішення:

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

Рішення:

За 10 хвилин до закінчення заняття викладач перевіряє кінцевий рівень

знань студентів, розв'язуючи з ними ситуаційні задачі:

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

Дата і підпис викладача _____

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

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

Заняття №14

1. Тема: Практичні навички змістового модуля 2

2. Актуальність теми. Для кращого засвоєння навчального матеріалу студенти вирішують генетичні задачі.

3. Мета заняття. Закріпити навички по розв'язуванню задач на успадкування менделюючих ознак, взаємодію генів, групи крові, зчеплене зі статтю та зчеплене успадкування.

4. Зміст заняття.

Студенти отримують задачі для самостійної роботи, які базуються на знаннях теоретичного матеріалу попередніх (№ 9– 13) занять.

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

1. Навчально-методичний посібник.
2. Задачі з генетики.

Заняття № 15

- 1. Тема: Підсумковий контроль змістового модуля 2**
- 2. Актуальність теми.** Набуття знань з загальної, медичної генетики - одна з необхідних умов діяльності сучасного лікаря та провізора.
- 3. Мета заняття.** Виявити теоретичну підготовку з усіх розділів генетики.
- 4. Зміст заняття.**

Викладач перевіряє рівень знань студентів у формі бесіди або комп'ютерним тестуванням з питань практичних занять і лекцій даного розділу.

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

1. Комп'ютери.
2. Комп'ютерні програми.
3. Перелік теоретичних питань.
4. Тестові завдання.

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 3

ПОПУЛЯЦІЙНО ВИДОВИЙ, БІОГЕОЦЕНОТИЧНИЙ І БІОСФЕРНИЙ РІВНІ ОРГАНІЗАЦІЇ ЖИТТЯ

Заняття №16

- 1. Тема: Введення в медичну паразитологію. Медична протозоологія.**
- 2. Актуальність теми.** Тваринний світ є компонентом екологічного середовища людини і тому треба приділити значну увагу вивченню життєвих циклів паразитів, різних форм взаємовідношень між ними й організмом людини, шляхів зараження, методів діагностики, профілактики інвазій. Вивчення різних питань паразитології важливо ще й тому, що

велика кількість паразитарних захворювань значно поширена серед населення.

3. Мета заняття. Вміти оперувати основними поняттями паразитології, класифікувати і визначати основних представників підцарства Найпростіших, обґрунтовувати основні заходи особистої та громадської профілактики.

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

4.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Основні поняття паразитології.
2. Саркодові: Амеба дизентерійна. Морфологія, цикл розвитку, діагностика та профілактика амебіазу.
3. Джгутикові: Піхвова трихомонада. Морфологія, життєвий цикл, діагностика та профілактика трихомонозу.
4. Споровики: Малярійний плазмодій – збудник малярії. Цикл розвитку, вплив на організм, діагностика та профілактика малярії.

При підготовці до заняття студенти звертають увагу на:

Паразитизм – це форма взаємовідносин між організмами різних видів, при якій один організм (паразит) використовує інший (хазяїн) як джерело харчування і місце проживання, спричиняючи йому шкоду.

Паразити можуть проживати у різних клітинах, тканинах і органах хазяїна, харчуватися його клітинами, тканинами або перетравленою їжею.

Паразитизм широко розповсюджений у природі. Паразити складають 6-7% від загального числа видів на Землі. Найбільшу кількість паразитів встановлено у підцарстві Найпростіші, типах Плоскі і Круглі черви, Членистоногі.

Паразити – це такі організми, які використовують організми іншого виду (хазяїна) як джерело харчування і середовище проживання, спричиняючи йому

шкоду. При цьому паразит не вбиває свого хазяїна одразу, так як загибель хазяїна приведе до загибелі паразиту.

паразити бувають:

- **Облігатні.** Це організми, які не можуть вільно жити у природі. Для них паразитизм – умова існування.
- **Факультативні.** Це організми, які вільно живуть у природі, але, випадково потрапивши в організм іншого виду (хазяїна) починають паразитувати. Наприклад: деякі круглі черви, хижі п'явки.

Класифікація паразитів:

1) Залежні від терміну паразитування:

- **тимчасові** – живуть поза організмом хазяїна і нападають на нього лише для харчування кров'ю (кліщі, блохи, комарі, москїти). Паразитують від тридцяти секунд до декількох днів.
- **постійні** – живуть на тілі хазяїна або всередині нього і не можуть існувати у зовнішньому середовищі (аскарида, воші).

2) Залежно від місця локалізації:

– ектопаразити:

а) зовнішні – живуть на зовнішніх покривах хазяїна. Наприклад: воші, блохи, комарі.

б) шкіряні – живуть всередині шкіряного покриву і частково на його поверхні. Наприклад: коростяний свербун.

в) порожнинні – живуть у порожнинах, які з'єднуються із зовнішнім середовищем (зовнішній слуховий прохід, порожнина носа). Наприклад: личинки вольфартової мухи.

– ендопаразити:

а) порожнинні – живуть у порожнинах тіла або внутрішніх органах. Наприклад: аскарида, гострик.

б) тканинні – живуть у м'язовій та нервовій тканинах. Наприклад:

личинки трихінели.

в) внутрішньоклітинні – живуть у клітинах. Наприклад: малярійний плазмодій, деякі джгутикові.

Життєві цикли паразитів (від народження до смерті) включають в себе личинкові стадії і статевозрілі форми. Частина життєвого циклу з певними стадіями розвитку паразит проходить у тілі одних хазяїв, а другу – у нових хазяїв. В залежності від цього хазяїни бувають:

– **остаточні** або **дефінітивні**. У них паразит досягає статевої зрілості і розмножується статевим шляхом.

– **проміжні**. В них проходить розвиток личинок, безстатеве або партеногенетичне розмноження паразита.

– **додаткові**. Проміжних хазяїнів може бути більше одного.

– **резервуарні**. В них паразит не розвивається. Вони не обов'язкові у життєвому циклі паразитів, але можуть накопичувати інвазійні стадії розвитку паразиту і сприяти їх передачу до остаточного хазяїна.

Трансмисивні хвороби – це хвороби, які передаються кровосисними членистоногими (переносники).

Російський вчений Є. М. Павловський виділив особливу групу хвороб, які пов'язані з комплексом природних умов. Це – **природно-осередкові хвороби**. Вони мають такі особливості:

1) Існують у певних біогеоценозах незалежно від людини.

2) Резервуар – дикі тварини.

Компоненти природного осередку:

1) Збудник хвороби.

2) Природний резервуар збудника хвороби.

3) Переносник збудника хвороби.

Наприклад: лейшманіоз зустрічається у деяких районах Середньої Азії. Збудник – лейшманія; природний резервуар – дрібні гризуни (піщанки); облігатний переносник – москіт.

Підцарство Найпростіші (Protozoa).

Тип Саркоджгутикові (Sarcomastigophora)

Клас Справжні амеби (Lobosea).

Саркодові проживають у морях, прісних водоймах і ґрунті. Деякі види перейшли до паразитичного способу життя. Серед них зустрічаються як непатогенні, так і патогенні для людини форми амеб.

Саркодові мають просту будову. Клітина має мембрану, цитоплазму з органоїдами, одне або декілька ядер. Пелікула відсутня, тому форма тіла у амеб непостійна. Прісноводні форми мають скоротливі вакуолі. Саркодові можуть утворювати псевдоподії для захоплення їжі і пересування. Багато видів мають зовнішній і внутрішній скелет.

Харчуються саркодові бактеріями, водоростями і найпростішими.

Амеби можуть знаходитися у вегетативній формі і цисти.

Розмноження безстатеве (мітотичний поділ навпіл, пупкування) і статеве (копуляція).

Амеба дизентерійна (*Entamoeba histolytica*) – збудник амебіазу.

Локалізація: просвіт товстої кишки людини, іноді печінка, легені, головний мозок.

Географічне поширення: повсюдно, частіше у Індії, Північній і Центральній Африці, Південній Америці.

Морфологія: існує у трьох формах:

- **велика вегетативна (тканинна) форма (*forma magna*);**
- **мала вегетативна форма (*forma minuta*);**
- **циста** – покрита товстою оболонкою і містить 4 ядра.

Життєвий цикл:

У організм людини амеба потрапляє на стадії цисти, через немиті руки, овочі, фрукти, некип'ячену воду. Механічними переносниками можуть бути мухи і таргани. У кишках, під дією ферментів оболонка цисти

розчиняється. У просвіт кишок виходять малі вегетативні форми. Для людини вони непатогенні, харчуються бактеріями і складовими кишок. Після розмноження малі вегетативні форми інцистуються і виводяться у зовнішнє середовище (людина – цистоносій).

Амебіаз виникає, якщо є дві умови:

- а) послаблена імунна система організму;
- б) порушення кишкової мікрофлори.

У цих умовах мала вегетативна форма перетворюється у тканинну. Дизентерійна амеба збільшується у розмірах і виділяє протеолітичні ферменти. За допомогою цих ферментів велика вегетативна форма руйнує епітелій кишок, проникає у стінки кишок.

Патогенна дія: у кишках утворюються виразки, руйнуються кровоносні судини. Спостерігаються часті кров'яні випорожнення, біль у області кишечника. З кров'ю амеби можуть потрапити до печінки, головного мозку, селезінки, викликаючи там виразки і абсцеси.

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

Профілактика:

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

Клас Тваринні джгутикові (Zoomastigophora).

Джгутикові мешкають у морських і прісних водоймах, багато видів перейшли до паразитичного способу життя. Серед них є паразити людини: трипаносоми, лейшманії, трихомонади, лямблії.

