

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

Волинський національний університет імені Лесі Українки

Кафедра гістології та медичної біології

МЕДИЧНА БІОЛОГІЯ

Короткий конспект лекцій

Луцьк – 2025

УДК 61:57 (072)

М 42

*Рекомендовано до друку науково-методичною радою
Волинського національного університету імені Лесі Українки
(протокол № 6 від 20 лютого 2025 р.)*

Рецензенти:

Сухомлін К. Б. – завідувач кафедри зоології Волинського національного університету імені Лесі Українки, доктор біологічних наук, професор;

Іванців В. В. – завідувач кафедри екології Луцького національного технічного університету, кандидат історичних наук, доцент.

Медична біологія : Короткий конспект лекцій: Укладачі: М. О. Зінченко, Я. В. Степанюк. – Луцьк : 2025. – 52 с.

М 42 Видання уміщує короткий конспект лекцій для виконання засвоєння програмового матеріалу з освітнього компонента «Медична біологія» для студентів медичного факультету.

Для студентів медичного факультету (напрямок підготовки магістрів медицини, галузі знань 22 Охорона здоров'я, спеціальності 222 Медицина, за освітньо-професійною програмою «Медицина»)

УДК 61:57 (072)

© Зінченко М. О., Степанюк Я. В. 2025
© Волинський національний університет
імені Лесі Українки, 2025

Зміст

Пояснювальна записка.....	4
1. Вступ до курсу.....	5
2. Характеристика нуклеїнових кислот. Організація потоку інформації в клітині.....	10
3. Закономірності успадкування та принципи спадковості	15
4. Мінливість генетичного матеріалу.....	19
5. Етапи онтогенезу організмів. Сучасні методи діагностики біологічного матеріалу.....	23
6. Зміст паразитології. Форми біологічних відносин між паразитами, хазяями і зовнішнім середовищем.....	27
7. Морфофізіологічні адаптації паразитів.....	32
8. Джерела зараження і шляхи проникнення паразитів в організм хазяїна.....	37
9. Популяційно-видовий рівень організації життя та місце людини в ньому.....	42
10. Екологія людини.....	46
Список використаної літератури.....	52

Пояснювальна записка

Ознаки живих систем, рівні організації життя та їхній взаємозв'язок є ключовими темами сучасної біології. Ці знання необхідні студентам медичних спеціальностей для розуміння загальних принципів будови й функціонування організму людини.

Розвиток біології супроводжувався її ускладненням, диференціацією на окремі галузі, а також вдосконаленням методів дослідження. Численні біологічні науки формують теоретичну основу підготовки майбутніх лікарів, а біологічні методи активно застосовуються в різних напрямках медичної науки та практичної охорони здоров'я.

Метою викладання навчальної дисципліни «Медична біологія» є сформувати у студентів системні уявлення про теоретичні та практичні основи біології для подальшого засвоєння студентами блоку дисциплін, що забезпечують природничо-наукову та професійно-практичну підготовку магістрантів.

Основними завданнями вивчення дисципліни «Медична біологія» є ознайомлення студентів із основними термінами та законами спадкування, отримання студентами базових знань щодо вивчення молекулярних та структурних основ функціонування клітин, біологічних механізмів розвитку хвороб, що виникають внаслідок генетичних причин; паразитарних інвазій або антропогенних змін у навколишньому середовищі, визначення критичних періодів ембріогенезу, вад і аномалій розвитку людини, процесів, що відбуваються протягом онтогенезу людини.

Лекція 1. Вступ до предмету.

План:

1. Вступ до курсу медичної біології.
2. Ознаки та рівні організації живого.
3. Клітинні мембрани. Транспорт речовин через плазмалему.
4. Морфологія клітини. Структурні компоненти цитоплазми та ядра.

Медична біологія — наука, що досліджує основи життєдіяльності людини, закономірності її індивідуального розвитку та морфологічну адаптацію до умов зовнішнього середовища, розглядає спадковість та мінливість людини, її екологію, фізіологію, а також наслідки взаємодії з паразитичними найпростішими, гельмінтами та членистоногими.

Життя — це найвища форма організації матерії, яка характеризується сукупністю властивостей, що забезпечують активне підтримання та відтворення власних структур на всіх рівнях структурно-функціональної організації. Основними властивостями життя є:

Обмін речовин і енергії. Живі організми здійснюють постійний обмін речовин із навколишнім середовищем, споживаючи енергію та використовують її для забезпечення життєвих процесів.

Самоорганізація. Живі системи здатні підтримувати свій внутрішній порядок, регулювати та координувати функції для забезпечення стабільності (гомеостаз).

Ріст і розвиток. Організми здатні до росту, який супроводжується збільшенням розмірів і маси, а також до розвитку, що включає якісні зміни в їх будові й функціях.

Розмноження. Здатність до самовідтворення, тобто створення собі подібних, забезпечує спадковість і продовження життя.

Спадковість і мінливість. Живі істоти передають генетичну інформацію наступним поколінням, що забезпечує схожість із батьками, водночас можливі зміни в генах формують різноманітність.

Збудливість. Реакція на зовнішні та внутрішні подразники, що дозволяє організмам адаптуватися до змін умов середовища.

Адаптація. Здатність пристосовуватися до умов середовища для забезпечення виживання.

Еволюційний розвиток. Живі системи здатні змінюватися протягом поколінь, що веде до вдосконалення їх будови, функцій і пристосованості до середовища.

Дискретність і цілісність. Живі організми мають складну будову, що складається з окремих елементів (клітин, органів, систем), які взаємодіють як єдине ціле.

Виділяють такі *рівні організації живого*: молекулярно-генетичний, клітинний, організмів, популяційно-видовий, біосферно-біогеоценологічний.

Клітина. Уявлення про клітину як структурно-функціональну одиницю багатоклітинного організму, зокрема людини, а також знання про будову та роль мембранних і немембранних структур, спадковий апарат клітини є важливими для засвоєння навчального матеріалу з медичної біології, інших базових дисциплін (анатомії людини, гістології, цитології, ембріології, нормальної фізіології, патоморфології) та клінічних наук. Порушення структури та функцій клітин і їх мембран є основою розвитку патологічних процесів в організмі людини.

Прокаріоти — це доядерні організми, які не мають типового ядра, оточеного ядерною оболонкою. Їхній генетичний матеріал представлений генофором — кільцеподібною ниткою ДНК, яка ще не має складної хромосомної структури та не містить білків-гістонів. Поділ клітини відбувається простим способом, перед яким здійснюється реплікація ДНК. У клітинах прокаріотів відсутні мітохондрії, центріолі, пластиди та розвинена мембранна система.

Еукаріоти — це ядерні організми, що мають ядро, оточене ядерною мембраною. Їхній генетичний матеріал переважно зосереджений у хромосомах, які складаються з ДНК і білкових молекул. Клітини еукаріотів

діляться мітотично. Вони містять центріолі, мітохондрії, пластиди та мають розвинену мембранну систему. Серед еукаріотів зустрічаються як одноклітинні, так і багатоклітинні організми.

Хімічний склад клітини. Жива клітина складається з обмеженого набору хімічних елементів, шість із них (C, H, N, O, P, S) становлять понад 99 % її загальної маси. Серед неорганічних речовин, що входять до складу клітини, ключову роль відіграє вода, кількість якої в клітині варіюється від 60 до 98 %. Окрім води, клітина містить мінеральні речовини, переважно у вигляді іонів, таких як сполуки заліза, йоду, хлору, фосфору, кальцію, натрію, калію тощо.

Окрім неорганічних речовин, клітина містить органічні сполуки: білки, ліпіди, вуглеводи та нуклеїнові кислоти (ДНК і РНК), які складають основну масу клітини. Серед них ключову роль відіграють нуклеїнові кислоти й білки. Нуклеїнові кислоти забезпечують передачу спадкової інформації, регулюють процеси життєдіяльності клітини та беруть участь у синтезі білків.

Білки виконують різноманітні функції: будівельну, регуляторну, транспортну, скоротливу, захисну, енергетичну та ферментативну. Ліпіди й вуглеводи переважно виконують будівельну та енергетичну функції, а також є запасними поживними речовинами. Наприклад, фосфоліпіди разом із білками формують усі мембранні структури клітини.

Зовнішня клітинна мембрана є структурою, що оточує живий вміст клітини всіх організмів. Завдяки вибіркової проникності, вона виконує захисну функцію, регулює надходження речовин і обмін із зовнішнім середовищем, а також зберігає форму клітини.

До складу цитоплазматичних мембран, крім ліпідів і білків, входять молекули гліколіпідів і глікопротеїнів з розгалуженими вуглеводними ланцюгами. Ці ланцюги, переплітаючись на поверхні клітини, формують каркас – глікокалікс, що складається з полісахаридів, ковалентно зв'язаних із глікопротеїнами та гліколіпідами плазматичної мембрани, і відіграє важливу

роль у взаємодії клітини із зовнішнім середовищем. З внутрішнього боку клітини білки і глікопротеїди зв'язані з мікротрубочками і білковими фібрилами що складають елементи цитоскелета.

Транспорт речовин через мембрану. Ліпідний бішар мембрани практично непроникний для більшості полярних водорозчинних молекул через гідрофобність його внутрішнього шару. Такий бар'єр захищає клітину від втрати водорозчинного вмісту. Речовини мають різну здатність до проникнення через мембрану.

Великі макромолекули, такі як білки та жири, а також їхні агрегати, не можуть проходити через мембрану самотійно. Для їх транспорту клітина використовує захоплення речовин і їхнє переміщення в потрібному напрямку через ендоцитоз і екзоцитоз. Менші молекули переносяться через мембрану за допомогою спеціальних молекулярних механізмів, які забезпечують транспорт двох видів: пасивний (без витрати енергії) і активний (з використанням енергії).

Цитоплазма є основною частиною клітини, що включає цитозоль (колоїдну речовину, що складається зі складної суміші розчинених у воді органічних макромолекул) та органели і включення.

Ендоплазматична сітка пронизує цитоплазму, забезпечуючи сполучення між окремими частинами клітини і транспорт речовин. Розрізняють гладеньку і гранулярну ЕПС. На гранулярній ЕПС знаходяться рибосоми (дрібні грибоподібні тільця, на яких відбувається синтез білка в клітині)

Апарат Гольджі забезпечує упаковку та виніс синтезованих речовин з клітини. Крім того, з його структур утворюються лізосоми. *Лізосоми* - це невеликі, вкриті мембраною, круглі тільця. Вміст лізосом складають різні класи гідролітичних ферментів, наприклад, протеази, нуклеази, ліпази, фосфоліпази та ін.

Мітохондрії — це напіваавтономні мембранні структури овальної форми. Під час дихання в них відбувається кінцеве окислення речовин

киснем повітря, при цьому виділяється енергія, яка накопичується в молекулах АТФ.

Центросома (клітинний центр) бере участь у процесі поділу клітини. Вона складається з двох центріолей і центросфери. Під час поділу ці елементи формують нитки веретена поділу і забезпечують рівномірний розподіл хромосом у клітині.

Ядро – це центр регуляції життєдіяльності клітини. Ядро відокремлене від цитоплазми ядерною мембраною та заповнене каріоплазмою, в якій знаходяться молекули ДНК, що забезпечують передачу спадкової інформації. Тут відбувається синтез ДНК, РНК, рибосом.

Питання для активізації студентів під час лекції:

1. Що таке життя?
2. Чому живі системи є відкритими?
3. Які є рівні організації живого?
4. Чому клітина є елементарною структурною, функціональною та генетичною одиницею живого?
5. Які організми відносять до прокаріот? До еукаріот?
6. Які основні складові еукаріотичної клітини?
7. Яку Ви знаєте сучасну модель будови біологічної мембрани?
8. Що таке глікокалікс? Яка його функція?
9. Що таке цитоплазматичний матрикс?
10. Які Ви знаєте види транспорту речовин через біологічні мембрани?

Питання до лекції:

1. Сучасний етап розвитку загальної та медичної біології.
2. Еволюційно зумовлені структурні рівні організації життя; елементарні структури рівнів та основні біологічні явища, що їх характеризують.
3. Структурно-функціональна організація еукаріотичної клітини.
4. Хімічний склад клітини: макро- та мікроелементи.
5. Органічні сполуки – вуглецевмісні речовини живих організмів.
6. Цитоплазма і цитоскелет.
7. Органели цитоплазми – мембранні та немембранні, їх будова та функції. Включення в клітинах, їхні функції.
8. Поняття про лізосомні хвороби накопичення, мітохондріальні та пероксисомні хвороби.
9. Ядро – центральний інформаційний апарат клітини. Структура інтерфазного ядра.
10. Клітинні мембрани. Транспорт речовин через плазмалему.

Лекція 2. Характеристика нуклеїнових кислот. Організація потоку інформації в клітині

План:

1. Характеристика нуклеїнових кислот.
2. Морфологія хромосом. Каріотип людини.
3. Організація потоку інформації в клітині.
4. Регуляція експресії генів. Молекулярні механізми мінливості людини.

Ген є ділянкою полімерної молекули дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК). Винятком із цього правила є особливий клас вірусів, у яких носієм інформації виступає інша нуклеїнова кислота — рибонуклеїнова кислота (РНК). Крім того, різні типи РНК відіграють важливу роль у реалізації генетичної інформації в усіх живих організмах.

Фізико-хімічні властивості ДНК забезпечують її надійність як носія спадкової інформації та простий механізм реплікації — точне копіювання молекули (і спадкової програми) в дочірніх клітинах під час клітинного поділу. Взаємодія ДНК з іншими молекулами, особливо білками, визначає її упаковку в клітинах, регулює експресію генетичної інформації та процеси її контролю, а також інші ключові функції спадкового апарату.

Мономером нуклеїнової кислоти є *нуклеотид*, який складається з трьох компонентів: азотистої основи, пентозного цукру (рибози або дезоксирибози) та залишку фосфорної кислоти. Послідовності нуклеотидів записують у напрямку $5' \rightarrow 3'$, адже саме в цьому напрямку здійснюється синтез усіх нуклеїнових кислот.

Два полінуклеотидні ланцюги можуть утворювати єдину дволанцюгову структуру (дуплекс) за умови, що певні азотисті основи розташовуються одна навпроти одної: А навпроти Т (або U), а G навпроти С. Цей принцип комплементарності, базується на утворенні специфічних водневих зв'язків між екзоциклічними групами відповідних основ: у парі А-Т утворюються два зв'язки, а в парі G-C — три.

ДНК у живих організмах постійно взаємодіє з численними білками. В інтерфазному ядрі ДНК існує у вигляді складного нуклеопротейнового комплексу *хроматину*. Нуклеопротейновий комплекс, що містить одну гігантську лінійну молекулу ДНК, називається *хромосомою*.

Структура хроматину. На першому рівні організації хроматину ДНК утворює *нуклеосом* через взаємодію з білками. Основний білковий компонент нуклеосом (кор) складається з восьми молекул корових гістонів: по дві молекули кожного типу — H2A, H2B, H3 і H4. У хроматині вся ДНК організована у вигляді нуклеосом із середньою щільністю: одна нуклеосома на 200 пар основ. Сусідні нуклеосом пов'язані між собою міжнуклеосомними *лінкерними* ділянками.

Полінуклеосомний зигзаг ущільнюється, утворюючи фібрилу діаметром 30 нм, що представляє собою другий рівень компактизації хроматину. Це основна форма організації хроматину під час інтерфази — періоду між клітинними поділами. Частина хроматину, яка зберігає підвищену щільність протягом інтерфази, називається *гетерохроматином*, а решту транскрипційно-активного хроматину - *еухроматином*.

На наступному, *петельному*, рівні структурної організації - хроматинова фібрила утворює петлі, кінці яких міцно прикріплені до білкових структур ядерного матриксу.

Під час входження клітини в мітоз, після реплікації ДНК і подвоєння диплоїдного набору хромосом, починається формування надкомпактної мітотичної хромосом. Хроматинова фібрила компактизується, частина ядерної мембрани розчиняється, решта разом із внутрішнім матриксом перебудовується, утворюючи білковий каркас мітотичної хромосом. До цього каркасу залишаються прикріпленими основи хроматинових петель.

Компактна мітотична хромосома, яка після фарбування стає видимою під оптичним мікроскопом, складається з двох плечей, розділених центромерною перетяжкою.

Розмір хромосом, їх кількість та співвідношення довжин плечей є характерними видовими ознаками. Сукупність морфологічних особливостей, які описують набір мітотичних хромосом певного організму (виду), називається каріотипом.

У людини, як і в інших еукаріотів, ядерна геномна ДНК організована у вигляді хромосом. Нормальний хромосомний набір людини включає 46 хромосом: 22 пари аутосом і одну пару статевих хромосом (XX у жінок і XY у чоловіків). Усі аутосоми людини поділяються на 7 груп залежно від довжини хромосом і положення центромери.

Організація потоку інформації в клітині. Схема передачі інформації в біологічних системах була сформульована на основі принципів структурної організації подвійної спіралі ДНК. Її запропонував Френсіс Крик, назвавши **центральною догмою молекулярної біології** : ДНК → РНК → білок

Цей принцип відображає послідовні процеси:

Транскрипція – синтез молекули РНК на основі матриці ДНК.

Трансляція – синтез білків на основі інформації, закодованої в молекулі мРНК.

Генетичний код – це єдина система збереження спадкової інформації в молекулах нуклеїнових кислот у вигляді послідовності нуклеотидів. Він базується на алфавіті з чотирьох букв: А, Т, С, Г, які відповідають нуклеотидам ДНК. У РНК використовуються ті самі нуклеотиди, але тимін замінений на урацил U.

Основні властивості генетичного коду:

Триплетність – кожна амінокислота кодується набором із трьох нуклеотидів, відомим як триплет або кодон. З 64 кодонів 61 є змістовними, а 3 незмістовні: UAA, UGA і UAG (охра, опал, амбер).

Специфічність – один кодон відповідає тільки одній амінокислоті.

Виродженість (надлишковість) – одній амінокислоті можуть відповідати кілька кодонів.

Колінеарність – послідовність нуклеотидів в молекулі іРНК відповідає амінокислотній послідовності у поліпептидному ланцюгу.

Лінійність – зчитування інформації під час транскрипції і трансляції відбувається лише в напрямку 5' - 3'.

Неперекриваємість – останній нуклеотид попереднього кодону не входить до складу наступного триплету.

Безперервність – між триплетами немає „розділових знаків”.

Квазіуніверсальність – в більшості організмів одні і ті самі амінокислоти кодуються однаковими нуклеотидами, хоча ядерний і мітохондріальний генетичні коди мають деякі відмінності.

Транскрипція. Суттєвою особливістю прокаріотичної системи транскрипції білкових генів є те, що молекула мРНК зв'язується з рибосомами безпосередньо під час транскрипції - **прокаріотична транскрипція і білковий синтез є єдиним процесом.** При цьому мРНК, що синтезується на так званих оперонах - кластерах кількох генів, містить кілька послідовних рамок зчитування та кілька стартових кодонів.

На відміну від прокаріотів, **еукаріотична мРНК синтезується під час транскрипції у клітинному ядрі, звідки транспортується до цитоплазми.** Отже, білковий синтез, який відбувається в цитоплазмі, та транскрипція є окремими, розділеними у просторі й часі, етапами експресії гена. Інша принципова відмінність полягає в *мозаїчності будови еукаріотичного гена*: первинний транскрипт, що синтезується, не може бути використаним як матриця для білкового синтезу - принаймні тому, що в його складі є інтрони. Дозрівання пре-мРНК з утворенням функціональної матриці називають *процесингом*. Усі операції процесингу відбуваються під час транскрипції на РНК-полімеразному комплексі, тобто процесинг еукаріотичної мРНК є невід'ємною частиною транскрипції.

Трансляція. Молекула РНК, що синтезується на білковому гені - мРНК - використовується далі як джерело інформації на другому етапі експресії гену - синтезі білка, або трансляції, - перекладі нуклеотидного

тексту в амінокислотний синтез білків з амінокислот, що каталізується рибосоною на основі матричної РНК (мРНК).

Під час роботи рибосоми її маленька субодиниця взаємодіє з мРНК. Зчитування інформації з мРНК здійснюється рибосоною в напрямку від 5'- до 3'-кінця, поліпептидний ланцюг синтезується від N- до С-кінця.

Стартовим кодоном є здебільшого метіоніновий кодон AUG, відповідно, першою амінокислотою завжди виступає метіонін (як правило, відщеплюється посттрансляційно). Далі робота рибосоми під час елонгації трансляції полягає в послідовному (потриплетно) зчитуванні інформації з мРНК і відповідному приєднанні амінокислот до поліпептидного ланцюга.

Коли після чергового елонгаційного циклу (який стане останнім) в А-сайті опиняється один із трьох стоп-кодонів, він розпізнається факторами термінації трансляції - жодна тРНК не містить відповідних антикодонів. Фактори термінації забезпечують звільнення синтезованого амінокислотного ланцюга та підготовку рибосоми до нового раунду трансляції: дисоціацію субодиниць рибосоми одна від одної та від мРНК.

Питання для активізації студентів під час лекції:

1. Які основні властивості ДНК?
2. У чому полягають відмінності нуклеотидів ДНК і РНК?
3. Які функції виконують різні типи РНК?
4. Чим відрізняється зріла іРНК від про-іРНК?
5. Що таке генетичний код? Які його основні властивості?
6. Як формулюється центральна догма (основний постулат) на сучасному рівні розвитку молекулярної біології?

Питання до лекції:

- Каріотип. Морфофункціональна характеристика і класифікація хромосом людини.
- Хромосомний аналіз.
- Характеристика нуклеїнових кислот: ДНК, РНК; просторова організація, видова специфічність, роль у зберіганні та перенесенні спадкової інформації.
- Реплікація молекули ДНК. Підтримування генетичної стабільності клітин; самокорекція та репарація молекули ДНК.
- Ген як одиниця генетичної функції. Будова генів про- та еукаріотів.