Джгутикові мають від одного до декількох джгутиків. Вони розташовані у

передній частині клітини. Джгутик – ниткоподібний відросток цитоплазми. Між джгутиком і пелікулою може бути ундулююча мембрана. Форма тіла зазвичай стала (за рахунок пелікули).

Харчування-гетеротрофне.

Існує у вегетативній формі, деякі можуть утворювати цисти.

Розмноження безстатеве (поділ) і статеве (копуляція).

Трихомонада піхвова (*Trichomonas vaginalis*) – збудник урогенітального трихоманозу.

Географічне поширення: повсюдне.

Локалізація: сечостатеві шляхи чоловіків та жінок.

Морфологія: існує тільки у вигляді вегетативної форми, цист не утворює. Форма тіла грушоподібна, має 4 джгутика, ундулюючу мембрану і аксостиль, який закінчується шипом. Має одне ядро.

Життєвий цикл: паразитує тільки у людини, ***інвазійна форма – вегетативна джгутикова***. Зараження відбувається при статевих контактах, через вологі рушники, через гінекологічні і урологічні інструменти.

Патогенна дія: запалення слизової оболонки сечостатевих шляхів.

Діагностика: виявлення вегетативних форм у мазках з піхви і уретри.

Профілактика:

- ***особиста:*** користуватися засобами індивідуального захисту при статевих контактах, не користуватися чужими предметами гігієни;
- ***громадська:*** виявлення і лікування хворих, стерилізація гінекологічних і урологічних інструментів, санітарно-просвітня робота.

Клас Споровики (*Sporozoea*).

Представники класу усі паразитичні організми. Споровики – внутрішньоклітинні паразити зі складними циклами розвитку.

Малярійні плазмодії – збудники малярії рептилій, птахів, ссавців. Для

людини патогенні 4 види малярійного плазмодія:

Plasmodium vivax – збудник триденної малярії.

Plasmodium ovale – збудник малярії типу триденної.

Plasmodium malariae – збудник чотириденної малярії.

Plasmodium falciparum – збудник тропічної малярії.

Географічне поширення: країни з тропічним і субтропічним кліматом. *Pl. vivax* повсюдно до Полярного кола.

Остаточний хазяїн: самка малярійного комара роду *Anopheles* (специфічний переносник).

Проміжний хазяїн: людина.

Локалізація: клітини печінки, еритроцити.

Життєвий цикл: складний, зі зміною хазяїнів і чергуванням безстатевого і статевого розмноження.

Зараження людини виникає при укусі самки комара роду *Anopheles*.

Інвазійна стадія – спорозоїт. Зі слиною комара спорозоїти потрапляють у кров людини і через 30-40 хв. – у клітини печінки. Там проходить безстатеве розмноження паразита – **тканинна шизогонія**. Вона відповідає основній частині інкубаційного (прихованого) періоду хвороби. У клітинах печінки розвивається стадія **тканинних шизонтів**. З кожного шизонта у результаті шизогонії виникає від 1000 до 5000 **тканинних мерозоїтів**. Цей процес у *Pl. falciparum* триває близько 6 діб, а у *Pl. vivax* – від 8 діб до декількох місяців. **Позаеритроцитарний цикл** проходить один раз.

Тканинні мерозоїти потрапляють у еритроцити і починається **еритроцитарна шизогонія**. У еритроцитах трофозоїт харчується гемоглобіном і послідовно проходить стадії кільця, амебоїдного і зрілого трофозоїта, шизонта і мерозоїта. Згодом оболонка еритроцита розривається, мерозоїти і токсичні продукти життєдіяльності плазмодіїв потрапляють у кров. З цим процесом співпадають приступи малярії. Мерозоїти знову проникають у еритроцити, цикл повторюється. Це

відбувається багаторазово. Цикл еритроцитарної шизогонії у *Pl. vivax*, *Pl. ovale* і *Pl. falciparum* триває 48 годин, *Pl. malariae* – 72 години

Після декількох циклів еритроцитарної шизогонії частина мерозоїтів, потрапивши у еритроцити, розвивається не у шизонти, а в **гаметоцити** (незрілі статеві особини). Розрізняють жіночі клітини – макрогаметоцити і чоловічі – мікрогаметоцити. Подальший їх розвиток можливий лише у тілі комара роду **Anopheles**. Там утворюється **макро-** і **мікрогамети**. Вони зливаються, утворюючи зиготу, а з неї розвивається ооциста. З ооцисти утворюється багато **спорозоїтів**. Розвиток плазмодія у організмі комара триває від 7 до 45 днів і залежить від температури навколишнього середовища. Саме цим і визначається географічне поширення паразита.

Патогенна дія: малярія – тяжке захворювання, яке супроводжується періодичними приступами (лихоманка і підвищення температури до 40 °С). Плазмодії руйнують велику кількість еритроцитів, що може привести до анемії і навіть смерті.

Діагностика: знаходження еритроцитарних трофозоїтів, мерозоїтів, гаметоцитів у мазку або «товстій» каплі крові. Кров рекомендується брати під час приступу або одразу після нього.

Профілактика:

– **особиста** захист від укусів комарів, профілактичний прийом протималярійних препаратів.

– **громадська:** протималярійні заходи здійснюються у двох напрямках:

- 1) виявлення і лікування усіх хворих на малярію (ліквідація джерел інвазії);
- 2) знищення комарів (ліквідація переносника), оздоровлення місцевості.

4.2 Матеріали для самоконтролю:

1. Яка форма дизентерійної амеби є патогенною для людини?

А. Мала вегетативна форма

- В. Велика вегетативна форма
- С. Циста, яка має 4 ядра
- Д. Циста, яка має 8 ядер
- Е. Личинка

2. Назвіть заходи особистої профілактика амебіазу:

- А. Не їсти погано провареної або прожареної яловичини
- В. Захищатися від укусів москітів
- С. Не їсти погано провареної або прожареної риби
- Д. Мити руки перед прийманням їжі
- Е. Санітарно-освітня робота

3. Назвіть проміжного хазяїна для малярійного плазмодія.

- А. Самець комара роду *Anopheles*
- В. Самка комара роду *Anopheles*
- С. Москіт
- Д. Нема проміжного хазяїна
- Е. Людина

4. При обстеженні працівників закладів громадського харчування було виявлено гострий амебіаз. Як було проведено діагностику цього захворювання?

- А. Виявлення личинок у фекаліях
- В. Виявлення цист у крові
- С. Виявлення *forma magna* у фекаліях
- Д. Виявлення *forma minuta* у фекаліях
- Е. Виявлення цист у фекаліях

5. Назвіть характерну особливість цист *Entamoeba histolytica*:

- А. Мають 4 ядра
- В. Мають 8 ядер
- С. Мають 1 ядро
- Д. Мають псевдоподії

Е. Мають пелікулу

6. Назвіть представників класу Zoomastigophora?

А. Лямблія, трихомонада

В. Дизентерійна амеба, лейшманія

С. Трипаносома, малярійний плазмодій

Д. Балантидій, трипаносома

Е. Токсоплазма, трихомонада

7. Трихомонада піхвова в організмі людини зумовлює:

А. Збільшення селезінки й печінки

В. Депресію і сонливість

С. Анемію

Д. Діарею

Е. Запальні процеси в статевих шляхах

8. Як діагностувати трихомоноз?

А. Виявлення цист у виділеннях і зіскоблюваннях слизових оболонок статевих органів

В. Виявлення вегетативних форм у фекаліях

С. Виявлення цист і вегетативних форм у сечі

Д. Виявлення вегетативних форм у крові, пунктатах лімфатичних вузлів і спинномозкової рідини

Е. Виявлення вегетативних форм у виділеннях і зіскоблюваннях слизових оболонок статевих органів

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

А. Шизонти

В. Гамети

С. Спорозоїти

Д. Псевдицисти

Е. Ендозоїти

10. Яка стадія малярійного плазмодія інвазійна для людини?

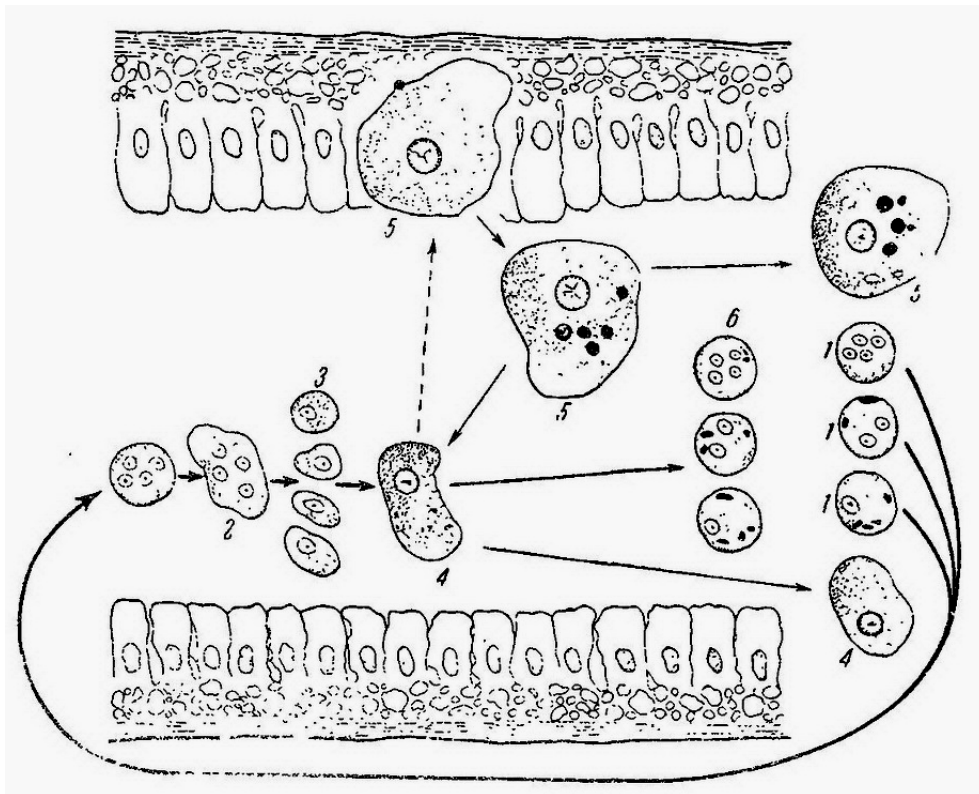
- A. Гамети
- B. Гаметоцити
- C. Спорозоїти
- D. Шизонти
- E. Мерозоїти

Протокол практичного заняття

Дата _____

Робота №1. Цикл розвитку дизентерійної амеби.