- Організація потоку інформації в клітині
- Транскрипція. Процесинг, сплайсинг.
- Трансляція (ініціація, елонгація, термінація).
- Генетичний код, його основні властивості.

Лекція 3. Закономірності успадкування та принципи спадковості.

План:

1. Моно-, ди- та полігібридне схрещування.
2. Менделюючі ознаки людини
3. Взаємодія алельних і неалельних генів.
4. Хромосомна теорія спадковості. Зчеплене успадкування.
5. Генетика статі.

Одним із головних понять генетики є поняття **ознаки** - певної визначеної властивості організму або його частини, за якою одна особина відрізняється від іншої. Ознакою в генетичному розумінні можна вважати будь-яку характеристику на рівні зовнішніх рис, фізіологічних або біохімічних особливостей: вага, колір, ріст, набір речовин певного типу в органах і клітинах, сукупність певних білків тощо. Сукупність ознак даного організму називають **фенотипом**. Мендель усвідомив, що ознаки, які можна використати в генетичному аналізі, повинні виявлятися постійно (незалежно від віку, зовнішніх умов тощо) і мати два або більше альтернативних проявів.

Більшість спадкових хвороб людини відноситься до групи менделюючих ознак, тобто тих, котрі успадковуються за законами Менделя. Знання загальних закономірностей успадкування ознак дає можливість майбутнім лікарям навчитися прогнозуванню прояв фізіологічних і патологічних ознак у нащадків.

Найважливішим експериментальним підходом генетики (практично єдиним на початковому етапі її розвитку) є схрещування - природне або штучне поєднання двох гамет при заплідненні. Схрещування позначають знаком множення "×". У схемах на перше місце ставлять генотип жіночої статі, яку позначають символом "♀" (дзеркало Венери), на друге - чоловічої із символом "♂" (щит і спис Марса). Під генотипом у схемах схрещувань

розуміють не сукупність усіх генів організму, а тільки тих, що стосуються ознак, які аналізуються. Домінантні та рецесивні алелі одного гена позначають, як правило, однаковими великою та малою літерами відповідно.

Моногібридні схрещування. Схрещування, в якому проводиться аналіз однієї пари альтернативних ознак, називається моногібридним.

У першому поколінні після об'єднання гамет двох типів (кожен із батьків продукує гамети тільки одного типу) усі особини будуть гетерозиготами - проявляється тільки домінантний алель, а ознака іншого батька (рецесивна) не спостерігалася. **Перший закон Менделя** (закон одноманітності гібридів першого покоління): у першому поколінні від схрещування гомозигот із домінантною та рецесивною ознаками виявляється тільки домінантна ознака.

Гібриди першого покоління продукують уже два типи гамет з алелями А або а. При схрещуванні цих гібридів мають утворитися три різні комбінації алелів. У другому поколінні відбувається розщеплення домінантної ознаки на домінантну та рецесивну у співвідношенні 3 : 1 – це явище називають **другим законом Менделя**, або законом розщеплення.

Дигібридні схрещування. У своїх дослідках Мендель також аналізував спадкування двох пар альтернативних ознак одночасно: такі схрещування називаються дигібридними, а особини, що є гетерозиготними за двома генами одночасно, дигетерозиготами. Мендель схрещував форми гороху з жовтим і гладеньким насінням із рослинами з насінням зеленим та зморшкуватим. Усі гібриди першого покоління мали жовті й гладкі горошини: жовтий колір, що домінував над зеленим, а гладка форма над зморшкуватою. Позначивши А/а за алелями забарвлення, алелі форми насіння позначимо як В (гладенька) і b (зморшкувата). Після самозапилення гібридів першого покоління спостерігається розщеплення 9 : 3 : 3 : 1 . Мендель сформулював постулат про незалежне спадкування ознак, який потім став називатися **третім законом Менделя** - (кожна пара ознак, якщо вони не

зчеплені (гени, що кодують ці ознаки знаходяться в різних парах хромосом), спадкуються незалежно від другої пари).

Успадкування при взаємодії неалельних генів. Під взаємодією неалельних генів у вузькому значенні зазвичай розуміють випадки, коли декілька різних генів впливають на розвиток однієї ознаки. При цьому також спостерігаються відхилення від очікуваних співвідношень фенотипових класів.

Комплементарність - тип взаємодії неалельних генів, при якому присутність у зиготі домінантних алелів цих генів (хоча б по одному для кожного гена) зумовлює такий прояв ознаки, який не спостерігається за наявності лише одного з домінантних алелів окремо.

Епістаз - тип взаємодії неалельних генів, при якому один ген здатен пригнічувати дію іншого.

Полімерія - тип взаємодії неалельних генів, при якому ознака формується в результаті дії кількох генів з однаковим впливом на ознаку (однозначних генів), тобто йдеться про родини ідентичних або гомологічних генів, що повторюються в геномі та мають однаковий прояв. Сумарний ефект може залежати просто від наявності хоча б одного такого гена (при визначенні якісних ознак) або від кількості домінантних алелів взаємодіючих генів (при визначенні кількісних ознак). Відповідно, розрізняють *некумулятивну* та *кумулятивну* полімерію.

Зчелення генів і кросинговер. Спостереження на дрозофілах та встановлення того факту, що кількість груп зчеплення дорівнює гаплоїдній кількості хромосом, дозволили свого часу Моргану і співробітникам отримати генетичні докази того, що гени розташовані у хромосомах. Проте групою Моргана встановлено, що очікувані співвідношення на кшталт 9/3/3/1 при зчепленому спадкуванні майже ніколи не реалізуються точно: обмін ділянками між гомологічними хромосомами при мейозі кросинговер - приводить до "перемішування" генів у межах гомологічних груп зчеплення (гомологічних хромосом). Одиницею виміру відстані на таких картах є

сантиморган (centiMorgan, cM): 1 cM відповідає відстані, що забезпечує частоту кросинговеру в 1 %. Основні постулати хромосомної теорії спадковості:

1. гени розташовані в хромосомах у лінійному порядку;
2. різні хромосоми мають неоднакові набори генів, тобто кожна з негомологічних хромосом має свій унікальний набір генів;
3. кожен ген займає в хромосомі певну ділянку; алельні гени займають у гомологічних хромосомах однакові ділянки;
4. усі гени однієї хромосоми утворюють групу зчеплення, завдяки чому деякі ознаки успадковуються зчеплено; сила зчеплення між двома генами, розташованими в одній хромосомі, обернено пропорційна відстані між ними;
5. зчеплення між генами однієї групи порушується внаслідок обміну ділянками гомологічних хромосом у профазі першого мейотичного поділу (кросинговер);
6. кожен біологічний вид характеризується певним набором хромосом (каріотипом) — кількістю та особливостями будови окремих хромосом.

Механізми визначення статі. За природою статі-детермінуючого сигналу розрізняють середовищний і генетичний механізми визначення статі. Якщо статі зумовлюється середовищем, то розрізняють *про-* та *епігамний* типи визначення статі. У першому випадку вона встановлюється до запліднення яйцеклітини, а в другому - після. Найчастіше статі визначається генотипом зиготи (генетичний механізм), тобто залежить від того, які статі-детермінуючі гени мали сперматозоїд і яйцеклітина. У такому разі кажуть про *сингамний* тип визначення статі - у момент запліднення яйцеклітини.

Стать, представники якої мають дві ідентичні статеві хромосоми та, відповідно, продукують ідентичні за цими хромосомами гамети, називається гомогаметною (гомогаметною статтю у ссавців є самки, а у птахів - самці). Стать, представники якої продукують різні за статевими хромосомами гамети, є гетерогаметною.

Питання для активізації студентів під час лекції:

1. Що таке генетика? Генетика людини?
2. Що таке моногібридне схрещування? Дигібридне схрещування? Полігібридне схрещування?
3. Що таке повне домінування?
4. Що таке неповне домінування?
5. Як успадковуються групи крові та резус-фактор у людини?

Питання до лекції:

1. Генетика – наука про спадковість і мінливість.
2. Моногібридне схрещування. Перший і другий закони Менделя.
3. Ди- та полігібридне схрещування. Третій закон Менделя.
4. Повне та неповне домінування.
5. Успадкування груп крові людини за системами антигенів АВ0 і MN.
6. Взаємодія алельних генів. Кодомінування.
7. Успадкування генів різних алельних пар. Комплементарна дія. Епістаз. Полімерія. Явище плейотропії.
8. Хромосомна теорія спадковості.
9. Зчеплене успадкування.
10. Генетика статі.

Лекція 4. Мінливість генетичного матеріалу

План:

1. Мінливість, її форми та прояви на організмовому рівні.
2. Класифікація мутацій.
3. Мутагени: фізичні, хімічні, біологічні.
4. Модифікації та норма реакції. Фенокопії.

Однією із загальних властивостей біологічних систем є їхня консервативність - здатність відновлювати генетичний матеріал і передавати його нащадкам у майже незмінному вигляді. Молекулярна машинерія реплікації та репарації ДНК забезпечує надзвичайно високу точність відновлення генетичної інформації - рівень помилок становить ~10-10 нуклеотидних замінів.

Мінливість можна визначити як здатність генетичного апарату до змін, які зумовлюють фенотипові відмінності між особинами одного виду в ряду поколінь або в межах одного покоління.

Мінливість може бути спричинена змінами геному (*спадкова мінливість*) або виникати в результаті зміни експресії генів за дії факторів навколишнього середовища протягом індивідуального розвитку (*неспадкова мінливість*).

Спадкова мінливість може бути зумовлена утворенням або нових варіантів послідовностей нуклеотидів ДНК (*мутаційна мінливість*), або нових комбінацій уже існуючих послідовностей, які виникають за рахунок рекомбінації та випадкового розподілу хромосом у мейозі (*комбінативна мінливість*).

Мутації - це незапрограмовані, випадкові та стабільні (такі, що залишаються "назавжди" та спадкуються) зміни в структурі ДНК, які з'являються або в результаті дії пошкоджуючих чинників, або як результат помилок систем реплікації, репарації чи рекомбінації. Мутаційні зміни можуть охоплювати декілька нуклеотидів молекули ДНК, великі за довжиною послідовності та цілі набори хромосом. Відповідно, розрізняють точкові, хромосомні та геномні мутації.

Зміну послідовності ДНК, обмежену лише одним чи декількома нуклеотидами, називають **точковою** мутацією. Заміна, в результаті якої замість пурину (A, G) включається піримідин (T, C) або навпаки називається *трансверсією*. Заміна пурину на пурин ($A \leftrightarrow G$) і, відповідно, піримідину на піримідин ($T \leftrightarrow C$), називається *транзицією*. Транзиції та трансверсії, які відбулися в кодуючій частині гена, можуть зумовити заміну амінокислоти в складі білка – у такому випадку мутацію називають *міссенс-мутацією*. Внаслідок виродженості генетичного коду заміна нуклеотиду може не змінити змісту кодона. Така заміна називається *сеймсенс-мутацією*. При утворенні в результаті трансверсії чи транзиції стоп-кодона заміну називають *нонсенс-мутацією*. Іншими типами мутацій є вставка (*інсерція*) або випадіння (*делеція*) нуклеотидів. Якщо вставка повторює послідовність, яка присутня поблизу місця інсерції, то її називають *дуплікацією*, а багаторазовий повтор декількох нуклеотидів – *експансією повторів*.