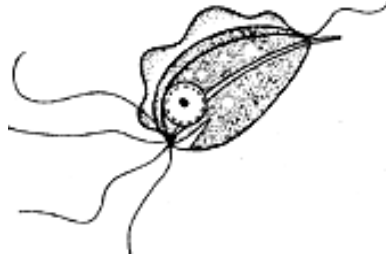
Роздивіться життєвий цикл амеби та позначте всі стадії розвитку паразита.



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

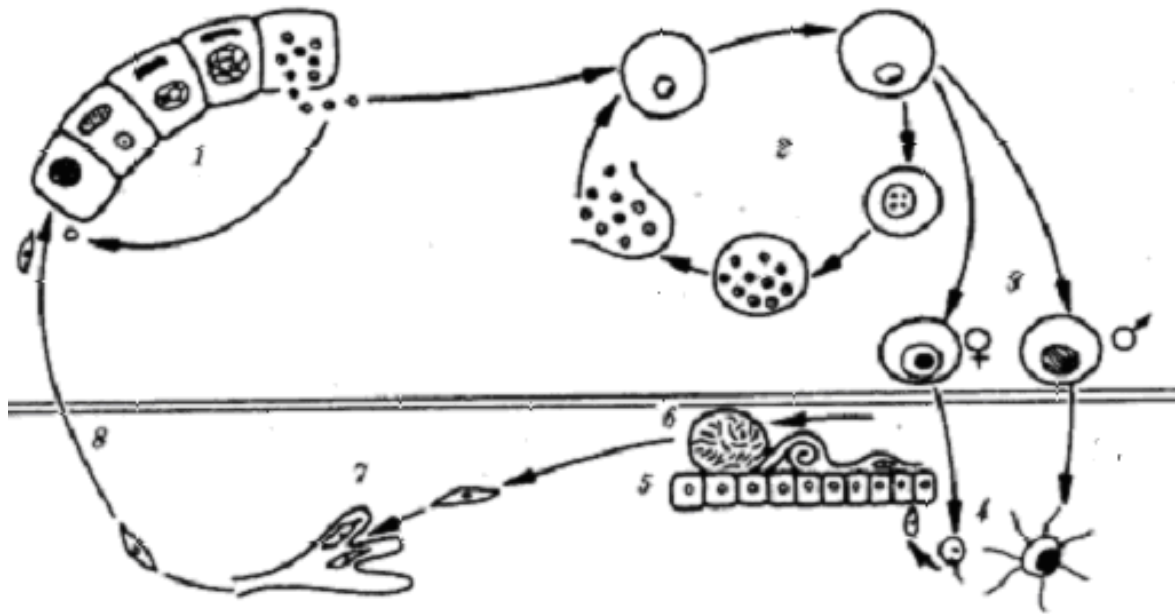
Робота №2. Морфологія трихомонади.

Роздивіться на рисунку піхвову трихомонаду і позначте ядро, аксостиль, джгутики, ундулюючу мембрану.



Робота №3. Життєвий цикл малярійного плазмодія.

Позначте на рисунку частини і стадії життєвого циклу малярійного плазмодія.



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

7.

8.

9.

За 10 хвилин до закінчення заняття викладач перевіряє кінцевий рівень знань студентів, розв'язуючи з ними ситуаційні задачі:

1. До лікарні потрапив хворий з важким порушенням роботи кишково-шлункового тракту. У рідкому калі зі слизом, виявлена кров. При діагностиці були знайдені чотириядерні цисти. Чи можливо однозначно поставити діагноз?
2. При обстеженні у жінки виявлено уrogenітальний трихомоноз. Як поставили діагноз?
3. До лікарні потрапив хворий з підозрою на малярію. Як перевірити можливий діагноз?
4. До м. Запоріжжя приїхав хворий на тропічну малярію, чи становить він епідеміологічну загрозу для оточуючих?

Дата і підпис викладача _____

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

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

Заняття №17

1. **Тема:** Плоскі черви – паразити людини.
2. **Актуальність теми.** Гельмінтологія - наука, що вивчає захворювання, які викликаються паразитичними червами. Знання питань біології

гельмінтів необхідне майбутньому провізору для розробки і обґрунтування засобів профілактики і розробки лікарських препаратів проти захворювань, що викликаються гельмінтами.

3. Мета заняття. Вміти визначати основні поняття гельмінтології, характеризувати класи сисунів і стьожкових червів. Вивчити морфологію та життєві цикли представників цих класів, хвороби які вони викликають як основу діагностики та профілактики захворювань на гельмінтози у людини.

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

4.1 Теоретичні питання до заняття:

1. Характеристика класу Сисуни.
2. Сисуни – збудники трематодозів людини (котячий сисун).
3. Характеристика класу Стьожкові.
4. Стьожкові черви – збудники цестодозів у людини (свинячий ціп'як, ехінокок).

При підготовці до заняття студенти звертають увагу на:

Сисуни (Trematodes) – мають плоске листоподібне тіло з двома мускулистими присосками – ротовою і черевною. Тіло вкрито шкірно-м'язовим мішком, який складається з тегументу і трьох шарів м'язових волокон: кільцевих, діагональних і повздовжніх.

Травна система складається з передньої і середньої кишок. Це ротовий отвір, глотка, стравохід, і 2 гілки кишки. Анус відсутній. Непотрібні речовини виводяться через ротовий отвір.

Кровоносна та дихальна системи відсутні.

Видільна система протонефридального типу. Вона складається з зірчастих клітин з каналцями, які зливаються в один (два) канал і відкриваються назовні порою.

Нервова система складається з парних гангліїв, які з'єднуються у

навкологлоткове кільце і трьох пар нервових стовбурів, які з'єднуються комісурами.

Статева система у більшості плоских червів гермафродитна. Чоловічі статеві залози – сім'яники, в яких утворюються сперматозоїди і жіночі статеві залози – яєчники, в яких утворюються яйцеклітини.

Трематоди – біогельмінти, проходять складний цикл розвитку з декількома личинковими стадіями і зміною хазяїнів.

Котячий або сибірський сисун (*Opisthorchis felineus*) – збудник опісторхозу.

Географічне поширення: по берегах великих річок.

Остаточний хазяїн: люди і тварини, які харчуються рибою.

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

Морфологія: довжина котячого сисуна 4-13 мм. У середній частині тіла знаходиться розгалужена матка і жовточники, за ними розташований яєчник. Розеткоподібні сім'яники розташовані у задній частині тіла. Яйця дрібні, жовтаві, на передньому кінці мають кришечку.

Локалізація: жовчні протоки печінки, жовчний міхур, протоки підшлункової залози. Живе у організмі людини до 30 років.

Життєвий цикл: опісторхоз – природно-осередкове захворювання. **Яйця** з **мірацидіями** виділяються з фекаліями хворого в зовнішнє середовище. Для подальшого розвитку вони повинні потрапити у прісну воду. У воді вони проковтуються моллюсками. Мірацидій виходить з яйця, проникає у печінку моллюска і перетворюється на **спороцисту**. В середині спороцисти партеногенетично розвиваються **редії**, а в них **церкарії**. Церкарії покидають моллюска, плавають і активно проникають, або проковтуються рибами. У м'язах риби церкарії покриваються двома оболонками: гіаліновою (утворює паразит) і сполучнотканинною (утворює хазяїн). Ця стадія називається **метацеркарій**. Це інвазійна стадія для остаточного

хазяїна – людини і тварини.

Патогенна дія: котячий сисун пошкоджує жовчні протоки і проток підшлункової залози людини і тварин, він викликає токсичну і алергічну дію. Якщо опісторхи тривалий час паразитують у організмі, може розвинути цироз печінки, рак підшлункової залози.

Діагностика: виявлення яєць у фекаліях, яєць і марит (статевозріла особина) – у дуоденальному соці.

Профілактика:

- **особиста:** не їсти погано проварену, просмажену або просолену рибу;
- **громадська:** виявлення і лікування хворих, санітарно-освітня робота, захист водойм від фекального забруднення.

Клас Стьожкові черви (Cestoidea). Цестоди мають сегментоване тіло у формі стрічки довжиною від 2,5 мм до 20 м. Тіло складається з **голівки (сколекс), шийки і стробіли**. Стробіла складається з члеників – **проглотид** (від 3 – до 4000). На голівці знаходяться органи прикріплення: присоски, гачки, присисні щілини (ботрії). За сколексом знаходиться коротка несеgmentована шийка. Шийка є зоною росту гельмінта. Від неї відчленовуються проглотида. Молоді членики не мають статевої системи. Вони найдрібніші, але поступово їх розміри збільшуються. За ними йдуть членики, які містять тільки чоловічу статеву систему. У середині стробіли з'являється і жіноча статеву систему. Членики стають **гермафродитними**, або **незрілими**. Кінець стробіли складають **зрілі** членики. У них статеві органи редукуються і залишається лише матка, яка містить запліднені яйця.