Хромосомні мутації – це порушення в нормальній морфології хромосом, які спостерігаються на стадії метафази або телофази мітозу, коли можна розрізняти окремі хромосоми. Хромосомні перебудови можуть бути *внутрішньохромосомними* і *міжхромосомними*. Одними із типів внутрішньохромосомних перебудов є делеції та дуплікації, ампліфікації (багаторазові повтори сегмента хромосоми) та *інверсії* – повороти ділянки хромосоми на 180°.

До міжхромосомних перебудов відносять інсерції та транслокації. *Інсерція* – це вставка ділянки однієї хромосоми всередину іншої (негомологічної) хромосоми, яка супроводжується делецією в першій хромосомі. Обмін ділянками між негомологічними хромосомами називається *транслокацією*.

Три типи **геномних** мутацій – *гаплоїдія*, *поліплоїдія* та *анеуплоїдія* – широко розповсюджені у тваринному й рослинному світі. Гаплоїдія – це зменшення вдвічі диплоїдного набору хромосом. Зворотним явищем є поліплоїдія – кратне гаплоїдному збільшення кількості хромосом. Анеуплоїдія – це не кратна гаплоїдному набору зміна кількості хромосом. Найчастіше вона виявляється у збільшенні або зменшенні кількості копій однієї хромосоми, рідше – декількох.

Мутагенні фактори. За своєю природою мутагени поділяють на фізичні, хімічні та біологічні. Якщо мутагенний фактор безпосередньо впливає на ДНК, спричиняючи її пошкодження, це називають *прямою* дією мутагену. У випадках, коли мутаген не контактує безпосередньо з ДНК, але запускає серію процесів, що зрештою призводять до її пошкоджень або перешкоджають їхньому відновленню, йдеться про *опосередковану* дію мутагену. Майже всі мутагени є одночасно й *канцерогенами*, тобто вони здатні стимулювати розвиток пухлин.

Хімічні мутагени можуть бути нормальними метаболітами клітини – *аутомутагени*, або потрапляти в організм ззовні – *ксенобіотики*. Фізичні мутагенні фактори представлені електромагнітним випромінюванням із

довжиною хвилі менше 300 нм і корпускулярними випромінюваннями. До біологічних мутагенів відносять віруси, бактерії, паразитів.

Модифікаційна мінливість зумовлена не змінами послідовностей ДНК, а змінами в експресії генів під впливом факторів навколишнього середовища. Очевидно, що такі зміни не спадкуються, проте межі модифікаційної мінливості (*норма реакції*) для кожної окремої ознаки повністю визначаються генотипом. Розмах норми реакції є адаптивною ознакою та визначає межі змін умов навколишнього середовища, в яких може існувати особина, тобто окремий генотип.

Розрізняють широку і вузьку норми реакції. Вузька норма реакції властива таким ознакам, як розміри серця або головного мозку, тоді як кількість жиру в організмі людини зазнає змін у широких межах.

Результатом модифікаційної мінливості може бути поява організмів, які фенотипово копіюють прояв певного генотипу. Такі фенотипові форми називають *фенокопіями*. По суті, фенокопії є проявом крайніх варіантів норми реакції. Наприклад, фенотипово однорідні аномалії можуть бути наслідком спадкових або середовищних факторів, які діють на ембріон. Так, вроджене помутніння кришталика може бути спадковим рецесивним захворюванням, результатом інфекції (корової краснухи) або впливом іонізуючого випромінювання в ранній період вагітності.

Питання для активізації студентів під час лекції.

1. Мінливість. Її форми та прояви.
2. Норма реакції. Фенокопії.
3. Варіаційний ряд, його основні статистичні показники.
4. Комбінативна мінливість. Значення кросинговеру.
5. Визначення та класифікація мутацій.
6. Поняття про мутагени.

Питання до лекції

1. Мінливість, її форми та прояви на організмовому рівні: фенотипова та генотипова мінливість.
2. Модифікації та норма реакції. Тривалі модифікації.
3. Статистичні закономірності модифікаційної мінливості. Фенокопії.

4. Комбінативна мінливість, її джерела.
5. Класифікація мутацій: геномні, хромосомні аберації, генні.
6. Класифікація мутагенів.

Лекція 5 Вивчення спадковості людини.

План:

1. Онтогенез. Пренатальний та постнатальний період.
2. Людина як генетичний об'єкт.
3. Цитогенетичний метод. ДНК-діагностика.
4. Спадкові захворювання.
5. Медико-генетичне консультування.

Онтогенез - це індивідуальний розвиток особини від її зародження до смерті. У різних груп організмів онтогенез має свої особливості, які, зокрема, залежать від способу розмноження. В одноклітинних організмів онтогенез збігається з клітинним циклом. Тривалість онтогенезу може бути різною.

При статевому розмноженні вихідною стадією онтогенезу є *зигота* (при партеногенезі - незапліднена яйцеклітина). Онтогенез поділяють на ембріональний та постембріональний періоди.

Ембріональний (зародковий) період - це час, коли новий організм (ембріон) розвивається всередині материнського організму. Він завершується народженням.

Виділяють такі етапи ембріонального розвитку: а) запліднення - утворення зиготи; б) дроблення - утворення бластули; в) гастрюляція – утворення зародкових листків; г) гісто- та органогенез – утворення тканин і органів зародка.

Постембріональний (післязародковий) період триває від моменту народження і триває до моменту набуття організмом здатності до розмноження, або смерті.

Знання основних закономірностей і методів вивчення генетики людини мають велике значення в практичній діяльності лікарів будь-яких спеціальностей, особливо лікарів-генетиків, для визначення типу успадкування патологічної ознаки, діагностики спадкових захворювань,

пренатальної діагностики природжених вад розвитку, вивчення генетичної структури популяцій, встановлення частоти гетерозиготних носіїв патологічних генів, ступені впливу спадковості і середовища на формування ознаки, станів її пенетрантності й експресивності.

Ймовірно, людина є водночас найцікавішим та найгіршим об'єктом експериментальної генетики: при вирішенні дослідницьких завдань виникають складні обставини методичного та етичного характеру, які зумовлюють проблематичність людини як об'єкта генетичних досліджень. Наприклад:

1. Неможливість експериментальних схрещувань.
2. Пізня статева зрілість та довга тривалість генерацій
3. Невелика кількість нащадків.
4. Відсутність чистих ліній
5. Велика кількість хромосом (груп зчеплення)
6. Неможливість створення стандартних умов існування.

Незважаючи на перераховані проблеми, людина як генетичний об'єкт має також ряд важливих переваг: існує великий масив даних щодо нормальної та патологічної анатомії, фізіології та біохімії людини; існує можливість спілкування з об'єктом дослідження, що полегшує отримання інформації про його родичів і допомагає досліджувати ознаки, пов'язані з відчуттями, емоціями, інтелектом; практично повністю встановлено геном людини.

Цитогенетичний метод. Для більш точної ідентифікації хромосом та їхніх специфічних ділянок застосовують спеціальні методи диференційного забарвлення хромосом, які базуються на використанні певних барвників і процедур попередньої обробки препаратів.

ДНК-діагностика. При дослідженні індивідуальних геномних варіацій основну увагу приділяють SNP та іншим "дрібномасштабним" геномним варіаціям. Вважається, що саме вони зумовлюють різноманітність

фенотипових варіантів, а також можуть бути відповідальними за схильність до деяких хвороб за дії несприятливих факторів середовища.

Генеалогічний метод можна застосовувати, якщо є відомості про прямих родичів *пробанда* - людини, родовід якої складається, по материнській і батьківській лініях у низці поколінь, та є достатня кількість нащадків у кожному поколінні.

Близнюковий метод і *метод приймків* застосовуються для відокремлення дії факторів зовнішнього середовища від впливу генотипу на прояв ознаки.

Залежно від внеску спадкових і середовищних факторів у розвиток патологічних станів і перебіг захворювань, усі хвороби можна умовно поділити на три групи: **спадкові** (незначний внесок середовища в розвиток патології), **хвороби зі спадковою схильністю** (розвиток патології зумовлюється взаємодією генотипу й середовища) і **неспадкові захворювання** (патології, викликані зовнішніми факторами).

Суто *спадковими захворюваннями* називаються хвороби, причинами яких є мутації - зміни спадкового апарату. Хвороби, викликані точковими мутаціями, належать до *генних спадкових захворювань*.

За захворювання, які спричинені зміною структури та кількості хромосом, об'єднують у групу *хромосомних хвороб*. Слід зауважити, що спадкові хвороби не обов'язково передаються наступним поколінням. Так, основна частина хромосомних хвороб не успадковується (унаслідок патологій репродуктивної системи хворих).

При класифікації за фенотипом за основу беруть або системні симптоми (спадкові хвороби нирок, опорно-рухової системи тощо), або біохімічні прояви (порушення обміну речовин, аномалії структурних білків).

Серед *спадкових вад метаболізму* виділяють хвороби, пов'язані з порушенням обміну амінокислот (*аміноацидопатії*), вуглеводів, ліпідів, нуклеїнових кислот і мінеральних речовин.

В окрему групу спадкових генних захворювань виділяють так звані *хвороби експансії тринуклеотидних повторів*. Причиною цих хвороб, які не мають спільної симптоматики, є багатократне збільшення числа копій тринуклеотидного повтору в межах певного гена. У більшості випадків ці хвороби успадковуються як домінантні ознаки, що виявляються у статевозрілому віці.

Велика група спадкових патологій належить до **хромосомних хвороб**. Порушення в кількості або структурі хромосом можуть виникати при гаметогенезі в одного з батьків. У цьому разі аномалія буде зустрічатися в усіх клітинах зародку. Такий організм називають *повним мутантом*. Інколи хромосомні аномалії виникають у процесі ембріонального розвитку. У результаті тільки частина клітин зародку буде мати аномальний каріотип - таке явище назвали *генетичним мозаїцизмом*.

Кількісні аномалії хромосом виникають унаслідок порушення сегрегації хромосом. Єдиною сумісною з життям моносомією в людини є моносомія Х-хромосоми. Моносомії по всіх аутосомах є летальними: зародок гине на початкових стадіях розвитку.

Трисомії по більшості аутосом також спричиняють аномалії розвитку зародку, які несумісні з життям. Серед живонароджених спостерігаються трисомії тільки по хромосомах 21, 18 і 13.

Кількісні аномалії статевих хромосом представлені моносомією хромосоми Х і полісоміями Х- та Y-хромосом. Для більшості трисомій (як життєздатних, так і летальних) було доведено материнське походження зайвої хромосоми, що з'являється внаслідок нерозходження хромосом, найчастіше - у першому поділі мейозу. Проте нерозходження статевих хромосом у батька є основною причиною синдрому Шерешевського - Тернера й 46 % випадків синдрому Кляйнфельтера.

Медико-генетичне консультування – спеціалізована медична допомога - найбільш розповсюджена форма профілактики спадкових хвороб. Генетичне консультування - складається з інформування людини про ризик

розвитку спадкового захворювання, передачі його нащадкам, про діагностичні та терапевтичні дії.

Проспективне консультування - це найбільш ефективний вид профілактики спадкових хвороб, коли ризик народження хворої дитини визначається ще до настання вагітності чи на ранніх її етапах. У цьому випадку подружжя, направлене на консультацію, не має хворої дитини, але існує певний ризик її народження, що ґрунтується на даних генеалогічного дослідження, анамнезу чи перебігу даної вагітності.

Ретроспективне консультування - це консультування щодо здоров'я майбутніх дітей після народження в родині хворої дитини.

Питання для активізації студентів під час лекції:

1. Які особливості вивчення генетики людини?
2. У чому особливості застосування клініко-генеалогічного методу?
3. Які є типи близнюків?
4. Які Ви знаєте цитогенетичні методи?
5. Що таке Х-статевий хроматин?
6. Що таке ДНК-діагностика?

Питання до лекції:

1. Класифікація спадкових хвороб людини.
2. Хромосомні хвороби, що зумовлені порушенням кількості чи структури хромосом, цитогенетичні механізми, сутність.
3. Цитогенетичні методи. Каріотипування.
4. Визначення Х- та Y-статевого хроматину як експрес-метод діагностики спадкових хвороб людини.
5. Молекулярно-цитогенетичні методи.
6. Приклади моногенних хвороб вуглеводного, амінокислотного, ліпідного, мінерального обміну.
7. Медико-генетичне консультування.
8. Профілактика спадкової та вродженої патології.

Лекція 6. Зміст паразитології. Форми біологічних відносин між паразитами, хазяями і зовнішнім середовищем

План:

1. Зміст і завдання паразитології.
2. Паразитарна система та її складові.
3. Різновиди хазяїв.

4. Види паразитів.

5. Вчення про природну осередковість трансмісивних захворювань.

Паразитизм має надзвичайну різноманітність проявів і колосальне значення як одне з найпоширеніших явищ у живій природі. Проблеми паразитології складні і багатогранні, вони важливі в практичному і повсякденному житті, а також мають глибокий теоретичний інтерес.

В найзагальніших рисах паразитологію можна визначити як комплексну науку, що всебічно досліджує світ рослинних і тваринних паразитів у всій складності і різноманітності їх відносин з хазяями і зовнішнім середовищем з метою здійснення раціональних заходів боротьби з ними і використання їх для боротьби з шкідливими організмами (біометод).

Медична паразитологія розробляє питання біології і екології паразитів людини, викликаних ними хвороб, методи їх діагностики, лікування і профілактики.

Медичну паразитологію поділяють на три розділи:

1) медична протозоологія - вивчає паразитів людини, які належать до підцарства одноклітинних і викликають протозойні захворювання;

2) медична гельмінтологія - вивчає паразитів людини, які належать до типів плоских і круглих червів і викликають гельмінтози;

3) медична арахноентомологія - вивчає тварин з типу членистоногих, які є переносниками, природними резервуарами чи збудниками хвороб людини.

Паразитарна система та її складові. Система "паразит - хазяїн" є антагоністичною, вона приносить користь лише одному з її учасників - паразитові.

Захворювання, які викликають паразитичні тварини, до якої б систематичної групи ці останні не належали, носять загальну назву — інвазійні хвороби. Захворювання, збудниками яких є організми вірусного, бактеріального або рослинного походження (грибки, водорості), відомі під назвою — інфекційні хвороби.

Елементарна паразитарна система включає два компоненти: організм-паразит і організм-хазяїн. Для паразита організм хазяїна виконує такі функції:

- місце мешкання;
- джерело живлення;
- захист паразита;
- створення умов для розмноження;
- регуляція зв'язку між паразитом і середовищем проживання хазяїна.

Взаємовідношення паразитів з хазяями і зовнішнім середовищем відзначаються великою складністю і різноманітністю. Поряд з видами, життєвий цикл яких проходить тільки в одному хазяїні, існує дуже багато таких паразитів, індивідуальний розвиток яких пов'язаний із зміною двох, трьох і навіть чотирьох хазяїв, що належать до різних видів і до далеких в систематичному відношенні груп. Різновиди хазяїв:

Дефінітивний або остаточної хазяїн – це організм в якому відбувається остаточно дозрівання паразитів і їх статеве розмноження. Для *Diphyllbothrium latum* - рибоїдні ссавці та людина.

Проміжний (ларвоогенний) хазяїн – організм у якому мешкають личинкові стадії паразита. Для *Diphyllbothrium latum* - циклоп.

Додатковий (транспортний) хазяїн – другий проміжний хазяїн, він заражається тільки від проміжного і сам є джерелом зараження іншого проміжного або дефінітивного хазяїна. Для *Diphyllbothrium latum* - дрібна риба.

Вставний хазяїн – це організм, який є другим додатковим хазяїном. Наприклад, для *Diphyllbothrium latum* - велика риба. Він заражається від додаткового і сам заражає лише дефінітивного.

На сьогодні існують декілька класифікацій паразитів. За обов'язковістю проходження паразитичної стадії всі організми можна поділити на облігатних, факультативних та псевдопаразитів.

Облігатні паразити. До облігатних паразитів належать організми, у життєвому циклі яких обов'язково є паразитична стадія розвитку. До цієї категорії належать і ті живі істоти, які все своє життя проводять в умовах паразитування. Прикладом облігатних паразитів можуть бути кокцидії, гемоспоридії, сисуни, стьожкові черви, скреблики, воші, шлункові оводи і багато інших груп.

Факультативні паразити – це організми, які нормально ведуть вільне життя, але, потрапивши випадково в інший організм, можуть жити також і паразитично. Проте паразитизм не є необхідною умовою їх життя: своєї здатності жити вільно вони не втрачають. Прикладом факультативних паразитів можуть бути сапрозойні круглі черви та комахи (нематоди), наприклад види роду *Rabdias*, дрозofiли. Відомо багато таких нематод, які, попавши разом з їжею в кишковий канал, не перетравлюються в ньому, а, навпаки, можуть тут досить довго жити. Деякі з них у цей період життя збільшуються у розмірах, а іноді навіть встигають відкласти яйця.

Псевдопаразити. До факультативних паразитів дуже близько підходять так звані псевдопаразити. Сюди належать організми, які взагалі паразитарного існування вести не можуть, але, потрапивши випадково в організм того чи іншого хазяїна, не розвиваючись зберігають в ньому короткий час свою життєздатність. Псевдопаразитами можуть бути представники різних груп тваринного світу, особливо ті, що мають міцні покриви, які захищають їх від згубного впливу хазяїна.

За **локалізацією** паразитів на поверхні тіла чи у внутрішніх органах хазяїна їх розподіляють на дві великі групи: зовнішніх паразитів (ектопаразити) і внутрішніх (ендопаразити).

Ектопаразити – організми, що живуть на поверхні тіла свого хазяїна або в порожнинах безпосередньо пов'язаних із зовнішнім середовищем (наприклад, ніздрі, вуха). До складу ектопаразитів входять представники різноманітних систематичних груп. Наприклад п'явки, кліщі, воші, пухоїди, блохи.

Другу групу паразитів щодо локалізації становлять **ендопаразити**. Вони населяють різні внутрішні органи і внутрішні порожнини свого хазяїна. Ендопаразитів умовно можна поділити на 3 групи:

- порожнинних (дорослі стадії аскарид, ціп'яків),
- тканинних (фіни стьожкових червів),
- внутрішньоклітинних (споровики).

Вчення про природну осередковість трансмісивних захворювань розробив Є. Н. Павловський. Фактори зовнішнього середовища, у тому числі й соціального, впливають на паразита через організм хазяїна. Це означає, що можливість зараження людини залежить від умов її життя і праці, а перебіг хвороби - від лікування, харчування, догляду тощо.

Трансмісивними називаються захворювання, збудники яких передаються переносниками (наприклад, збудник малярії - малярійний плазмодій – передається людині малярійним комаром *Anopheles*). Ланками трансмісивних хвороб є: хвора людина – переносник (членистонога тварина) – людина.

Природно-осередковими трансмісивними хворобами називаються ті, збудник яких циркулює у популяції диких тварин. Джерела захворювання (осередки) існують у природі без участі людини. Потрапивши до них, людина може захворіти. Ланками природно-осередкових трансмісивних хвороб є: хвора тварина (резервуар збудника) – переносник (членистонога тварина) – людина.

Трансмісивні та природно-осередкові захворювання поділяють на:

Антропонози - хвороби, збудники яких вражають тільки людину. Біологічним хазяїном і джерелом збудників цих хвороб є людина. Наприклад, малярія.

Зоонози - хвороби, збудники яких вражають організм тварини і людини. При цьому джерелом збудників хвороби є свійські й дикі тварини. Наприклад, весняно-літній кліщовий енцефаліт, чума.

Питання для активізації студентів під час лекції.

1. Які завдання паразитології?
2. У чому особливості медичної паразитології?
3. Які складові паразитарної системи?
4. Що таке паразитизм?
5. Що таке двоступеневий гіперпаразитизм?
6. Які є типи хазяїв?
7. Хто такий переносник?

Питання до лекції

1. Зміст і завдання паразитології.
2. Медична паразитологія
3. Паразитарна система та її складові. Явище "надпаразитизму".
4. Різновиди хазяїв. Дефінітивний, проміжний, додатковий, вставний хазяї.
5. Механічні переносники.
6. Види паразитів. Облігатні, факультативні та псевдопаразити.
7. Вчення про природну осередковість трансмісивних захворювань.

Лекція 7. Морфологічні адаптації паразитів.

План:

1. Морфологічні адаптації паразитів . Зовнішня будова.
2. Морфологічні адаптації паразитів. Внутрішня будова.

Перехід від вільного до паразитичного способу життя пов'язаний з глибокими змінами в організації, з появою спеціальних пристосувань, які забезпечують існування живих істот в умовах паразитизму. Ці пристосування йшли у двох основних напрямках.

По-перше, спрощення життєвих функцій паразитів, що дістають і „житло” і поживу від своїх хазяїв, призводить до загального спрощення їх організації, до поступової втрати органів, пристосованих до вільного життя і непридатних в умовах паразитизму.

По-друге, паразитичний спосіб життя призводить утворення нових відповідних пристосувань. Зміни в організації тим різкіші, чим сильніше умови паразитизму відрізняються від умов вільного існування. Найістотніших змін зазнають стаціонарні паразити, зокрема, ендопаразити. Це виявляється у формі, розмірах тіла, внутрішній організації.

Зовнішня будова. Паразитизм дуже яскраво відбивається на зовнішній будові паразитів, на їх формі і розмірах.