Покрови тіла: зовні тіло черв'яка вкрите шкірно-м'язовим мішком. Його зовнішній шар – тегумент має мікроросинки для збільшення засмоктуючої поверхні, так як поглинання поживних речовин проходить всією поверхнею тіла. Такий спосіб харчування визначив локалізацію статевозрілих особин тільки у тонких кишках хребетних. Тегумент виділяє

антипротеолітичні ферменти, які захищають гельмінтів від перетравлювання у кишках хазяїна. Під тегументом знаходяться шари м'язів: кільцевий, повздовжній та діагональний.

Травна, кровоносна і дихальна системи відсутні.

Видільна система: протонефридії.

Нервова система складається з переднього ганглія, розташованого у сколексі і двох головних бокових стовбурів, з'єднаних комісурами.

Статева система: цестоди – гермафродити.

Життєвий цикл: цестоди – біогельмінти. У циклі розвитку всіх цестод присутні дві личинкові стадії – **онкосфера** і **фіна**. Онкосфера розвивається у яйці. Вона має кулясту форму і шість гачків. У кишках проміжного хазяїна онкосфера виходить з яйця, потрапляє у кров і розноситься у різні частини тіла. З онкосфери утворюється фіна. Фіна – це пупир, наповнений рідиною, всередині якого знаходиться одна або більше голівок. Будова фін різна у різних видів цестод. Для подальшого розвитку фіна повинна потрапити у тіло остаточного хазяїна. Там під дією травних соків голівка вивертається і прикріплюється до стінки кишки. Від шийки починають рости членики.

Ціп'як озброєний або свинячий (*Taenia solium*) – збудник теніозу.

Географічне поширення: повсюдне.

Остаточний хазяїн: людина.

Проміжний хазяїн: свиня, рідше людина, в якій за особливих обставин інколи розвивається хвороба – цистицеркоз.

Морфологія: довжина статевозрілої особини 2-3 м, має до 1000 члеників. Сколекс округлий, 1-2 мм діаметром, має 4 присоски і хоботок з подвійним вінцем гачків. Гермафродитний членик має три дольки яєчника. Довжина членика більша за ширину. Матка має бокові розгалуження (7-12 пар), вміщує 30000-50000 яєць. Фіна – **цистицерк**. Цистицерк білого кольору і має розмір рисового зерна.

Локалізація: тонкий кишечник людини.

Життєвий цикл: у зовнішнє середовище з фекаліями хворої людини виділяється 5-6 зрілих члеників. Свині заражаються при поїданні фекалій хворої людини. У шлунку свині онкосфери виходять, проникають у кровоносні судини і з током крові потрапляють у м'язи. Через 2-2,5 місяці там утворюються цистицерки. В організмі свині вони зберігаються живими до двох років. Людина заражається теніозом при вживанні сирої або погано термічно обробленої свинини. У кишечнику людини сколекс паразита вивертається і прикріплюється до стінки кишечника. Стробіла починає рости. Через 2,5-3 місяці ціп'як стає статевозрілим. Живе свинячий ціп'як до 25 років.

В організмі людини (проміжний хазяїн) можуть розвиватися фіни свинячого ціп'яка. Тоді у людини спостерігається захворювання – цистицеркоз. Яйця потрапляють до організму людини через брудні руки, воду, їжу. Під час блювання у шлунок можуть потрапити членики свинячого ціп'яка. З яєць виходять онкосфери, потрапляють у кров і розносяться по всьому тілу. Вони потрапляють в очі, головний мозок, серце і т. п. Через 2-4 місяці онкосфери перетворюються на цистицерки. Лікується тільки за допомогою хірургії.

Патогенна дія: статевозріла особина викликає порушення травлення і всмоктування поживних речовин (людина втрачає вагу), механічна і токсична дія на хазяїна. Лікування тільки у стаціонарі. Не можна давати препарати, які викликають блювоту або розчиняють проглотиди.

Цистицеркоз мозку може призвести до смерті, цистицеркоз ока – до втрати зору.

Діагностика: знаходження проглотид у фекаліях. При цистицеркозі – імунологічні реакції, рентгенодіагностика.

Профілактика:

- **особиста:** не їсти сирої і погано термічно обробленої свинини;

- **громадська:** виявлення і лікування хворих, санітарно-просвітня робота, контроль свинини на ринках та бійнях перед продажем, захист навколишнього середовища від фекального забруднення.

Ехінокок (*Echinococcus granulosus*) – збудник ехінококозу.

Географічне поширення: повсюдно.

Остаточний хазяїн: собаки, вовки, шакали, лисиці.

Проміжний хазяїн: травоядні ссавці, людина.

Морфологія: довжина статевозрілої особини 0,25-0,5 см, складається з 3-4 члеників (1-2 юні членика, 1 гермафродитний, 1 зрілий). Сколекс грушоподібної форми, має 4 присоски і хоботок з подвійним віночком гачків. Зрілий членик найбільший, вміщає матку з бічними отворами, у якій знаходиться до 5000 яєць. Членики, які виділилися можуть активно рухатися по шерсті тварини і розповсюджувати яйця. Фіна – **ехінококовий міхур**, оточений товстою стінкою, заповнений токсичною речовиною. Внутрішня паренхіматозна оболонка (зародкова) утворює виступи (вивідні камери) зі сколексами і дочірні міхурі. Назовні знаходиться шарова капсула. За нею розташована фіброзна оболонка, сформована організмом хазяїна. Ехінококовий міхур росте повільно, протягом усього життя хазяїна.

Локалізація:

- **у тілі проміжного хазяїна:** печінка, легені, м'язи, трубчаті кістки, головний мозок та інші органи;

- **у тілі остаточного хазяїна:** тонкий кишечник.

Життєвий цикл: Зрілі членики ехінокока відриваються від стробіли, виповзають з ануса собаки і просуваються по її шерсті, розсіюючи яйця. Зберігають інвазійність на протязі 10 місяців. Людина заражується, проковтуючи яйця ехінокока із забрудненими харчами і водою, або через брудні руки при контакті з хворою собакою, стрижді овець.

Травоядні тварини проковтують яйця з травою, забрудненою фекаліями

собак. У тонкому кишечнику людини виходять онкосфери, проникають у стінку кишечника і з кров'ю розносяться по організму. У органах утворюються фіни.

Патогенна дія: фіна ехінококу тисне на внутрішні органи і порушує функціонування ураженого органа. Лікування тільки хірургічне.

Діагностика: імунологічні реакції, рентгенодіагностика.

Профілактика:

- **особиста:** дотримання правил особистої гігієни;
- **громадська:** знищення уражених ехінококом внутрішніх органів тварин, знищення бродячих собак, лікування домашніх собак, санітарно-освітня робота.

4.2 Матеріали для самоконтролю:

1. Назвіть особливості будови представників класу Сисуни:

- A. Наявність присосок
- B. Наявність кутикули
- C. Наявність первинної порожнини тіла
- D. Дифузна нервова система
- E. Наявність вторинної порожнини тіла

2. Де локалізується котячий сисун?

- A. У головному мозку
- B. У крові
- C. У печінці
- D. У м'язах
- E. У товстому кишечнику

3. Назвіть засоби особистої профілактики опісторхоза.

- A. Не їсти погано провареної або прожареної яловичини
- B. Не споживати сиру воду з водойм
- C. Не їсти погано провареної або прожареної риби

D. Мити руки перед прийманням їжі

E. Санітарно-освітня робота

4. Які характерні ознаки представників класу Стъожкові черви?

A. Рот має три губи

B. Органи фіксації – 4 присоски

C. Наявність травної системи

D. Наявність первинної порожнини тіла

E. Роздільностатевість

5. Як людина заражується теніозом?

A. Через фінозну яловичину

B. Через брудні руки

C. Через фінозну свинину

D. Через немиті овочі та фрукти

E. Через сиру воду

6. Назвіть основні морфологічні ознаки ехінокока:

A. Стробіла 3-4 членика

B. Органи фіксації – 2 присоски

C. Стробіла 200 і більше члеників

D. На сколексі є присмоктувальні щілини

E. Довжина 2-4,5 м

7. Назвіть проміжних хазяїв котячого сисуна:

A. Молюски, мурахи

B. Молюски, коропові риби

C. Молюски, лососеві риби

D. Молюски, хижі риби

E. Молюски, коти

8. Назвіть остаточних хазяїв ехінокока:

A. Собаки, шакали

B. Людина, травоядні ссавці

- C. Вівці, коні
- D. Кролі, свині
- E. Верблюди, олені

9. Яка локалізація ехінокока у тілі остаточного хазяїна?

- A. Тонкий кишечник
- B. Головний мозок
- C. М'язи
- D. Товстий кишечник
- E. Кров

10. Засобами особистої профілактики теніоза є:

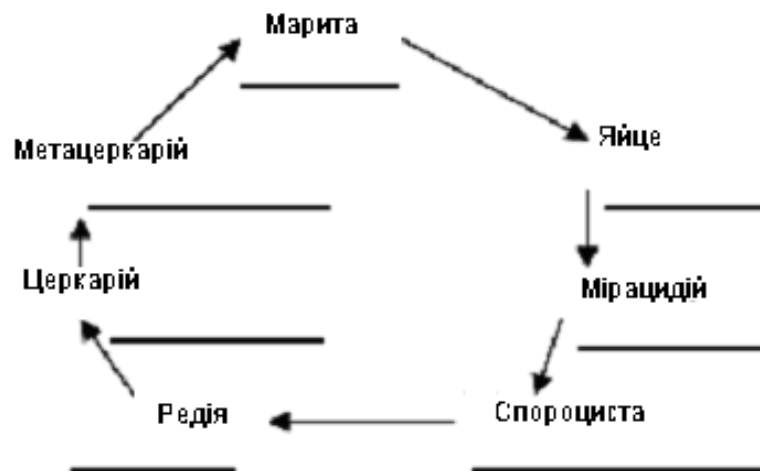
- A. Не їсти погано провареної або прожареної яловичини
- B. Не їсти погано провареної або прожареної свинини
- C. Не їсти погано провареної або прожареної риби
- D. Мити руки перед прийманням їжі

Протокол практичного заняття

Дата _____

Робота №1. Схеми життєвого циклу котячого сисуна.

Роздивіться схему життєвого циклу котячого сисуна і напишіть де проходять зазначені стадії розвитку паразита.



Робота №2. Морфологія цестод на прикладі цип'яка озброєного.

Вивчіть мікропрепарати. Замалюйте: сколекс, незрілий та зрілий членики ціп'яка озброєного.

За 10 хвилин до закінчення заняття викладач перевіряє кінцевий рівень знань студентів, розв'язуючи з ними ситуаційні задачі:

1. При обстеженні робітників їдальні у одного був виявлений опісторхоз. Чи представляє він епідеміологічну небезпеку для оточуючих?
2. У квартирі тримають кішку, у якій виявлено опісторхоз. Чи можуть від неї заразитися мешканці квартири?
3. При обстеженні у хворого в фекаліях були виявлені зрілі проглотики тенеїд. Яким шляхом можливо встановити точний діагноз?
4. У якого гельмінта типу Плоскі черви людина одночасно може бути облігатним остаточним хазяїном та факультативним проміжним хазяїном?

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

1. Бінокулярні лупи.
2. Мікро- і макропрепарати.
3. Тестові завдання.
4. Навчально-методичний посібник.

Заняття №18

1. Тема: Круглі черви – паразити людини.

2. Актуальність теми. Серед нематод багато видів паразитує в організмі людей, тварин, рослин. Захворювання, що викликаються круглими червами, розповсюджені на всій земній кулі. Майбутні провізори повинні добре знати нематоди, які найбільш розповсюджені в людей, для розробки

лікарських та профілактичних препаратів проти захворювань, що викликаються ними.

3. Мета заняття. Вивчити морфологічні і біологічні особливості, життєві цикли аскариди, гострика, трихінели.

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

4.1 Теоретичні питання до заняття:

1. Характеристика типу Круглі черви, класу Власне круглі черви.
2. Аскарида людська. Морфологія, цикл розвитку, діагностика та профілактика.
3. Гострик дитячий. Морфологія, цикл розвитку, діагностика та профілактика.
4. Трихінела. Морфологія, цикл розвитку, діагностика та профілактика.

При підготовці до заняття студенти звертають увагу на:

Тип Круглі черви (Nemathelminthes). Клас Власне круглі черви (Nematoda).

Представники цього типу живуть у воді, ґрунті, деякі – паразити тварин і людини. Це багатоклітинні організми, які мають такі ознаки:

1. Зародок розвивається з трьох зародкових листків: ектодерми, ентодерми і мезодерми (трьохшарові).
2. Білатеральну симетрію тіла.
3. Їх тіло подовжене, не має сегментів, циліндричної форми.
4. Тіло круглих червів покрите *шкірно-м'язовим мішком*, який складається з зовнішньої кутикули, гіподерми і м'язів. Кутикула має 10 шарів, виконує захисну функцію. М'язи розташовані у вигляді продовгуватих важелів, розділених валиком гіподерми.
5. *Порожнина тіла – первинна*. Вона заповнена рідиною під тиском. Рідина виконує функцію гідростатичного скелету і транспорту органічних

речовин.

6. У круглих черв'яків немає **кровоносної** і **дихальної** систем.

7. **Травна** система має вигляд трубки, яка складається з трьох відділів: передньої, середньої і задньої кишок. Є анус. Рот оточений губами (2-6) або має вигляд капсули з кутикулярними зубами або пластинами. Стравохід може мати одне або два потовщення (бульбус).

8. **Видільна** система – видозмінені протонефриди. Це одноклітинні шкіряні залози.

9. **Нервова** система складається з навкологлоткового кільця, від якого відходить 4 нервових стовбури, з'єднані комісурами. Органи чуття розвинені слабо. На передньому кінці тіла є хеморецептори, на задньому кінці тіла – чутливі залози.

10. **Статева** система. Нематоди роздільностатеві тварини. Самки більші за самців. У самців хвостовий кінець спіралью закручений на черевний бік. Більшість нематод – геогельмінти (розвиток пов'язаний з зовнішнім середовищем), але є і біогельмінти. У деяких нематод спостерігається живородіння.

Аскарида людська (*Ascaris lumbricoides*) – збудник аскаридозу.

Географічне поширення: повсюдно.

Морфологія: Статевозріла особина має тіло циліндричної форми, загострене на кінцях, жовто-рожевого кольору. Самки довжиною 20-40 см, самці – 15-25 см. У самця задній кінець спіралью заокруглений на черевний бік. Яйця округлі або овальні, мають товсту бугристу оболонку.

Локалізація: тонкий кишечник людини.

Життєвий цикл: аскарида – геогельмінт, який паразитує тільки у людині. Самка за добу виділяє більше 200000 яєць, які потрапляють з фекаліями хворої людини у зовнішнє середовище. Ці яйця не інвазійні, для їх розвитку необхідні вільний кисень, волога і температура 24-25°C. За таких умов у яйцях приблизно за 24 дні формується рухлива личинка. Це **інвазійні яйця**.

Людина заражається ними через немиті овочі та фрукти, сиру воду, брудні руки. У тонкому кишечнику з яєць виходять личинки і проникають у кровоносні судини стінки кишечника. З током крові заносяться у печінку, праве передсердя і шлуночок, легені. У легенях личинки виходять у просвіт альвеол, згодом у бронхи і трахеї (їм необхідний вільний кисень). Через 10-15 днів по повітряноносним шляхам личинки підіймаються у глотку і зі слиною можуть бути знову проковтнуті. Личинки вдруге потрапляють у кишечник людини і через 2,5-3 місяці досягають статевої зрілості. У період міграції личинки харчуються кров'ю. Аскарида живе до року.

Патогенна дія: аскарида проявляє токсичну і алергічну дію на організм людини. Личинки під час міграції пошкоджують кровоносні судини, легені. Дорослі аскариди можуть викликати непрохідність кишечника, виснажують організм.

Діагностика: знаходження яєць у фекаліях (аскаридоз), знаходження личинок у мокротинні (аскаридозна пневмонія).

Профілактика:

- **особиста:** дотримання правил особистої гігієни, миття овочів і фруктів, захист продуктів харчування від мух і тарганів;
- **громадська:** виявлення і лікування хворих, санітарно-просвітницька робота. Не удобрювати городи людськими фекаліями.

Гострик дитячий (*Enterobius vermicularis*) – збудник ентеробіозу.

Географічне поширення: повсюдно, частіше у країнах з помірним кліматом.

Морфологія: самки довжиною 8-13 мм, самці – 2-5 мм, білого кольору. У самця задній кінець спіралью закручений на черевну сторону. Харчуються складовими кишечника. Яйця безкольорові, овально-асиметричні.

Локалізація: нижній відділ тонкого і верхній відділ товстого кишечника людини.

Життєвий цикл: гострик паразитує тільки в людині. Інвазійні яйця потрапляють у організм людини через брудні руки. У кишечнику з яєць виходять личинки. З них розвиваються дорослі гострики. Запліднення проходить у кишечнику. Самці гинуть. Самки зі зрілими заплідненими яйцями спускаються у пряму кишку. Вночі вони активно виповзають з анусу і відкладають на шкіру проміжності яйця (до 15000 штук). Після цього самки гинуть. Для розвитку яєць необхідна волога (70-90%) і температура 34-37°C. Яйця стають інвазійними вже за 4-6 годин. Повзання гостриків по шкірі викликає свербіння. Людина розчісує сверблячі місця. Яйця потрапляють під нігті і можуть бути занесені до рота (аутореінвазія). Живе гострик близько місяця.

Патогенна дія: найчастіше хворіють діти. Гострики викликають свербіння, втрату апетиту, порушення сну, головний біль, втомлюваність.

Діагностика: виявлення яєць в зіскрібках з перианальних складок чи на відбитках липкої стрічки.

Профілактика:

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

Трихінела (*Trichinella spiralis*) –збудник трихінельозу.

Географічне поширення: осередки трихінельозу зустрічаються у всіх країнах, окрім Австралії.

Морфологія: трихінела має мікроскопічні розміри. Самки живородючі.

Локалізація: статевозрілі особини – тонкий кишечник людини, личинки – скелетна мускулатура, м'язи язика та ін.

Життєвий цикл: трихінела – біогельмінт. Трихінельоз – природно-осередкове захворювання. Трихінела паразитує у людини, домашніх та диких тварин. Одна і та ж сама особина послідовно стає для неї **остаточним і проміжним хазяїном**. Людина заражається трихінелою при

вживанні зараженої свинини або м'яса диких тварин. **Інвазійна стадія** – личинка.

Патогенна дія: трихінела здійснює на організм людини токсичну та алергічну дію. Смертельна доза для людини 5 личинок на 1 кг маси тіла.

Діагностика: імунологічні реакції, біопсія м'язів.

4.2 Матеріали для самоконтролю:

1. Яка порожнина тіла у круглих червів?

- A. Вторинна
- B. Відсутня
- C. Первинна
- D. Змішана
- E. Целом

2. Назвіть особливості морфології круглих червів:

- A. Роздільностатеві
- B. Гермафродити
- C. Вториннопорожнинні
- D. Кровоносна система незамкнена
- E. Нервова система дифузного типу

3. Які ознаки статевого диморфізму у круглих червів?