Розміри тіла. Розміри, тіла паразитів, навіть тих, що належать до одного виду, часто значно коливаються. Коливання розмірів залежить від розмірів хазяїна, віку паразитів, кількості їх в ураженому органі тощо. Загальні розміри паразитів визначають такі фактори: умови живлення, розміри хазяїна, ступінь пристосованості до життя в певному органі, тривалість паразитичного існування, інтенсивність інвазії.

Дослідження показали, що при збільшенні інтенсивності інвазії ріст ендопаразитів сповільнюється і розміри їх зменшуються. Це явище описане для аскарид, волосоголовця мишей, бичачого ціп'яка людини, котячого сисуна та інших. Це можна пояснити погіршенням умов існування паразитів насамперед внаслідок насичення середовища продуктами власного обміну.

Форма тіла. Форма тіла у багатьох паразитів дуже змінюється порівняно з вільними видами. Сплющення в дорсовентральному або латеральному напрямку властиве вільнорухливим ектопаразитам, що дає їм можливість щільно прилягати до тіла хазяїна і краще триматися на ньому. Сплющеністю тіла в дорсовентральному напрямку відзначаються воші, пухойди, кліщі й інші. У латеральному напрямку сплющене тіло бліх, що б легше було рухатись в густій шерсті.

Плоске, сплющене тіло мають паразити кишкового каналу: стьожкові черви, трематоди, грегарини, джгутикові. У скребликів і круглих червів воно веретеноподібне або циліндричне. Видовження тіла у кишкових паразитів нерідко супроводжується утворенням поперечних перетяжок на покритках тіла. Розчленування тіла на проглотики — одна з найхарактерніших рис стьожкових червів.

Органи прикріплення найкраще розвинені у ектопаразитів та у паразитів кишкового каналу. Найбільш поширеними органами прикріплення паразитів є гачки і присоски.

1) Гачки являють собою кутикулярні та хітинові утвори. Вони мають різноманітну форму і розміри. Розміщені в різних місцях тіла паразитів. Звичайно вони сконцентровані на передньому кінці тіла (стьошкові черви, скреблики, п'ятивустки, личинки шлункових оводів). У моногенетичних трематод гачки містяться на задньому кінці, входячи до складу потужного фіксаторного апарату.

3) Присоски та присоскоподібні органи трапляються у багатьох паразитів поруч з гачками та іншими хітиновими фіксаторними утворами. Це моногенетичні трематоди, стьошкові черви. Присоскоподібні утвори наявні і у деяких найпростіших. Справжні присоски являють собою м'язові органи фіксації, які мають, куполоподібну, півкулясту або овальну форму. Вони характерні для багатьох стьожкових червів і для сисунів. У перших вони містяться на передньому кінці, на сколексі, у других – вони розташовані посередині тіла і на задньому кінці.

Ботрії, або присисні щілини мають вигляд більш або менш глибоких присисних ямок чи борозенок у яких відсутня спеціально диференційована мускулатура. Ботрії характерні для стьожаків (*Pseudophyllidea*). Звичайно, ботрій буває дві, рідше одна (*Syathocephalus*). У тетраринхів їх, як правило, буває чотири.

4) Морфологічно змінені органи. Прикріпний апарат у паразитів утворюється іноді за рахунок морфологічно змінених органів, що змінили свою давню (анцестральну) функцію. Наприклад, у паразитичних веслоногих для прикріплення служать змінені кінцівки - антени, максили, ногощелепи, чи навіть головний відділ (*Herillobiidae*).

У тих паразитів, предки яких не мали кінцівок, органи фіксації являють собою завжди нові утвори, що мають вигляд присосків, гачків, зачіпок, тощо.

Покриви та їх похідні. На тілі у паразитів часто можна бачити різні придатки, які мають певне адаптивне значення. У комах, які паразитують на ссавцях і птахам (блохи, пухойди, *Polychtenidae*, деякі лялечкородні мухи, жук *Platypsyllus castoris*) тіло озброєне міцними шипами, що утворюють

гребенеподібні апарати, так звані ктенидії. В той же час у вільних комах вони відсутні. Це дає можливість вважати, що їх утворення пов'язане з життям паразитичних комах у волосяному, пір'яному покриві своїх хазяїв.

Внутрішня будова. *М'язова система* найкраще розвинена у тих паразитичних форм, які ще зберегли здатність вільно пересуватися. Це насамперед деякі вільнорухливі членистоногі, круглі черви та інші. У прикріплених паразитів і тих, що живуть в замкнених порожнинах та в середині тканин, спостерігається сильна редукція мускулатури. У членистоногих редукція органів руху (крил, кінцівок) супроводжується спрощенням, а потім і цілковитим зникненням тих м'язів, які ці органи обслуговували.

Нервова система і органи чуття в умовах паразитизму також спрощуються. Органи чуття поступово дегенерують і можуть зникнути зовсім. У паразитів дуже спрощуються, або зовсім зникають, органи дотику — щупальця, вусики, тощо. Це характерно насамперед для ендopазаритичних форм. Особливо помітних змін зазнають органи зору. У ендopазаритів вони, як правило, зникають безслідно, хоч їх близькі родичі та вільні стадії мають так чи інакше розвинені очі.

Травна система. Характер живлення паразитів різко позначається не тільки на будові ротових кінцівок, але й на будові всієї травної системи. У тимчасових паразитів, що нападають на хазяїна тільки в момент приймання їжі, розмір кишкового каналу значно збільшується. Наприклад, у п'явок, кровосисних двокрилих. Еволюція ендopазаритизму супроводжується в більшості спрощенням травної системи. Це пояснюється тим, що ендopазарити мають можливість у будь-який час одержувати їжу, крім того вони, абсорбують речовини вже цілком перетравлені й придатні для безпосереднього засвоєння. В зв'язку з цим, у паразитів редукуються ті чи інші відділи кишечника, а іноді він зникає цілком. Наприклад, зникнення кишкового каналу відзначено у стьожкових червів, скребликів та ін.

Безкишкові ендопаразитичні форми живляться осмотично через покриви тіла.

Кровоносна система вперше з'являється у кільчастих червів. У паразитичних кільчастих червів вона або цілком відсутня, або ж дуже слабо розвинена. Функцію кровоносної системи у паразитичних поліхет виконує сильно розгалужений кишечник. *Органи дихання* повністю втрачають паразитичні форми поліхет. У наземних членистоногих дихальна система представлена трахеями.

Видільна система, як правило, не зазнає спрощення, і відзначається прогресивним розвитком. Це пояснюється тим, що й в умовах паразитизму видільна функція не втрачає свого значення. У паразитів, в результаті життєдіяльності, утворюються шкідливі речовини, які необхідно видалити з організму. Так, наприклад, у трематод та стьожкових червів видільні протонефридіальні каналці пронизують усе тіло у вигляді густої сітки, причому видільна система у цих паразитичних плоских червів розвинена краще, ніж у вільних турбеларій, з якими вони споріднені.

Статева система у паразитів відзначається особливо виявленим прогресивним розвитком. Розміри статевих органів у паразитів бувають збільшені різними способами: збільшується об'єм єдиного статевого апарату, зростає кількість статевих апаратів, виникає гермафродитизм, партеногенетичний розвиток, гінандроморфізм, роздільностатевість, тощо.

Таким чином, адаптації організмів до паразитичного способу життя: складні цикли розвитку з чергуванням хазяїв, розмноження на личинковій стадії, спрощення будови, редуція систем і органів, відкладання великої кількості яєць, наявність міцних покривів.

Питання для активізації студентів під час лекції.

1. Які відбуваються зміни в організації паразитів?
2. У чому проявляється спрощення будови?
3. У чому проявляється ускладнення будови?
4. Що таке метаметрія?

5. Які є органи руху паразитичних організмів?
6. Які є органи прикріплення паразитичних організмів?
7. Перерахуйте адаптації до паразитичного способу життя?

Питання до лекції

1. Морфофізіологічні зміни в організації паразитів.
2. Спрощення будови тіла паразита.
3. Ускладнення будови тіла паразита.
4. Адаптація до паразитизму у зовнішній будові паразитів: формі і розмірах.
5. Адаптація до паразитизму та зміни у внутрішній будові.
6. Адаптації до паразитичного способу життя.

Лекція 8. Джерела зараження і шляхи проникнення паразитів в організм хазяїна

План:

1. Загальні поняття про джерела і шляхи інвазій
2. Виділення інвазійних елементів у зовнішнє середовище
3. Вплив паразитів на хазяїв
4. Реакції організму хазяїна на проникнення паразитів

Забруднене яйцями, зародками та цистами паразитів зовнішнє середовище містить в собі численні можливості зараження тварин і людини.

В організм хазяїна паразити проникають різними способами. Проникання буває:

- пасивним,
- активним.

Пасивне проникнення. Цілком зрозуміло, що ті паразити, які у вільному середовищі існують у вигляді яєць або цист і вільно рухливих личинок тут не утворюють, можуть потрапити в нового хазяїна тільки пасивно з їжею, з водою або із вдихуванім повітрям. В такий спосіб попадають в тіло хазяїна цисти паразитичних найпростіших, яйця гельмінтів.

Пасивне попадання найчастіше відбувається при поїданні їжі, забрудненої відповідними стадіями розвитку паразитів. Так заражаються тварини яйцями аскарид, волосоголовців, інцистованими адолескаріями печінкового сисуна, вільними личинками стронгілід, ооцистами кокцидій та інше.

Пасивне зараження має місце і при поїданні проміжних хазяїв. Так, при поїданні риби, зараженої метацеркаріями котячого сисуна, заражаються м'ясоїдні тварини і людина.

Тварини і людина часто захоплюють зародки ендопаразитів, використовуючи для пиття забруднену воду – *водний шлях*. В такий спосіб може відбуватися зараження печінковим сисуном, дизентерійними амебами, риштою.

Активне проникнення характернее для рухливих стадій паразита. Активно пробуравлюють шкіру личинки анкілостом, шистосом.

Зараження через рот (*пероральне зараження*) є основним способом пасивного зараження. Шляхи перорального зараження:

Аліментарний, коли збудник потрапляє з їжею, наприклад, яйця аскарид і ехінокока з погано помитими овочами, фіни широкого стьожака, бичачого та свинячого цип'яків, з вживанням у їжу погано обробленого м'яса.

Водний, коли зараження відбувається при питті або заковтування води з паразитами. Наприклад, проковтування циклопів з личинками ришти, адолескарій печінкового сисуна.

Зараження через природні отвори. Зараження через носові отвори може бути пасивним і активним. При пасивному проникненні спостерігається респіраторна інвазія ротовою амебою, стронгілятами, аскаридами, анкілостомами, яйцями гостриків. Проте, цей спосіб зараження має обмежене значення.

Поруч з пасивним проникненням через рот і носовий отвір є пасивне проникнення паразитів через статеві отвори (*статевий шлях*). Таке проникнення характерне для збудника урогенітального трихомонозу *Trichomonas vaginalis*. Активне проникнення відбувається при відкладанні у ніздрі оводами своїх личинок (овід носовий кінський та овечий).

Зараження через покриви. Активне занурення в тіло хазяїна відбувається через покриви личинковими фазами паразитів. Наприклад, через

покриви у внутрішні органи хазяїна проходять личинки кров'яних сисунів, анкілостом, підшкірні оводи - дрокові (*Hypoderma*), вольфартова муха.