- A. Ознаки відсутні
- B. Геогельмінти
- C. Задній кінець самця загнутий у бік черевця
- D. Тіло циліндричне
- E. Є анальний отвір

4. Які морфологічні особливості аскариди?

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

Е. Ротовий отвір оточений трьома присосками

5. Які умови необхідні для формування в яйцях аскариди личинок?

А. Температура +24 - + 25⁰С, наявність вільного кисню, вологість 70%

В. Температура +24 - + 25⁰С, відсутність кисню, вологість 70%

С. Температура +25 - + 35⁰С, 100% вологість

Д. Температура +60⁰С, вологість 70%

Е. Яйця розвиваються за будь яких умов

6. Діагностика аскаридозу:

А. Знаходження яєць у фекаліях

В. Знаходження яєць у сечі

С. Знаходження личинок у фекаліях

Д. Знаходження личинок у крові

Е. Біопсія м'язів

7. Назвіть шляхи зараження трихінельозом:

А. Через брудні руки

В. Через брудну воду

С. Контактним шляхом

Д. Статевим шляхом

Е. При вживанні м'яса тварин

8. Особиста профілактика ентеробіозу:

А. Не їсти погано провареного або прожареного м'яса

В. Не споживати сиру воду з водойм

С. Виявлення і лікування хворих

Д. Дотримання правил індивідуальної гігієни

Е. Санітарно-освітня робота

9. Місце локалізації личинок трихінели в організмі людини:

А. Тонкий кишечник

В. Кров

С. Скелетна мускулатура

Д. Товстий кишечник

Е. Печінка

10. Яка стадія трихінели інвазійна для людини?

А. Личинка

В. Яйце

С. Мікрофілярія

Д. Мірацидій

Е. Проглотида

Протокол практичного заняття

Дата _____

Робота №1. Схеми циклу розвитку аскариди.

Роздивіться схему життєвого циклу аскариди та вкажіть, де проходять стадії розвитку геогельмінта.



Робота №2. Морфологія гострика.

Розгляньте самку та самця гострика дитячого, замалюйте.

Робота №3. Личинки трихінели у м'язах.

Розгляньте під лупою личинки трихінели, замалюйте.

За 10 хвилин до закінчення заняття викладач перевіряє кінцевий рівень знань студентів, розв'язуючи з ними ситуаційні задачі:

1. У хворого виявлені у мокроті личинки. Личинки якого гельмінта це можуть бути?
2. Яких гельмінтів батьки здатні самостійно знайти у дитини?
3. В лікарню поступив хворий з попереднім діагнозом "трихінельоз". Вживання якої їжі могло спричинити це захворювання?
4. У хворого спостерігалось підвищення температури, біль у м'язах, набряки повік і обличчя. Як з'ясувалось, хворий використовував в їжу свинину. Про яку хворобу можна подумати? Які обстеження необхідно назначити хворому?
5. Яйця яких гельмінтів можна виявити у дітей методом перианального зскребу?

Дата і підпис викладача _____

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

1. Бінокулярні лупи.
2. Мікро- і макропрепарати.
3. Тестові завдання.
4. Навчально-методичний посібник.

Заняття №19

1. Тема: Медична арахноентомологія.

2. Актуальність теми. Членистоногі становлять великий медичний інтерес, бо серед них трапляються паразити людини, проміжні хазяїни паразитів, переносники збудників трансмісивних хвороб і отруйні тварини. Знання особливостей біології дасть змогу ефективно вживати засоби захисту від укусів та засоби для знищення цих тварин.

3. Мета заняття. Вміти класифікувати членистоногих і визначати тих, які мають медичне значення.

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

4.1 Теоретичні питання до заняття:

1. Характеристика типу Членистоногі.
2. Кліщі. Іксодові, аргасові. Коростяний свербун, залозник вугровий. Морфологія, життєві цикли, медичне значення.
3. Воші (головна, одежна). Морфологія, життєві цикли, медичне значення.
4. Блохи. Особливості біології, медичне значення.
5. Комарі. Епідеміологічне значення.
6. Синантропні мухи. Морфологія, життєві цикли, епідеміологічне значення. Методи боротьби та профілактики.

При підготовці до заняття студенти звертають увагу на:

Для представників типу Членистоногі характерно:

- тришаровість, тобто розвиток трьох зародкових листків;

- білатеральна симетрія;
- гетерономна членистість тіла: сегменти тіла мають різну будову і виконують різні функції; злиття сегментів у відділи тіла. Сегменти утворюють три відділи: голову, груди і черевце (у комах), або два: головогруди і черевце (у ракоподібних і павукоподібних);
- поява членистих кінцівок, які виконують різні функції: руху, захоплення їжі, захисту, органів чуття та ін.;
- хітинизований скелет служить для захисту тіла і прикріплення м'язів;
- поява попереково-смуғастої мускулатури;
- змішана порожнина тіла – міксоцель, у якій розташовані **системи органів:**

Травна система складається з переднього, середнього і заднього відділів, який закінчується анальним отвором. Середній відділ має травні залози (гепаторансіас – виконує функцію печінки і підшлункової залози). Вперше з'являється ендокринна система.

Видільна: видозмінені метанефридії (ракоподібні), мальпігієві судини (павукоподібні і комахи).

Дихальна. Будова дихальної системи залежить від умов існування. В організмах які живуть у воді – зябра, у наземних – легені і трахеї.

Кровоносна система незамкнена. З'являється серце, яке розташоване на спинному боці тіла.

Нервова система складається з надглоткового ганглія, навкологлоткових комісур, черевного нервового ланцюга. Спостерігається злиття нервових вузлів, особливо у головному відділі.

Органи чуття добре розвинені. Є органи зору – це прості і складні очі, органи слуху, рівноваги, нюху, смаку та ін.

Статева система – в основному роздільностатеві. Розмноження статеве, іноді партеногенез.

Розвиток прямий (у ракоподібних і деяких павукоподібних) або з метаморфозом (у павукоподібних і комах).

Прямий розвиток: з яйця виходить новий організм схожий на своїх батьків.

Розвиток з неповним метаморфозом: яйце – личинка – новий організм.

Розвиток з повним метаморфозом: яйце – личинка – лялечка – новий організм.

КЛАС ПАВУКОПОДІБНІ (ARACHNOIDEA).

Ряд Кліщі (Acarina).

Кліщі. Тіло овальне, не поділене на відділи і сегменти. Хеліцери та педипальпи утворюють хоботок. Ротовий апарат у кліщів колючо-сисного і гризучого типів. У дорослих кліщів (*імаго*) 4 пари ніг, на кінцях яких знаходяться кігті і подушечки для прикріплення до хазяїна. Розвиток кліщів проходить з метаморфозом. З яйця утворюється личинка, у якої 3 пари ніг, недорозвинені дихальна, статеві системи і відсутній статевий отвір. Личинка линяє і перетворюється у німфу. Німфа має 4 пари ніг і недорозвинену статеву систему. В залежності від виду кліщів спостерігається одна або декілька німф. Німфа після линяння перетворюється в імаго.

Коростяний свербун (*Sarcoptes scabiei*). Викликає захворювання – скабіоз (короста). Це внутрішньошкірний паразит, який локалізується у роговому шарі епідермісу. Поширений повсюдно. Розміри – 0,3-0,4мм. Очі відсутні. Для проникнення у шкіру свербуну обирають ніжні ділянки шкіри. Харчуються кліщі клітинами хазяїна. У проходах самка відкладає 20 і більше яєць на протязі життя. Свою діяльність кліщі посилюють вночі, коли зігрівається поверхня тіла. При цьому людина відчуває свербіння. При розчісуванні розкриваються ходи кліщів і личинки і німфи розселяються по тілу хворого. Зараження проходить при контакті з хворим на коросту або з

його речами.

Діагностика: мікроскопія у краплі гліцерину зскребу шкіри та виявлення кліщів у ходах, які вони прокладають.

Профілактика. Особиста: підтримка чистоти тіла і оселі, дотримання санітарних правил при контакті з людиною хворою на коросту.

Залозник вугровий (*Demodex folliculorum*) – збудник демодекозу. Залозник має червоподібну форму, самка довжиною близько 0,4 мм, самець – 0,3мм. Ноги короткі, закінчуються двома кігтками. Зараження відбувається контактним шляхом.

Локалізується в порожнинах і протоках сальних залоз на обличчі та верхній частині грудей, волосяних сумках брів і вій.

Розвиток: яйце, личинка, дві німфи, статевозріла особина. Розвиток триває 25 днів. Личинка дрібна, з трьома парами горбків замість ніг. Залозник викликає закупорку волосяного мішечка і протоки сальної залози. Якщо приєднується бактеріальна інфекція, на шкірі з'являються гнійні вугри.

Діагноз встановлюється за допомогою мікроскопії в каплі гліцерину вмісту вугра або волосяної сумки.

Профілактика та ж, що і корости.

Іксодові кліщі (род. Ixodidae)

Поширені у лісовій, лісостеповій (рід *Ixodes*) і степовій зоні (р.*Dermacentor*). Довжина тіла голодних кліщів до 6-8мм, сита самка досягає 2-3см. Спинний щиток у самок, личинок і німф покриває тільки передню частину спини; у самців спинна частина покрита повністю. Паразитують іксодові кліщі на великих і дрібних наземних теплокровних хребетних. Жертву знаходять за допомогою термо-, вібро- і хеморецепторів. Тривалість кровосисання: у самок від декількох годин до 2-ох тижнів, у самця менше. Сита самка відкладає у тріщини кори, у щілини землі до 17 тис. яєць і помирає. За 2-4 тижні з яєць виходять

личинки розміром 0,6-0,8мм, які мають 3 пари ніг. У них відсутні дихальна і статеві системи. Вони харчуються кров'ю 2-4 дні і перетворюються в німфу. Німфи після 3-5 днів кровосисання перетворюються у статевозрілі форми. Загальна тривалість життя іксодових кліщів 3-6 років, можуть голодувати до 2-3 років.