Занурення в тіло хазяїна іноді спостерігається й на імагінальній фазі розвитку. Наприклад, піскова блоха *Tunga penetrans*, що мешкає у тропічних районах Африки, Карибського басейну, Центральної та Південної Америки, Індії. Запліднена самка занурюється в епідерміс шкіри (зазвичай під нігті рук або ніг або між пальцями) і є внутрішньошкірним ендопаразитом.

Контактно-побутовий шлях - зіткнення поверхні тіла з безпосереднім джерелом інвазії. Наприклад, зараження коростяним свербуном відбувається при потисканні рук хворої на коросту людини або користуванні її речами, на яких є кліщі.

Внутрішньоутробна (інтраутеринна) інвазія - це перехід паразитів від матері до плоду під час внутрішньоутробного розвитку зародка. Для одних паразитів таке проникнення є цілком випадковим, тоді як для інших воно стало закономірним явищем, необхідним для нормального здійснення життєвого циклу.

Гемотрансфузійний шлях - при випадковому переливанні зараженої крові.

Механізми передачі паразита:

- фекально-оральний - паразит на певній стадії свого розвитку виводиться з фекаліями хазяїна назовні, а його інвазійна стадія заноситься в організм хазяїна через рот немитими руками, забрудненою їжею. Наприклад, механізм зараження цистами дизентерійної амеби, кишкової трихомонади;

- трансмісивний - паразит передається через кровосисного переносника. Наприклад, механізм передачі людині малярійного плазмодія комаром роду *Anopheles*.

Еволюція паразитизму пов'язана не тільки з удосконаленням способів зараження хазяїна, але й з виникненням певних пристосувань, які забезпечують регулярне виведення тих чи інших стадій паразитів з організму

хазяїна. Перехід на іншого живителя здійснюється дорослою стадією чи рухливою личинкою.

Способи і шляхи переходу внутрішніх паразитів на іншого хазяїна досить різноманітні тому, що внутрішні паразити залишають тіло хазяїна не у тій фазі, яка в цьому хазяїні розвивається.

Шляхи поширення внутрішніх паразитів:

- через анальний отвір,
- через ротовий отвір,
- через ніздрі;
- через сечовий отвір,
- через статеві протоки,
- через зовнішні покриви,
- разом з кров'ю, що п'ють кровососи,
- активно розриваючи стінки судин.

Інвазійна хвороба становить собою складний біологічний процес, у виникненні й розвитку якого беруть участь:

- організм хазяїна,
- паразит,
- зовнішнє середовище.

Характер перебігу хворобливого процесу в значній мірі залежить від:

- природних властивостей самого хазяїна,
- від його морфофізіологічного стану,
- від віку,
- від реакції хазяїна на проникнення паразитів.

Весь перебіг хворобливого процесу, викликаного паразитичними організмами, поділяється на періоди:

- інкубаційний,
- клінічний,
- період видужування,
- період рецидивів.

Патогенний вплив паразита на хазяїна може бути дуже різноманітний: відбирання поживних речовин, механічний вплив, біохімічний вплив, пухлини.

Несприйнятливість організму до інфекційного чи інвазійного захворювання називається **імунітетом**. Виділяють три групи реакцій відповіді організму хазяїна:

Клітинні реакції особливо часто виявляються в гіпертрофії клітин хазяїна. До гіпертрофії клітин призводить активація обміну речовин, яка обумовлює функціональні зміни зараженої клітини.

Тканинні реакції полягають звичайно в запальних процесах, скупченні лейкоцитів, що супроводжується розмноженням фібробластів і утворенням фіброзних сумок чи капсул навколо паразита. Такі капсули особливо часто утворюються навколо личинок паразитичних червів, які локалізуються всередині тієї чи іншої тканини хазяїна.

Гуморальні реакції характеризуються утворенням в організмі хазяїна під впливом паразитів або після введення вакцини специфічних захисних речовин — антитіл, які імунізують організм по відношенню до захворювання, спричиненого певним видом паразитів.

Питання для активізації студентів під час лекції:

1. Як відбувається активне проникнення паразитів?
2. Як відбувається пасивне проникнення паразитів?
3. Що таке пероральне зараження?
4. Шляхи перорального зараження.
5. Шлях трансплацентарного зараження:
6. Що таке інвазія?
7. Перерахуйте як відбувається виділення інвазійних елементів у зовнішнє середовище?

Питання до лекції:

1. Поняття про активне та пасивне проникнення паразитів.
Пероральне зараження, зараження через природні отвори, через покриви, трансплацентарне зараження.
2. Механізми передачі паразита

3. Виділення інвазійних елементів у зовнішнє середовище
4. Вплив паразитів на хазяїв
Видирання поживних речовин, механічний вплив, біохімічний вплив, пухлини.
5. Реакції організму хазяїна на проникнення паразитів
Клітинні, тканинні, гуморальні реакції

Лекція 9. Популяційно-видовий рівень організації життя та місце людини в ньому.

План:

1. Синтетична теорія еволюції.
2. Популяційна структура людства.
3. Походження людини.
4. Філогенез систем органів хребетних.

Серед різних рівнів організації живої матерії особливе місце належить популяційно-видовій формі. У біосфері налічується близько 500 тис. видів рослин і понад 5 млн видів тварин. До складу кожного виду входять десятки і сотні тисяч організмів, які складають окремі, стійкі угруповання, займають певні, чітко визначені екологічні ніші і зберігаються впродовж багатьох поколінь життя - це популяції. У межах одного і того ж виду може налічуватися від одної до багатьох тисяч популяцій.

Популяція – сукупність особин одного виду, що займає певну частину ареалу, де тривало існує відносно відокремлено від інших груп того ж виду. Популяція – це елементарна одиниця еволюції. У популяціях відбуваються елементарні еволюційні перетворення, виробляються адаптивні форми. Вид еволюціонує посередництвом популяцій та через популяції.

В епоху науково-технічного прогресу швидко змінюються екологічні умови існування людини, чий організм не встигає набути необхідних адаптаційних можливостей. Провідні системи організму зазнають хронічного перевантаження навіть у практично здорових людей, на перший план виходять хвороби ендогенного походження (інфаркти, інсульты, онкологічні захворювання, імунодефіцити тощо).

Еволюція органічного світу (біологічна, органічна еволюція) - процес історичного розвитку живої природи. Термін "еволюція" вперше ввів у науку швейцарський натураліст Шарль Бонне (1762) для характеристики ембріонального розвитку.

Одним з основних положень еволюційної теорії є положення про те, що складні організми утворилися від простих форм, які існували раніше, шляхом поступових змін пристосувального характеру і нагромадження в ряду поколінь. Цей процес супроводжувався зміною генетичного складу популяцій, виробленням адаптацій, виникненням одних і вимиранням інших видів, перетвореннями біогеоценозів і біосфери. На певному етапі біологічної еволюції створилися передумови для появи біосоціальної істоти - людини.

Еволюція в загальному - процес поступовий, прогресивний, пристосувальний і незворотний.

Результати еволюції - величезна різноманітність видів, пристосованість їх до середовища існування і складність будови багатьох з них.

Наукову теорію еволюції обґрунтував англійський вчений Чарльз Дарвін. Її положення викладені у праці "Походження видів шляхом природного добору або виживання обраних порід у боротьбі за життя" (1859). У "Походженні видів" Дарвін не тільки навів численні і незаперечні докази еволюції, але й пояснив, як відбувається еволюційний процес. В основі еволюції, за Дарвіном лежить взаємодія таких природних явищ: мінливості, спадковості, боротьби за існування і природного добору. Природному добору належить роль вирішального фактора в еволюції.

У першій чверті XX ст. виникла криза дарвінізму, основною причиною якої було зародження генетики. Виходом еволюційної теорії з кризи стало створення синтетичної теорії еволюції на основі синтезу дарвінізму, генетики та екології. Започаткував таке поєднання російський учений С. С. Четвериков. Основні положення синтетичної **теорії еволюції**:

- елементарною одиницею еволюції вважається локальна популяція;
- матеріалом для еволюції є мутаційна і рекомбінаційна мінливість;

- природний відбір розглядається як головна причина розвитку адаптацій, видоутворення і походження надвидових таксонів;
- дрейф генів і принцип засновника виступають причинами формування нейтральних ознак;
- вид є система популяцій, репродуктивно ізольованих від популяцій інших видів, і кожен вид екологічно відокремлений;
- видоутворення полягає у виникненні генетичних ізолюючих механізмів і здійснюється переважно в умовах географічної ізоляції.

Вважають, що еволюційний акт відбувся, коли відбір зберіг генне поєднання, нетипове для попередньої історії виду.

Видом називають сукупність особин, які подібні між собою за будовою, функціями, каріотипом, екологічними потребами, мають спільне походження, населяють певну територію (ареал), у природних умовах схрещуються виключно між собою і дають плодюче потомство. Критерії виду: морфологічний, фізіологічний, біохімічний, генетичний, географічний, екологічний, етологічний (поведінковий) та ін.

Популяцією називається сукупність особин одного виду, які впродовж тривалого часу (багато поколінь) населяють частину ареалу виду, вільно схрещуються між собою (панмісія) і відносно ізольовані від інших популяцій того самого виду.

Характеристики популяції:

- морфологічні - спільні морфологічні та фізіологічні ознаки з одночасною статистично достовірною частотою трапляння певних ознак.
- екологічні – величина, (ареал, чисельність), віковий і статевий склад, динаміка.
- генетичні - сукупність усіх генів популяції
- генофонд (алелофонд) популяції - це різноманітність елементарних спадкових ознак у межах сукупності особин, які складають популяцію.

Усі люди належать до одного біологічного виду *Homo sapiens*. Цей вид, як і види інших організмів, складається з популяцій. Популяцією людей

називають групу людей, які населяють спільну територію і вільно вступають у шлюб.

У формуванні популяцій людей головне значення і має не спільність території, а споріднені зв'язки між членами популяції. Вільному вступу в шлюб перешкоджають ізоляційні бар'єри: географічні, соціальні, релігійні тощо. Крім великих популяцій, існують малі популяції людей (*деми, ізоляти*).

Ч. Дарвін у книзі "Походження людини і статевий добір" (1871) привів докази походження людини від мавпоподібних предків шляхом послідовних змін у результаті добору. У роботі Ч. Дарвіна підкреслювались в основному біологічні фактори, які визначали еволюцію людини.

В еволюції людини можна виділити декілька основних етапів:

I етап - найдавніші люди, або архантропи.

II етап - давні люди, або палеоантропи.

III етап - перші сучасні люди, або неоантропи.

Людина як біологічний вид належить до типу хордових, підтипу хребетних, класу ссавців, ряду приматів, підряду антропоїдні (людиноподібні), родини гомініди (люди), роду *Номо*, зєдиним нині існуючим видом - *Homo sapiens* і рядом викопних форм (*H. habilis*, *H. erectus*).

Історичний розвиток організмів вказує на родинні зв'язки між основними групами, відтворює історію розвитку органічного світу. Найбільше значення у доказі таких зв'язків та походження різноманітних форм тваринного і рослинного світу мають відомості порівняльної анатомії, ембріології та палеонтології. У порівняльній анатомії розрізняють дві форми схожості: гомологію, або гомологічну схожість, і аналогію, або аналогічну схожість.

Гомологія (від грец. *ομολογία* - однаковий) вказує, в основному, на морфологічну подібність, яка супроводжується тотожністю внутрішньої структури органа. Гомологічні органи мають спільне походження.

Наприклад, передні кінцівки наземних тварин - жаби, ящірки, птаха, крота, мавпи та ін.

Аналогія (від грец. *αναλογία* - відповідний) - подібність органів, яка виникає вторинно на основі спільності виконуваних ними функцій. Аналогічні органи не мають спільного походження. Наприклад, крило метелика і крило птаха, хвостові плавці у риб, іхтіозаврів та китоподібних, зябра рака і зябра риби та ін.

Питання для активізації студентів під час лекції:

1. Що таке еволюція?
2. Які результати еволюції?
3. Вклад Ч. Дарвіна в еволюційне вчення?
4. Різниця між поняттями виду та популяції.
5. Різниця між поняттями макро-та мікроеволюції.
6. В чому виражається адаптація людини до середовища існування?
7. Що таке деми та ізоляти?
8. Що таке аналогія та гомологія?

Питання до лекції :

1. Синтетична теорія еволюції.
Поняття популяції, виду, причини видоутворення, макроеволюція, мікроеволюція, генетичний поліморфізм.
2. Популяційна структура людства.
Популяція людей, деми, ізоляти.
3. Основні етапи еволюції людини.
Найдавніші, давні та перші сучасні люди.
4. Філогенез систем органів хребетних.

Лекція 10. Екологія людини.

План:

1. Предмет і методи екології.
2. Екосистеми.
3. Екологія людини.
4. Адаптації населення до умов життєдіяльності.
5. Параметри навколишнього середовища, їх вплив на здоров'я людей.

В епоху науково-технічного прогресу швидко змінюються екологічні умови існування людини, чий організм не встигає набути необхідних адаптаційних можливостей. Провідні системи організму зазнають хронічного

перевантаження навіть у практично здорових людей, на перший план виходять хвороби ендогенного походження (інфаркти, інсульты, онкологічні захворювання, імунodefіцити тощо).

Екологія - наука, що вивчає закономірності взаємостосунків організмів з довкіллям, а також організацію і діяльність надорганізованих систем (популяцій, видів, біоценозів, біосфери). Термін ввів німецький вчений Е. Геккель у 1870 р. в праці "Загальна морфологія організмів".

Об'єктами досліджень в екології можуть бути окремі організми, популяції, угруповання, екосистеми та вся біота нашої планети. З огляду на це в екології виділяють три рівні вивчення: 1) популяційно-видовий; 2) екосистемний; 3) еволюційно-історичний.

Навчальний матеріал цієї теми має важливе значення для наукового розуміння того, що антропогенно-зумовлені зміни в біосфері призводять до розвитку патологічних станів людини – передхвороб і власне захворювань.

В екології виділяють три рівні вивчення: 1) популяційно-видовий; 2) екосистемний; 3) еволюційно-історичний. **Популяційно-видовий рівень** передбачає вивчення індивідуальних реакцій окремих організмів, популяцій або виду в цілому на дію чинників навколишнього середовища. Цьому рівню відповідають аутоекологічні та демекологічні дослідження.

Аутоекологія, (факторіальна екологія, екологія видів) - розділ екології, що вивчає взаємовідносини окремих видів організмів з довкіллям, зокрема, вплив чинників довкілля на окремі організми, популяції і види (рослин, тварин, грибів, бактерій), виявлення фізіологічних, морфологічних і інших пристосувань (адаптацій) видів до різних екологічних умов: режиму зволоження, високих і низьких температур, засолення ґрунту іт.

Демекологія, екологія популяцій – розділ загальної екології, що вивчає динаміку чисельності популяцій, внутрішньопопуляційні угруповання і їх взаємовідносини, зокрема, умови, за яких формуються популяції, коливання чисельності різноманітних видів внаслідок впливу екологічних факторів та встановлює їх причини, розглядає особину не

ізолювано, а у складі групи таких самих особин, що займають визначену територію і відносяться до одного виду.

Екосистемний рівень досліджень передбачає вивчення процесів, спричинених взаємним впливом організмів чи популяцій різних видів. На цьому рівні з'ясувуються закономірності, які визначають існування в просторі та часі зв'язки між різними видами автотрофів і гетеротрофів. Цей напрямок досліджень називають також синекологією.

Синекологія, біогеоценологія – розділ екології, який досліджує екосистеми (насамперед ценоекосистеми, або біогеоценози) як складні об'єднання популяцій рослин, тварин і мікроорганізмів і біоценотичних середовищ, що утворилися під їх впливом, їх трофічні відносини, складні підсистеми консорції) і блоки (автотрофні, біотрофні, сапротрофні), а також потоки речовин і енергії, що встановилися, їх авторегуляцію і біотоценогенез, а також раціональне використання та охорону.

Еволюційно-історичний рівень досліджень передбачає встановлення стратегічних можливостей розвитку (зміни) об'єктів досліджень під впливом глобальних (історичного масштабу) коливань параметрів навколишнього середовища, таких як вікові коливання погодних умов, зміни ґрунтів або рельєфу тощо. Цьому рівню відповідають глобальна екологія та ноосферологія.

Глобальна екологія - комплексна наукова дисципліна, що вивчає біосферу в цілому, зокрема, кругообіг речовин у біосфері, розробляє прогнози можливих змін біосфери в майбутньому під впливом діяльності людини.

Ноосферологія - сучасна комплексна наукова дисципліна, яка формується в міждисциплінарному просторі природознавства, гуманітарного знання, соціальних наук і філософії. Вивчає конструктивну діяльність людей у планетарному масштабі, зокрема, механізми прискорення трансформації біосфери в ноосферу.

Екологія людини – інтегральна міждисциплінарна наука, яка вивчає взаємовідносини людини як біосоціальної істоти з навколишнім середовищем, яке складають елементи живої та неживої природи, соціальні та виробничі фактори, можливості керувати фізичним та психічним здоров'ям людини, її удосконаленням та розвитком.

Адаптивні можливості людини відображає поняття про конститутивні типи, які, у свою чергу, формуються залежно від генотипу. Виділяють кілька генетично зумовлених конститутивних типів людей, зокрема "спринтер", "стаєр" і "мікст".

"Спринтер" може витримувати потужні, але короткотривалі навантаження. Для нього характерні сильні фізіологічні реакції у відповідь на виражені, але короткотривалі зміни середовища. Він має великі резервні можливості, які швидко мобілізуються, але потребують тривалого часу для відновлення.

"Стаєр" може витримувати рівномірні навантаження тривалий час. Він має в цілому невисокі резервні можливості, однак у нього процеси відновлення стійкі.

"Мікст" має проміжні адаптивні можливості. Для нього характерний оптимально-адекватний спосіб реагування на зміни навколишнього середовища.

Адаптації (пристосування) - зміни в будові або функції живого організму, які дозволяють йому краще виживати в конкретних умовах існування. Також під цим терміном часто розуміють процес набуття таких змін впродовж онтогенезу живого організму або еволюційного розвитку.

Адаптивний тип - норма біологічної реакції на переважаючі умови проживання, яка проявляється у розвитку комплексу морфофункціональних, біохімічних, імунологічних ознак, які обумовлюють кращу біологічну пристосованість людини до відповідного фізичного середовища, незалежно від расової чи етнічної належності. Адаптивні типи людини: тропічний, арктичний, помірний та гірський.

З медико-біологічних позицій середовище як узагальнене поняття можна показати якісними параметрами.

Здорове, або комфортне середовище - комплекс факторів, що забезпечують оптимальні умови життя для гармонійного розвитку.

Нездорове, або дискомфортне середовище характеризується випадінням окремих факторів життєзабезпечення і порушенням гармонійного взаємозв'язку.

Екстремальне середовище характеризується спотворенням специфічних носіїв життєзабезпечення.

Адаптацією до умов існування є акліматизація і стрес.

Акліматизація - пристосування рослин, тварин і людини до нових для них кліматичних умов.

Стрес - неспецифічна реакція організму у відповідь на дуже сильну дію (подразник) зовні, яка перевищує норму, а також відповідна реакція нервової системи.

У розвитку стресу відмічають стадії:

- неспокою, коли відбувається мобілізація захисних сил організму і переважають процеси катаболізму;
- резистентності, коли спостерігається відновлення порушеної рівноваги, розвивається стійкість до дії подразника й стабілізація функцій, переважають процеси анаболізму;
- виснаження, коли організм не може перебороти дію патогенного подразника.

Клінічним вираженням стресу є *загальний адаптаційний синдром*.

Питання для активізації студентів під час лекції.

1. Що таке екологія?
2. Що таке екосистема?
3. Основні складові екосистеми?
4. Що таке спринтер, стаєр, мікст?
5. Які є адаптивні типи людини?

Питання до лекції

1. Предмет і методи екології.

Аутекологія, декекологія, синекологія, глобальна екологія, ноосферологія.

2. Екосистеми. Складові екосистем.

3. Екологія людини.

Основні завдання розділу, адаптивні можливості людини.

4. Адаптації населення до умов життєдіяльності.

Адаптивні типи людини.

5. Параметри навколишнього середовища, їх вплив на здоров'я людей.

Екстремальні умови, акліматизація, стрес.

Список використаної літератури

1. Загальна паразитологія / К. Невядомська, Т. Пойманська, Б. Магніцька, А. Чубай. Київ : Наук. думка, 2006. 484 с.
2. Медицинская паразитология : атлас / под ред. Ю. И. Бажоры. Одесса : ОГМУ, 2001. 110 с.
3. Медична біологія : підручник / за ред. В. П. Пішака, Ю. І. Бажори. Вінниця : Нова книга, 2009. 608 с.
4. Медична генетика : підручник / за ред. чл.-кор. АМН України, проф. О. Я. Гречаніної, проф. Р. В. Богатирьової, проф. О. П. Волосовця. Київ : Медицина, 2007. 536 с.
5. Павліченко В. І., Пішак В. П., Булик Р. Є. Основи молекулярної біології : навч. посіб. – Чернівці : Мед. університет, 2012. 388 с.
6. Пішак В. П., Бажора Ю. І., Волосовець О. П., Булик Р. Є. Паразитарні хвороби в дітей. – Чернівці : БДМУ, 2007. 452 с.
7. Пішак В. П., Захарчук О. І. Медична біологія, паразитологія та генетика : практикум. Вид. 2-е. – Чернівці : [б. в.], 2012. 632 с.
8. Сиволоб А. В., Рушковський С. Р., Кириченко С. С. Генетика : підручник / за ред. А. В. Сиволоба. Київ : Видавничо-поліграфічний центр "Київський університет", 2008. 320 с.