Медичне значення: тимчасові паразити людей і тварин. Переносники збудників інфекційних захворювань.

Тайговий кліщ (*Ixodes persulcatus*) – переносник збудника тайгового кліщового енцефаліту.

Собачий кліщ (*I. ricinus*) – переносник збудника туляремії, весняно-літнього енцефаліту.

Степові кліщі (*p.Dermacentor*) – переносники туляремії, бруцельозу, кліщового висипного тифу.

Аргасові кліщі (*Argasidae*).

Кліщ селищний (*Ornithodoros papillipes*). Ці кліщі розповсюджені у державах з тропічним і теплим кліматом. Тіло у аргасових кліщів овальне, хоботок знаходиться на черевці, спинний щиток відсутній. Мешканці нір, печер, жилих приміщень. Харчуються кров'ю всіх наземних хребетних тварин. Кровосисання триває від 3 до 6 хвилин. Після їжі самка відкладає до 300 яєць за одну кладку. Кладок може бути декілька. З яєць виходять личинки, з личинок утворюється німфальна стадія (2-8 німф). Щоб одна стадія перейшла до іншої необхідно кровосисання, тобто кожна стадія повинна напитися крові. Аргасові кліщі є тимчасовими ектопаразитами людей і тварин. Вони є переносниками **кліщового поворотного тифу**.

Профілактика:

- **особиста** – використання комбінезонів, репелентів при обстеженні старих будівель, нічліг на відкритій місцевості;
- **громадська** – знищення гризунів, сухого сміття, старих глиняних

будівель.

КЛАС КОМАХИ (INSECTA).

Ряд воші (Anoplura).

Воші – постійні специфічні ектопаразити ссавців, в тому числі людини. Дрібні, вториннобезкрилі комахи. Ротовий апарат колюче-сисний. Розвиток з неповним метаморфозом. Кров'ю харчуються імаго і личинки.

У людини паразитують 3 види вошей:

- *головна воша (Pediculus humanus capitis)*
- *одежна воша (Pediculus humanus corporis)*
- *лобкова воша (Phthirus pubis)*

Головна воша сірого кольору. По боках черевця глибокі вирізки, вусики на голові короткі і товсті. Довжина самця 2-3мм, самки 3-4мм. Задній кінець самця закруглений, самки – роздвоєний. Поселяються на волосистих ділянках тіла, здебільшого на голові.

Життєвий цикл. Зріле яйце – *гнида* прикріплюється на волосину за допомогою клейкої речовини, яку виділяє самка. За своє життя самка воші відкладає до 300 яєць. З яйця виходить личинка, яка харчується кров'ю, линяє і перетворюється в імаго. Розвиток триває 2-3 тижні. Тривалість життя воші 27-38 днів.

Медичне значення: викликає педикульоз; переносить спірохет – збудників поворотного тифу.

Одежна воша білого кольору. Вусики тонкі і довгі, бічні вирізки на черевці більші, ніж у головної воші. Одежна воша живе у складах одягу та білизни, яйця прикріплює до їхньої поверхні.

Тривалість життєвого циклу 16 днів. Живе до 48 днів.

Медичне значення: викликає педикульоз і переносить збудників поворотного тифу (спірохет) і збудників висипного тифу (рикетсій).

Ряд блохи (Aphaniptera).

Блохи розповсюджені по всій земній кулі.

Особливості будови: тіло сплюснуто з боків, ротовий апарат колючо-сисного типу, живиться кров'ю. Задня пара ніг довша за інші та використовується при стрибках. Крила відсутні, тіло вкрито волосками, щетинками, зубчиками. Розвиток проходить з повним метаморфозом. Яйця відкладаються на хазяїні або у сухому смітті, щілинах підлоги, норах гризунів. Червоподібна личинка харчується випорожненнями дорослих бліх або гниючими органічними речовинами. Личинка перетворюється у нерухому лялечку, лялечка у імаго. У людської блохи при оптимальній температурі мінімальний термін розвитку 19 днів. При загибелі хазяїна вони можуть переходити на тварин інших видів.

Епідеміологічне значення має *людська блоха (Pulex irritans)* та *щуряча блоха (Xenopsylla cheopis)*. Вони є переносниками чумних бактерій. Джерелом зараження чумними бактеріями для бліх є гризуни. Блохи можуть переносити збудників висипнотифозних лихоманок та туляремії.

Профілактика та міри боротьби: дотримання чистоти у приміщеннях, вологе прибирання, ліквідація щілин у підлозі, стінах. Знищення нір гризунів. Для знищення бліх у приміщенні і одязі застосовують інсектициди.

Ряд Двокрилі (Diptera)

Родина комарі (Culicidae)

Самці харчуються соками рослин, а самки кров'ю теплокровних тварин. Кров потрібна їм для розвитку яєць. Яйця, личинки і лялечки розвиваються у воді або у вологому ґрунті. Дихають киснем повітря. Нападають на людину ввечері або рано вранці до сходу сонця.

Малярійні комарі (р. Anopheles) – переносники малярії. Імаго малярійних комарів мають на крилах темні плями. У самок Anopheles нижньощелепні

щупики по довжині приблизно дорівнюють хоботку. Яйця мають повітряні пояски. Відкладають їх у чисті, добре освітлені сонцем, стоячі водойми. У личинок немає дихальної трубочки і тому вони розміщуються на поверхні води. Лялечки рухливі, у вигляді коми. Не харчуються, мають дихальні трубочки конічної форми. Перетворюються у дорослу особину – імаго.

Справжні комарі (род *Culex*) Види комарів роду *Culex* – переносники туляремії, японського енцефаліту. Самки мають нижньощелепні щупики у декілька разів коротше хоботка. Яйця відкладають у любій водоймі. Личинки мають дихальний сифон у вигляді трубочки на передостанньому членику черевця, тому і розташовані у воді під кутом, прикріплюючись сифоном до її поверхні. Дихальна трубочка у лялечок циліндричної форми. Яйця витримують пересихання водойм. Зимують на стадії яєць, личинок.

Профілактика:

- **особиста** – захист від укусів комарів (репеленти, москітні сітки);
- **громадська** – знищення личинок і місць виплоду комарів.

Родина мухи (Muscidae)

Ротовий апарат лижучо-сисний. Яйця, личинки (3 стадії) і нерухомі лялечки, які розвиваються на субстраті, на якому є органічні речовини. На голові крупні фасетні очі. На лапках липкі подушечки для пересування на любій поверхні.

Кімнатна муха (*Musca domestica*)

Механічний переносник кишкових інфекцій, цист найпростіших, яєць гельмінтів.

Харчуються їжею людини, різноманітними органічними речовинами.

Яйця відкладають (за один раз 100-150 яєць) у гниючі речовини (харчові відходи, фекалії людини і тварин).

Муха живе місяць, відкладає яйця 4-5 разів.

Боротьба з мухами. Закритий доступ до харчових відходів. Зберігання продуктів у місцях, недоступних для мух. Знищення мух на всіх стадіях

інсектицидами.

Вольфартова муха (*Wohlfartia magnifica*)

Личинки викликають захворювання *міаз*. Дорослі мухи харчуються нектаром квітів. Мухи відкладають живих личинок у відкриті порожнини: очі, ніс, вуха, ранки на тілі тварин або сплячих людей. Личинки виїдають тканини, аж до кістки, руйнують кровоносні судини. Це призводить до тяжких захворювань. Ураження очей може викликати сліпоту. Лялечки розвиваються у землі, де перетворюються на дорослих комах.

4.2. Матеріали для самоконтролю:

1. Ентомологи відловили біля м. Запоріжжя комарів роду *Anopheles*.

Джерелом якого захворювання вони можуть бути?

- A. Лямбліозу
- B. Ентеробіозу
- C. Лейшманіозу
- D. Малярії
- E. Трихомонозу

2. При огляді хворого з ранами, які кровоточать, лікар виявив ураження тканин з локальними місцями нагноєння та поставив діагноз: міаз облігатний. Який організм є збудником цього типу міазу?

- A. Личинка мухи кімнатної
- B. Личинка жигалки осінньої
- C. Личинка комара малярійного
- D. Личинка комара пискуна
- E. Личинка вольфартової мухи

3. Самка головної воші є переносником:

- A. Поворотного тифу
- B. Малярії
- C. Туляремії
- D. Черевного тифу

Е. Чуми

4. Зараження людини чумою проходить внаслідок укусу:

А.Блохи

В.Воші головної

С.Воші одержної

Д.Лобкової воші

Е. Іксодового кліща

5. Собачий кліщ переносить збудників:

А.Тайгового енцефаліту

В.Весінне-літнього енцефаліту

С.Кліщового поворотного тифу

Д.Кліщового висипного тифу

Е. Корости

6. Переносником якого захворювання є селищний кліщ?

А.Демодекозу

В.Весінне-літнього енцефаліту

С.Кліщового поворотного тифу

Д.Кліщового висипного тифу

Е. Корости

7. Який патологічний стан викликає головна воша?

А.Демодекоз

В.Фасціольоз

С.Ентеробіоз

Д.Педикульоз

Е. Коросту

8. Щоб людина не захворіла на скабіоз треба дотримуватися такої особистої профілактики:

А.Не їсти погано провареного або прожареного м'яса

В. Не споживати сиру воду з водойм

- С. Виявлення і лікування хворих
- Д. Підтримка чистоти тіла і оселі
- Е. Санітарно-освітня робота

9. Які риси характерні для представників типу Членистоногі?

- А. Хітинизований скелет
- В. Вторинна порожнина
- С. Первинна порожнина
- Д. Гомономна сегментація
- Е. Дифузна нервова система

10. Чим личинки кліщів відрізняються від дорослих особин?

- А. Мають 4 пари ніг
- В. Мають 3 пари ніг
- С. Не мають органів чуття
- Д. Не розвинені кінцівки
- Е. Не відрізняються

Протокол практичного заняття

Дата _____

Робота №1. Життєвий цикл комарів.

Розгляньте під мікроскопом яйця, личинки, лялечки та імаго малярійних та немаларійних комарів, замалюйте.

Робота №2. Морфологічні ознаки, біологічні особливості та значення деяких членистоногих.

Заповніть таблицю.

Клас, ряд, родина	Тип ротового апарату	Наявність крил	Стадії життєвого циклу	Епідеміологічне значення
<i>Клас Павукоподібні</i> Ряд Кліщі				
<i>Родина Іксодові</i>				
<i>Родина Аргасові</i>				
<i>Клас Комахи</i> Ряд Воші				
Ряд Блохи				
Ряд Двокрилі <i>Родина Комарі</i>				

<i>Родина Мухи</i>				
--------------------	--	--	--	--

Дата і підпис викладача _____

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

1. Мікроскоп
2. Мікро- і макропрепарати.
3. Тестові завдання.
4. Навчально-методичний посібник.

Заняття №20

1. Тема: Підсумковий контроль модуля 1.

2. Мета заняття. На підсумкове заняття винесені важливі розділи з цитології, медичної генетики, медичної протозоології, гельмінтології та арахноентомології. Цей матеріал необхідний для подальшого опанування ботаніки, мікробіології, клінічної фармакології, первинної медичної підготовки.

3. Актуальність теми. Перевірити та оцінити кінцевий рівень знань студентів з цитології, медичної генетики та паразитології.

4. Зміст заняття. Рівень знань студентів перевіряється тестовим контролем. Кожен студент отримує 30 тестів, бланк відповідей і працює 30 хвилин. 18 і більше відповідей дає змогу отримати позитивну оцінку. Кожен студент здає викладачу для перевірки протоколи практичних занять та конспект лекцій.

5. Матеріальне та методичне забезпечення.

1. Тести, бланки відповідей.
2. Навчально-методичний посібник.

Перелік питань для самостійної роботи

1. Сучасний стан дослідження генома людини. Генна інженерія. Генетичні карти хромосом людини.
2. Мінливість, її форми, значення в онтогенезі.
3. Модифікаційна мінливість, її характеристика. Норма реакції. Фенокопії.
4. Пенетрантність і експресивність генів.
5. Генотипова мінливість, її форми. Комбінативна мінливість, механізми її виникнення та значення.
6. Мутаційна мінливість та її фенотипові прояви. Класифікація мутацій за генотипом. Спонтанні та індуковані мутації.
7. Генні мутації, механізми виникнення. Поняття про моногенні та полігенні хвороби.
8. Хромосомні аберації. Механізми виникнення та приклади захворювань, що є їх наслідком.
9. Механізми геномних мутацій (поліплоїдії, гетероплоїдії, полісомії, моносомії).
10. Мутації у статевих і соматичних клітинах, їхнє значення. Мозаїцизм.
11. Мутагенні фактори, їхні види. Мутагенез. Генетичний моніторинг.
12. Хвороби зі спадковою схильністю. Поняття про мультифакторіальні

захворювання.

13. Онтогенез, його періодизація. Ембріональний розвиток, його етапи. Провізорні органи.

14. Молекулярні та клітинні механізми диференціювання. Диференціювання зародкових листків і тканин. Ембріональна індукція. Клонування організмів і тканин.

15. Критичні періоди ембріонального розвитку людини. Тератогенні фактори середовища. Природжені вади розвитку, їх сучасна класифікація: спадкові, екзогенні, мультифакторіальні; ембріопатії та фетопатії; філогенетично зумовлені та нефілогенетичні.

16. Постембріональний розвиток людини і його періодизація. Нейрогуморальна регуляція росту та розвитку.

17. Старіння як етап онтогенезу. Теорії старіння. Поняття про геронтологію та геріартрію. Клінічна та біологічна смерть.

18. Регенерація органів та тканин. Види регенерації. Значення проблеми регенерації в біології та медицині. Особливості та значення регенеративних процесів у людини. Типова та атипова регенерація. Пухлинний ріст.

19. Проблема трансплантації органів і тканин. Види трансплантацій. Тканинна несумісність і шляхи її подолання.

20. Поняття про гомеостаз. Механізми регуляції гомеостазу на різних рівнях організації життя.

21. Лямблія. Морфологія, шляхи зараження, методи лабораторної діагностики, профілактика.

22. Біологія збудників шкірного та вісцерального лейшманіозу. Систематичне положення, морфологія, обґрунтування методів лабораторної діагностики та профілактики.

23. Збудники трипаносомозів. Систематичне положення, морфологія, обґрунтування методів лабораторної діагностики та профілактики.

24. Балантидій. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики,
25. Токсоплазма. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, • обґрунтування методів лабораторної діагностики.
26. Печінковий сисун. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
27. Легеневий сисун. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
28. Ланцетоподібний сисун. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
29. Кров'яні сисуни: морфологія, цикли розвитку, медичне значення.
30. Бичачий (неозброєний) цїп'як. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики та профілактика теніаринхозу.
31. Цїп'як карликовий. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
32. Стьожак широкий. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
33. Волосоголовець. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика
34. Філярії (вухерерія Банкрофта, бругія, лоа лоа, онхоцерки). Морфологія, цикли розвитку, медичне значення.
35. Таргани, їх види та медичне значення.

36. Вчення академіка В.І. Вернадського про біосферу та ноосферу. Жива речовина та її характеристики.
37. Екологія. Середовище як екологічне поняття. Види середовища. Екологічні фактори. Єдність організму та середовища.
38. Особливості екологічного стану в Україні.
39. Отруйні для людини рослини і тварини.

Орієнтовний перелік практичних навичок, якими повинен оволодіти студент

- техніка мікроскопування;
- виготовляти тимчасові мікропрепарати;
- диференціювати компоненти клітин;
- скласти ідіограму хромосом людини;
- ідентифікувати первинну структуру, кількість амінокислот, молекулярну масу поліпептида за структурою гена, що його кодує;
- проаналізувати послідовність етапів регуляції експресії генів;
- визначити тип успадкування менделюючих ознак людини;
- передбачити генотипи та фенотипи нащадків за генотипами батьків;
- виключити батьківство при визначенні груп крові батьків і дитини;
- аналізувати складні механізми спадкування ознак у людини;
- розробити заходи для зниження ступеня прояву патологічного стану у хворих зі спадковою патологією;
- вибрати відповідні методи вивчення спадковості людини для діагностики різних спадкових хвороб;
- розрахувати ймовірність прояву спадкових хвороб у нащадків залежно від пенетрантності гена;
- диференціювати хромосомні хвороби людини;
- побудувати та провести генеалогічний аналіз родоводів зі спадковою хворобою;

- розрахувати роль спадковості та умов середовища у розвитку ознак (за результатами близнюкового аналізу);
- вирахувати генетичний склад популяцій людей;
- застосувати біогенетичний закон для визначення онтофілогенетично зумовлених природжених вад розвитку людини;
- порівняти механізми виникнення природжених вад розвитку людини різного генезу .
- засвоїти основоположні принципи регенерації та трансплантації.
- визначити місце біологічного об'єкта в системі живої природи;
- обґрунтувати приналежність хвороб людини до групи трансмісивних і природноосередкових;
- діагностувати на макро- і мікропрепаратах збудників паразитарних хвороб;
- визначити видову належність збудників протозоозів;
- ідентифікувати різні стадії життєвого циклу паразитів людини;
- обґрунтувати методи лабораторної діагностики паразитарних хвороб;
- визначити видову належність гельмінтів і їх яєць;
- диференціювати діагноз інвазій за допомогою лабораторних методів;
- визначити видову належність переносників збудників інфекцій.
- доводити ефективність методів профілактики паразитарних хвороб, базуючись на способах зараження ними;
- передбачити вплив факторів довкілля на організм людини.

Список рекомендованої літератури.

- 1). Конспект лекцій.
- 2). Медична біологія / За ред. В.П Пішака, Ю.І. Бажори. Підручник. – Вінниця: НОВА КНИГА, 2004.
- 3). Медична біологія / За ред. В.П Пішака, Ю.І. Бажори. Підручник. – Вінниця: НОВА КНИГА, 2009.
- 4). Слюсарєв А.О., Жукова С.В. Біологія: Підручник. К.: Вища шк., 1992.
- 5). Ярыгин В.Н., Васильева В.И., Волков И.Н., Синельщикова В.В. Биология: в 2 кн. Кн. 1: Учебн. для мед. спец. вузов. / Под ред. В.Н. Ярыгина. – 4-е изд., испр. и доп. – М.: Высш. шк., 2001.
- 6). Павличенко В.И., Абрамов А.В. Основы молекулярной биологии и генетики.– Днепр.: «ИМА-пресс», 2006.
- 7). Малоштан Л.Н., Петренко И.Г., Жегунова Г.П. Биология: Конспект лекций / Национальный фармацевтический ун-т / Л.Н. Малоштан (ред.). — Х.: Издательство НФаУ, 2003. — 70с. — К 200-летию НФаУ. — Библиогр.: с. 70. — ISBN 966-615-178-2.
- 8). Романенко О.В., Кравчук М.Г., Гринкевич В. М. та ін. Біологія: Посібник з практичних занять /За ред. О.В Романенко – К.: Медицина, 2006.